# PARIS MÉDICAL

XLV

# PARIS MÉDICAL

**PARIS MÉDICAL** paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger, 35** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1923

**6 Janvier**.... — Tuberculose.
**20 Janvier**.... — Maladies de l'appareil respiratoire.
**3 Février**.... — Radiologie.
**17 Février**.... — Cancer.
**3 Mars**....... — Syphiligraphie.
**17 Mars**....... — Dermatologie.
**7 Avril**...... — Gastro-entérologie.
**21 Avril**...... — Eaux minérales et climatologie.
**5 Mai**....... — Maladies de nutrition, endocrinologie.
**19 Mai**........ — Maladies du foie et du pancréas.
**2 Juin**....... — Maladies infectieuses.
**16 Juin**....... — Gynécologie et obstétrique.
**7 Juillet**..... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.
**21 Juillet**..... — Chirurgie infantile et orthopédie.
**6 Août**....... — Maladies des voies urinaires.
**1er Septembre**. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.
**6 Octobre**... — Maladies nerveuses.
**20 Octobre**.... — Maladies mentales, médecine légale.
**3 Novembre**. — Maladies des enfants.
**17 Novembre**. — Hygiène et médecine sociales.
**1er Décembre**. — Thérapeutique.
**15 Décembre**. — Physiothérapie (Électrothérapie, Hydrothérapie, Massage).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1922 formant 46 volumes.................................... 420 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

# PARIS MÉDICAL

## LA SEMAINE DU CLINICIEN

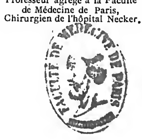
*DIRECTEUR :*

**Professeur A. GILBERT**

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*COMITÉ DE RÉDACTION :*









**XLV**

**Partie Médicale**


J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

*19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS*

1922

# TABLE ALPHABÉTIQUE

## (Partie Médicale, tome XLV)

*Juillet 1922 à Décembre 1922*

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

# Bibliothèque du Doctorat en Médecine

*Publiée sous la direction de*

**A. GILBERT** et **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. — Médecin de l'Hôpital Cochin.

***35 volumes petit in-8 de 500 à 800 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées.***
***Ces volumes se vendent brochés, et cartonnés avec une augmentation de 6 francs.***

**Le Premier livre de Médecine. Eléments de Pathologie générale**, par le Dr ACHARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . . . . . 25 fr.
**Précis de Physique médicale**, par A. BROCA, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*. . . 16 fr.
**Précis de Chimie médicale**, par le professeur DESGREZ, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 25 fr.
**Précis d'anatomie topographique**, par le Dr SOULIÉ, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Toulouse. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18 fr.
**Précis de Pathologie externe**, par les Drs FAURE, ALGLAVE, DESMAREST, MATHIEU, OKINCZYC, OMBRÉDANNE, SCHWARTZ, professeur et agrégés à la Faculté de médecine de Paris. 5 vol. in-8 de chacun 500 pages, avec figures coloriées

- **I. Pathologie chirurgicale générale**, par les Drs J.-L. FAURE, ALGAVE et DESMAREST. 1 vol. (*Sous presse.*)
- **II. Tête, Cou, Rachis**, par le Dr OKINCZYC. 1 vol. 12 fr.
- **III. Poitrine et Abdomen**, par le Dr OMBRÉDANNE. 1 vol . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.
- **IV. Organes génito-urinaires**, par les Drs SCHWARTZ et MATHIEU. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12 fr.
- **V. Membres**, par le Dr MATHIEU. 1 vol. . . . . . . . 24 fr.

**Précis de Médecine opératoire**, par le Dr LECÈNE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 2e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . 18 fr.
**Précis d'Obstétrique**, par le Dr FABRE, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, accoucheur des hôpitaux de Lyon. 3e *édition*, 2 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . 40 fr.
**Précis de Pathologie générale**, par les Drs H. CLAUDE et Jean CAMUS, professeur et agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. (*Sous presse.*)
**Précis de Parasitologie**, par le Dr GUIART, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 2e *édition*, 1 vol. . . 25 fr.
**Précis de Bactériologie**, par les Drs Ch. DOPTER et SACQUÉPÉE, professeurs au Val-de-Grâce. 2e *édition* 2 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 60 fr.
**Précis de Pathologie interne**, par les Drs GILBERT, WIDAL, CLAUDE, professeurs à la Faculté de médecine de Paris; DOPTER, professeur au Val-de-Grâce; CASTAIGNE, CHABROL, DUMONT, LŒPER, RATHERY, JOSUÉ, RIBIERRE, JOMIER, PAISSEAU, GARNIER, agrégés et médecins des hôpitaux de Paris. 5 vol.

- **I. Maladies infectieuses et diathésiques. Intoxications. Maladies du Sang**, par les Drs DOPTER, RATHERY et RIBIERRE. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
- **II. Maladies de l'Appareil respiratoire et de l'Appareil circulatoire**, par les Drs LŒPER, JOSUÉ, PAISSEAU et PAILLARD. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
- **III et IV. Maladies du Système nerveux**, par le Dr CLAUDE, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 50 fr.
- **V. Maladies de l'Appareil digestif et de l'Appareil urinaire.** 1 vol. (*Sous presse.*)

**Précis d'Anatomie pathologique**, par Ch. ACHARD, professeur, et M. LŒPER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . . . 16 fr.
**Précis de Thérapeutique**, par les Drs P. CARNOT et RATHERY, professeur et agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. (*Sous presse.*)
**Précis d'Hygiène**, par le Dr MACAIGNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*. 1 vol. 25 fr.
**Précis de Médecine légale**, par V. BALTHAZARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*, 1 vol. 32 fr.
**Précis d'Ophtalmologie**, par le Dr TERRIEN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
**Précis des Maladies des Enfants**, par le Dr E. APERT, médecin des hôpitaux de Paris. Introduction par le Dr MARFAN, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.

# Bibliothèque de Thérapeutique

*PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE*

**A. GILBERT** et **P. CARNOT**

**Professeurs à la Faculté de médecine de Paris.**

***30 volumes petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures.***
***Ces volumes se vendent brochés, et cartonnés avec une augmentation de 6 francs.***

**L'Art de prescrire**, par le professeur GILBERT. 1 vol. 14 fr.
**Technique thérapeutique médicale**, par le Dr MILIAN. 14 fr.
**Technique thérapeutique chirurgicale**, par les Drs PAUCHET et DUCROQUET. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
**Electrothérapie**, par le Dr NOGIER. 2e *édition*, 1 vol. 14 fr.
**Radiothérapie, Radiumthérapie, Rœntgenthérapie, Photothérapie**, par les Drs OUDIN et ZIMMERN. 1 vol. 2e *édition*. (*Sous presse.*)
**Kinésithérapie : Massage, Gymnastique**, par les Drs P. CARNOT, DAGRON, DUCROQUET, NAGEOTTE, CAUTRU, BOURCART. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Mécanothérapie, Hydrothérapie**, par les Drs FRAIKIN, DE CARDENAL, CONSTENSOUX, TISSIÉ, DELAGENIÈRE, PARISET. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9 fr.
**Crénothérapie** (*Eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par les professeurs LANDOUZY, GAUTIER, MOUREU, DE LAUNAY ; les Drs HEITZ, LAMARQUE, LALESQUE, P. CARNOT. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
**Opothérapie**, par le Dr P. CARNOT. 1 vol. . . . . . . . . . 14 fr.
**Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinothérapie, Sérothérapie*), par METCHNIKOFF, SACQUÉPÉE, REMLINGER, LOUIS MARTIN, VAILLARD, DOPTER, BESREDKA, SALIMBENI, DUJARDIN-BEAUMETZ, CALMETTE. 2e *édition*, 1 vol . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Régimes alimentaires**, par le Dr MARCEL LABBÉ. 1 vol. 2e *édition*. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Psychothérapie**, par le Dr ANDRÉ THOMAS, Introd. du prof. DEJERINE. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Médications générales**, par les Drs BOUCHARD, H. ROGER, SABOURAUD, SABRAZÈS, BERGONIÉ, LANGLOIS, PINARD, APERT, MAUREL, RAUZIER, P. CARNOT, P. MARIE et CLUNET, LÉPINE, POUCHET, BALTHAZARD, A. ROBIN et COYON, CHAUFFARD, WIDAL et LEMIERRE. 1 vol. . . 16 fr.
**Médications symptomatiques** (*Méd. circulatoire, hématiques et nerveuses*), par MAYOR, CARNOT, GRASSET, RIMBAUD, GUILLAIN. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Médications symptomatiques** (*Maladies nerveuses, mentales cutanées, respiratoires et génito-urinaires*), par M. DE FLEURY, JEAN LÉPINE, JACQUET, M. FERRAND, MENETRIER, STÉVENIN, SIREDEY, M. LEMAIRE, P. CAMUS. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Thérapeutique des Maladies infectieuses**, par les Drs MARCEL GARNIER, NOBÉCOURT, NOC, LEREBOULLET. 1 vol. 14 fr.
**Thérapeutique des Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs HIRTZ, RIST, RIBADEAU-DUMAS, TUFFIER, KUSS et MARTIN. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 16 fr.
**Thérapeutique des Maladies urinaires** (*Reins, Vessie, Uretère, Organes génitaux de l'homme*), par le Drs ACHARD, PAISSEAU et MARION. 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . 14 fr.
**Thérapeutique gynécologique**, par le Dr GUÉNIOT. 1 vol. 24 fr.
**Thérapeutique obstétricale**, par le Dr JEANNIN. 2e *édition*, 1 vol. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 24 fr.
**Thérapeutique des Maladies cutanées**, par les Drs AUDRY et DURAND. 2e *édition*, 1 vol., broché. . . . . . . . . . . 20 fr.
**Thérapeutique des Maladies vénériennes**, par les Drs J. NICOLAS et M. DURAND. 2e *édition*. 1 vol. (*Sous presse.*)

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1922

PAR

**P. LEREBOULLET** et **Jean HEITZ**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Comme les années précédentes, les travaux de cardiologie sont trop nombreux pour que nous songions à les passer tous en revue, et nous voudrions nous limiter cette année à ceux qui intéressent plus particulièrement la pathologie des vaisseaux et notamment la pathologie de l'artère pulmonaire, que de récents travaux ont mis au premier plan. Nous ne perdons pas de vue l'importance de la thérapeutique en cardiologie, et c'est pourquoi nous avons tenu à exposer ici avec quelques détails les récents travaux sur l'emploi de la quinidine, de l'ouabaïne et des sels alcalins.

## Fonctions des vaisseaux capillaires ; capillaroscopie.

Nos connaissances sur la fonction capillaire ont été en grande partie renouvelées au cours de ces dernières années, d'abord par les études histologiques de Krogh, puis par l'introduction dans la pratique courante de la capillaroscopie, qu'il vaudrait mieux appeler, avec Policard, la *micro-angioscopie*.

En 1918, Krogh constatait que, dans un muscle de grenouille au repos, la plupart des capillaires avaient une lumière si étroite que les globules sanguins ne pouvaient pas passer (1). Le mérite de Krogh fut de montrer qu'il s'agissait de capillaires contractés dont le calibre, indépendant de l'état de la pression artérielle, s'ouvrait et se fermait au moment du travail musculaire. Une simple irritation locale suffit à provoquer l'ouverture de ces capillaires au repos. D'ailleurs, les territoires capillaires s'ouvrent et se ferment alternativement, le gonflement de l'endothélium, démontré par Demoor (de Bruxelles) et ses élèves, jouant certainement un rôle important dans la fermeture des capillaires. Il est possible qu'il s'y adjoigne une action cellulaire sous-endothéliale.

Le physiologiste américain Hooker a confirmé les vues de Krogh, et a montré que si l'on sectionne les nerfs se rendant à la région, les capillaires réagissent encore par la dilatation à l'excitation produite par des aiguilles très fines ; mais si la section remonte à quelques jours (temps nécessaire pour que les nerfs aient dégénéré), la dilatation ne se produit plus. Il en est de même après anesthésie locale à la cocaïne. L'adrénaline n'a, par contre, aucun effet sur les filets nerveux qui desservent les capillaires. La contraction et la dilatation de ces derniers paraît surtout dépendre d'excitations chimiques humorales, en particulier de l'action des produits de métabolisme des tissus : certaines bases organiques, comme l'*histamine*, dilatent au plus haut degré les capillaires (Hooker et Rice-Rich). Or l'histamine est produite en abondance lors de la destruction des tissus dans l'écrasement ou l'infection gangreneuse ; son action sur les capillaires expliquerait l'hypotension si considérable des *shockés*. On ne connaît pas les substances qui font contracter les capillaires.

Comme le fait remarquer Policard, les constations que Krogh a faites chez la grenouille ne s'appliquent peut-être pas entièrement aux vertébrés supérieurs.

Nous possédons heureusement, depuis la découverte de la *capillaroscopie* par le physiologiste américain Lombard, un moyen de nous rendre compte *de visu* de l'état des capillaires périphériques chez l'homme sain ou malade (2). Les études entreprises, avec une technique analogue à celle de Lombard, à la clinique de Ottfried Muller, par E. Veiss et Dister, par Nickau, celles qui ont été poursuivies en France par Policard, par M. Weiss, par Laubry et Jean Meyer, ont fait entrer récemment cette pratique dans la clinique hospitalière.

On examine au microscope, avec grossissement de 30 à 50 diamètres, les capillaires de la peau de la face dorsale de la dernière phalange près de la naissance de l'ongle, après avoir rendu cette peau transparente par une goutte d'huile de cèdre ; le doigt doit être immobilisé dans une platine spéciale. On éclaire tangentiellement par une lampe à ultra-microscope ; mais, comme une chaleur trop forte dilaterait les capillaires, il faut filtrer les rayons par une cuve pleine d'eau colorée en jaune. Laubry et Jean Meyer usent d'une lampe de 50 bougies dont les rayons sont recueillis par une lentille convergente, et dont il suffit de graduer l'éloignement. En maniant la vis micrométrique, on aperçoit d'abord le quadrillage des losanges épidermiques, et

(1) A. KROGH, *Soc. de biologie*, 17 avril 1920. — HOOKER, *Amer. Journ. of Physiology*, 1er nov. 1920. — RICE-RICH, *Journ. of exper. medicine*, 2 févr. 1921. — POLICARD, *Lyon chirurgical*, février 1921.

(2) LOMBARD, *Amer. Journ. of Physiology*, I, 1912. — E. WEISS, *Deut. Archiv f. klin. Mediz.*, 1916 ; *Munch. mediz. Woch.*, 1917, no 19. — E. WEISS et DISTER, *Zentralbl. f. Herzkrankh.*, déc. 1920. — MOOG et NEUMANN, *Zeits. f. klin. Mediz.*, 30 août 1920. — NICKAU, *Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, 1920. — HOOKER, *Physiol. Rev.*, I, 1921. — MOSCHOWITZ, *Journ. Amer. med. Assoc.*, oct. 1921. — FRIEDLANDER et LENHART, *Arch. of internal med.*, janv. 1922. — M. VEISS., *Presse médicale*, 5 févr. 1921 ; *la Médecine*, févr. 1922. — LORMEAU, Th. Lyon, 1921. — FABRE et DELMAS-MARSALET, *Soc. de biol.*, 7 juin 1921. — FABRE, Th. Bordeaux, 1921. — LAUBRY et JEAN MEYER, *Soc. de biol*, 25 juin 1921. — LAUBRY, J. MEYER et S. BLOCH, *Soc. de biol.*, 15 oct. 1921. — CH. LAUBRY et J. MEYER, *Arch. mal. cœur*, mai 1922. — LERICHE et POLICARD. *Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1920. — POLICARD, *Lyon chirurgical*, janv. 1921; *Soc. méd. hôp. Lyon*, 9 déc. 1919.

immédiatement après les anses capillaires se détachant sur un fond rose constitué par les capillaires plus profonds.

Cet examen plein de difficultés demande une série de tâtonnements. Parfois on ne voit rien du tout, en particulier chez les ouvriers dont l'épiderme est épaissi. A l'état normal, chez un sujet à peau fine, on distingue sur l'anse capillaire une branche artérielle grêle, une branche veineuse sensiblement plus large, toutes deux réunies par une arcade circulaire arrondie où le changement de calibre se fait d'une manière plus ou moins brusque. Dans cette anse on voit parfois nettement les globules circuler de l'anse grêle vers l'anse large. Plus souvent, selon Laubry et Jean Meyer, on ne distingue qu'une série de globules ou l'image vague d'un flot continu. A côté des anses pleines de globules, on distingue les anses vides signalées par Krogh.

Leriche et Policard ont étudié l'aspect des capillaires pendant l'excitation du sympathique périartériel, telle qu'elle est réalisée au cours de la sympathectomie péri-humérale. On sait, par les publications de Leriche et Heitz, que cette opération provoque immédiatement une vaso-constriction qui est suivie, à douze heures de distance en moyenne, par une forte dilatation paralytique. Au moment de la dilacération du plexus, c'est-à-dire lorsque les filets sympathiques se trouvent excités, les anses capillaires deviennent tout d'un coup très étroites et très pâles, pour disparaître à peu près complètement si l'on pratique la ligature de l'artère.

De nombreux travaux à l'étranger et en France ont cherché à préciser l'aspect des anses capillaires dans un grand nombre de cas pathologiques. Comme le fait remarquer E. Weiss, certains auteurs n'ont pas hésité à considérer la capillaroscopie comme un procédé de diagnostic capable de fournir un signe caractéristique du diabète, de la rougeole, de la scarlatine, du psoriasis. Il faut évidemment en rabattre, et les conclusions très sages de Laubry et de Jean Meyer montrent que seuls certains états circulatoires fournissent des images parfois caractéristiques.

**Chez les anémiques**, les capillaires sont longs, grêles, espacés ; les colonnes sanguines qui les parcourent sont fragmentées : il est aisé d'en déduire l'existence d'une réduction de la masse totale sanguine, même si le nombre des hématies n'est pas, ou n'est que peu diminué, comme chez les tuberculeux.

**Chez les cyanotiques**, les anses capillaires sont longues et de gros calibre ; leur aspect ne se modifie pas si l'on fait prendre au malade de la trinitrine : tel est l'aspect qu'on constate à peu près uniformément chez les sujets atteints de la maladie de Vaquez (érythrémie), chez les porteurs de lésions congénitales du cœur, enfin dans la dilatation du cœur droit.

**Chez les hypertendus**, d'après les auteurs allemands, les capillaires sont flexueux, enroulés sur eux-mêmes, les anses rétrécies ; à côté de certaines zones bien irriguées, on en voit de tout à fait exsangues. Telle serait l'origine de l'aspect marbré de la peau que l'on observe parfois chez ces malades. Selon Laubry et Meyer, l'aspect des anses serait bien souvent normal ; quelquefois on constate des spasmes portant sur toute une anse ou sur un point de cette dernière, se propageant de l'artère à la veine avec une circulation fragmentée (or c'est là un aspect que l'on observe chez les anémiques). Si l'on fait prendre au malade de la trinitrine, les anses d'aspect normal restent non modifiées ou ne se dilatent que légèrement. Quant aux anses grêles, ou bien elles se dilatent par places avec disparition des spasmes, ou bien elles ne se dilatent pas du tout. Laubry et Jean Meyer ont constaté cette dernière particularité chez quelques-uns de leurs hypertendus avec état général sérieux ; mais il ne peut être question de sclérose de ces petits vaisseaux, non plus que de barrage à proprement parler chez les hypertendus. Et d'ailleurs rien ne prouve que cet aspect des anses, qu'on rencontre sous la peau des extrémités digitales, s'étende également aux réseaux profonds. Les spasmes capillaires transitoires et l'insuffisance de réaction à la trinitrine constitueraient un phénomène dépendant surtout de l'état général de ces malades.

Il était intéressant, pour l'étude des conditions circulatoires normales, d'examiner les anses capillaires, *au cours de la compression et de la décompression d'une artère*, comme la chose se pratique dans les *examens sphygmomanométriques*.

Moog et Neumann, cherchant à contrôler l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci, ont cru voir que la contre-pression du brassard qui arrête les pulsations radiales était inférieure de 2 à 4 centimètres à celle qui déterminait l'arrêt de la circulation des globules à travers l'anse capillaire.

Dans le laboratoire de Pachon à Bordeaux, Fabre et Delmas-Marsalet ont constaté que, lors de la compression progressive de l'artère humérale par un large brassard, la circulation capillaire, après quelques petits mouvements dans un sens ou dans l'autre, s'arrête exactement au point de la courbe oscillométrique où Pachon place le critère de la pression maxima : à savoir l'angle de jonction des oscillations supra-maximales et des grandes oscillations.

Laubry et J. Meyer, reprenant ces expériences au cours d'une décompression progressive, ont constaté qu'aux environs de la maxima oscillatoire, le champ capillaire changeant de couleur, les capillaires tendent à se dilater, le courant reprend lentement dans un sens normal, sans qu'il soit possible de déterminer exactement le début de ce mouvement. Si on continue à décomprimer, on voit subitement, dans la majorité des cas, le courant reprendre à grande vitesse dans les capillaires dilatés, le début de cette transformation coïncidant à peu près avec la réapparition des pulsations radiales.

S. Bloch, Laubry et J. Meyer ont étudié aussi les variations de l'aspect des capillaires comparativement avec l'oscillographie et la courbe volumétrique du doigt (inscrite au pléthysmographe) : le début de l'ascension pléthysmographique coïncide parfois exactement avec le rétablissement de la circulation capillaire et, comme on pouvait le prévoir, avec la réapparition du pouls radial. En pratique, les données palpatoire et oscillographique s'écartent plus ou moins dans un certain nombre de cas : chez les hypertendus, on relève souvent entre elles des différences de 2 centimètres et même davantage. Le critère circulatoire qui correspond à la maxima oscillatoire, et le critère volumétrique qui correspond à la maxima palpatoire, constitueraient, pour Laubry et ses élèves, des phénomènes différents, à enregistrer séparément, et à suivre comparativement chez un même malade. Lorsqu'on fait absorber aux hypertendus de la trinitrine, on constate que cette dernière agit surtout sur le critère circulatoire, sans modifier d'une manière sensible le critère volumétrique : c'est la confirmation des faits précédemment observés par Babinski, Froment et Heitz chez les malades atteint de troubles vaso-moteurs périphériques, et d'où il résulte que les vaso-dilatations provoquées influencent presque uniquement les données oscillométriques.

On a voulu chercher encore dans la capillaroscopie un *critérium d'insuffisance cardiaque*. Dans cet état, la circulation capillaire ne reprendrait son cours que pour un chiffre inférieur, parfois de 2 à 4 cm. Hg à celui qui accompagne la réapparition du pouls radial.

Selon E. Weiss et Dister, il y aurait chez les insuffisants cardiaques une exagération de la durée du courant, qui persiste après une compression subite de l'artère humérale. Selon Hensen, il y aurait dans ces conditions un reflux sanguin exagéré des veines vers les artères. Mais les recherches de Laubry et de Jean Meyer leur ont montré que ces faits ne se présentaient pas avec une netteté, ni avec une constance suffisantes pour qu'il soit permis de leur attribuer une portée clinique véritable.

Somme toute, comme le dit M. Weiss, comme l'ont conclu Laubry et Jean Meyer, la capillaroscopie nous a révélé quelques faits intéressants. Mais de pratique souvent délicate, inutilisable chez les travailleurs manuels, la capillaroscopie ne paraît susceptible que de fort peu d'applications cliniques.

## Mesure de la pression veineuse.

Sans nous arrêter pour cette année aux travaux publiés sur la mesure de la pression artérielle, disons quelques mots d'une question qui n'avait été jusqu'ici abordée que d'une façon occasionnelle et sans technique suffisamment précise, à savoir la mesure de la pression veineuse.

On sait depuis longtemps que l'augmentation de la pression veineuse constitue une des caractéristiques de l'asystolie ; mais quel était le degré de cette augmentation, à quel moment elle apparaissait, c'est ce qui restait encore tout à fait dans le vague. Chez le chien, Akhil Mouktar (de Constantinople) a cherché à mesurer les variations de la pression dans le bout central de la veine jugulaire (1), en mettant en communication cette veine avec un vase de Mariotte, et en notant la différence qui s'établit entre le niveau du liquide contenu dans le tube intérieur et celui de la canule placée dans la veine : chez le chien normal, la pression dans la jugulaire est généralement négative (— 1 à — 3 centimètres d'eau). Mais si l'on affaiblit le cœur par du chloral, ou par le chloroforme, la pression passe à + 2, + 5 centimètres d'eau, et même à + 15 au moment de l'arrêt définitif du cœur. Sur l'animal normal, une injection d'adrénaline n'augmente pas la pression dans la veine jugulaire ; le fait se produit au contraire lorsque le cœur est affaibli.

Chez l'homme, une méthode vraiment clinique a été préconisée, dans une série de publications, par M. Villaret, Saint-Girons, et Grellety-Bosviel (2). Ces auteurs, dans le service du professeur Gilbert, ont utilisé le manomètre de H. Claude, primitivement destiné à la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ils enfoncent, dans une des veines du pli du coude, préalablement gonflée et aussitôt décomprimée, une aiguille de 3 millimètres de diamètre, mise en communication par un tube de caoutchouc trempé dans l'huile d'olive stérilisée, avec un manomètre gradué en centimètres d'eau. A l'état physiologique, les variations de la pression veineuse suivent celles de la pression artérielle, dans le rapport approximatif de 1 à 13, de telle sorte que le chiffre de pression artérielle en centimètres de mercure est généralement le même que celui de la pression veineuse en centimètres d'eau. Naturellement, le malade doit être examiné en position étendue. Dans les affections valvulaires du cœur, la pression veineuse ne s'écarte guère de la normale, tant que la lésion est bien compensée (exception faite, d'après Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel, pour la maladie de Corrigan où la pression veineuse est relativement augmentée, même s'il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque : c'en pourrait être d'ailleurs le premier signe). Dans l'asystolie, la pression veineuse est toujours élevée.

Chez les hypertendus artériels, la pression veineuse s'élève proportionnellement à l'élévation de la pression artérielle ; lorsque l'élévation de la pression veineuse dépasse proportionnellement le chiffre de la pression artérielle, il faut penser à un certain degré de dilatation droite. Il en est de même quand l'hypertension s'est compliquée d'artériosclérose.

Exceptionnellement, certaines jeunes femmes,

(1) AKHIL MOUKTAR, *Arch. mal. cœur*, févr. 1922.

(2) MAURICE VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELLETY-BOSVIEL, *Soc. méd. hôp.*, 3 juin, 17 juin et 1er juil. 1921. — JACQUEMIN-GUILLAUME, Thèse de Paris, 1920. — M. LECONTE et YACOEL, *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 mars 1922.

mal réglées, présenteraient de l'hypertension veineuse par insuffisance ovarienne ; on constate en même temps, disent ces auteurs, de l'acrocyanose.

Tous ces faits se trouvent condensés dans la thèse de Jacquemin-Guillaume, qui montre par diverses expériences combien la méthode est sensible : un effort, une marche prolongée, la digestion suffisent à élever la tension veineuse; encore plus, la moindre compression des veines du bras pendant la mensuration.

M. Leconte et Yacoël ont repris récemment cette étude par le même procédé dans le service du professeur Vaquez : ils conseillent de se servir d'une aiguille en nickel conservée dans un bain de chloroforme paraffiné ; le tube de caoutchouc qui la relie au manomètre doit avoir une lumière de 2 à 3 millimètre et une paroi de 2 millimètres au moins d'épaisseur ; le manomètre doit être placé sur le même plan horizontal que la veine ponctionnée ; la compression de la veine, nécessaire pour la faire gonfler, doit rester aussi courte que possible ; il faut tenir compte enfin du sens dans lequel est ponctionnée la veine, en particulier chez les hypertendus où on lit à contre-courant un chiffre supérieur de 3 centimètres d'eau à celui obtenu par une ponction dans le sens du flot veineux. Sur le sujet couché, la pression dans la veine saphène est supérieure de 3 à 5 centimètres d'eau à celle de la veine du coude (la différence est naturellement beaucoup plus sensible lorsque le malade est debout, et surtout s'il est variqueux).

Les faits cliniques observés par Leconte et Yacoël confirment ceux publiés par les auteurs précédents: il n'y a discordance que pour la maladie de Corrigan, où ils ont rencontré une pression veineuse normale tant qu'il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque. La digitale ou l'ouabaïne, chez les insuffisants cardiaques, font rapprocher considérablement de la normale la pression veineuse élevée lors des accidents asystoliques. Une importante cause d'élévation de la pression veineuse réside dans les affections pleuro-pulmonaires aiguës ou chroniques, en proportion, semble-t-il, de la manière dont elles retentissent sur le cœur droit.

## Pathologie de l'artère pulmonaire.

Les travaux sur les altérations de l'artère pulmonaire et de ses branches, et sur la possibilité de les reconnaître du vivant du malade, se sont multipliés au cours de ces deux dernières années, et le moment paraît venu de résumer ces travaux et d'essayer de dégager les conclusions pouvant être considérées comme acquises.

De nombreux **examens orthodiagraphiques** du médiastin, en position frontale et oblique, ont permis à E. Bordet (1) de fixer d'une manière précise les renseignements que l'on peut recueillir sur l'écran fluorescent concernant cette artère. Chez le sujet normal, examiné en *frontal*, l'artère pulmonaire fait une légère saillie sur le profil gauche du pédicule cardio-vasculaire, entre l'hémicercle au-dessus et le profil du ventricule gauche au-dessous : cet arc pulmonaire, très peu marqué chez l'adolescent, s'accuse vers la quarantaine et se prononce dans le champ pulmonaire par l'ombre du hile gauche ; on voit à droite une ombre similaire un peu plus allongée dans le hile droit (2).

En oblique antérieure droite, on voit, comme l'a montré Bordet, le tronc pulmonaire croiser la base de l'aorte et la veine cave pour se prolonger par une petite bande ombrée qui rejoint la colonne vertébrale et qui n'est autre que la branche pulmonaire droite. Il est impossible d'évaluer le calibre du tronc de l'artère pulmonaire, à moins que les parois n'en soient infiltrées de sels calcaires : c'est ce qui arrive, comme nous le verrons, dans certaines sténoses mitrales ou chez des sujets porteurs d'états broncho-pulmonaires chroniques ; l'artère pulmonaire forme une ombre foncée ampullaire se détachant en position oblique sur l'ombre de l'aorte descendante; la dilatation du vaisseau est souvent considérable.

On peut d'ailleurs voir une dilatation de l'artère pulmonaire évidente sans qu'il y ait augmentation de l'opacité de ses parois. Ainsi en est-il, d'une manière à peu près constante, dans les lésions orificielles de l'artère pulmonaire, dans le rétrécissement congénital en particulier. On sait qu'en aval du rétrécissement l'artère pulmonaire apparaît dilatée (3) : cette dilatation se traduit à la radioscopie par une augmentation parfois considérable de l'arc pulmonaire. Vaquez et Bordet ont montré que cet arc est souvent animé d'expansions systoliques très amples. En position oblique, on peut même voir la dilatation se poursuivre sur les branches droites et gauches de l'artère pulmonaire.

Voyons maintenant de quelle manière ces constatations radioscopiques s'accordent avec les renseignements fournis par les autres méthodes d'examen, dans les différentes affections du cœur et du médiastin.

*a*. Dans la *sténose mitrale*, la dilatation de l'arc pulmonaire n'est pas très rare, manifestant une hypertension déjà assez marquée de la petite circulation. Cette donnée radioscopique coïncide avec l'accentuation du deuxième bruit au foyer pulmo-

(1) VAQUEZ et E. BORDET, Radiologie des vaisseaux de la base du cœur. — E. BORDET, *La Médecine*, mars 1922.

(2) GARCIN a publié, dans le *Journal de radiologie*, une très belle radiographie de cadavre dont les artères pulmonaires avaient été injectées de sulfate de baryte : on y voit nettement la prédominance des ombres vasculaires du côté droit sur le côté gauche.

(3) Il n'y a là qu'un cas particulier d'une loi générale en pathologie vasculaire ; le chirurgien américain Halstead a montré expérimentalement qu'en rétrécissant l'aorte par un fil métallique incomplètement serré, on provoquait une dilatation du segment vasculaire situé au-dessous de la ligature. R. LERICHE (*Lyon chirurgical*, 1921), intervenant pour réséquer une côte cervicale qui comprimait le paquet vasculo-nerveux du bras, a constaté que l'artère sous-clavière se montrait dilatée juste *au-dessous* de la compression.

naire et le dédoublement de ce bruit à précession pulmonaire. Si l'hypertension dans l'artère pulmonaire augmente au point de provoquer la dilatation de l'anneau orificiel pulmonaire, il apparaîtra un souffle diastolique qui siège à la partie moyenne de l'aire précordiale.

Ainsi en était-il dans les observations de Vaquez et Magniel (1).

Lorsque l'hypertension de la petite circulation persiste intense depuis des années, s'accompagnant de dyspnée progressive, de cyanose permanente de plus en plus prononcée des lèvres, des coudes et des genoux, on peut voir l'arc pulmonaire à la fois augmenter et s'assombrir : en pareil cas, il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie de l'athérome du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches. Cette lésion, bien étudiée par Léon Giroux dans sa thèse de 1910, constitue un des arguments les plus frappants en faveur de la théorie qui considère les scléroses artérielles comme fréquemment secondaires à l'hyperpression (Vaquez).

*b.* Dans l'***emphysème***, dans la *sclérose pulmonaire* chez les ***tuberculeux guéris***, la réduction du calibre global des artérioles pulmonaires peut devenir telle qu'on se trouve en présence des mêmes conditions pathogéniques d'athérome pulmonaire que chez les porteurs de sténose mitrale. Cette forme d'athérome pulmonaire a été surtout étudiée en Argentine par Ayerza et par Arrillaga : elle se caractérise ici encore par la progression de la cyanose et de la dyspnée, celle-ci finissant par condamner le malade à un repos presque absolu. On note aussi une somnolence presque invincible dans la journée. Les numérations sanguines montrent de l'hyperglobulie (7 à 8 millions d'hématies, avec 120 p. 100 d'hémoglobine).

Il y a quelques mois, Ribierre et René Giroux (2) ont publié une observation de ce genre chez une femme de quarante-sept ans qui avait présenté des bronchites répétées : cyanose intense de la face et des quatre extrémités, dyspnée très intense empêchant le décubitus ; galop très intense à l'appendice xiphoïde ; gros foie douloureux ; hypotension ; pouls régulier à 96. On comptait 7 300 000 globules ou ges. L'électrocardiogramme montrait une accentuation considérable de l'onde auriculaire, avec tous les signes de la prépondérance électrique droite, tels qu'ils ont été décrits par Th. Lewis. La radioscopie montrait un assombrissement et une dilatation pulmonaires des plus nettes.

L'autopsie montra que l'artère pulmonaire était dilatée dans son tronc et ses branches, et qu'il existait des plaques athéromateuses très nombreuses sur toutes les branches de moyen et de fin calibre.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Ch. Laubry, tout en admettant que les différents signes cliniques relevés chez la malade de Ribierre et Giroux rendaient le diagnostic de sclérose de l'artère pulmonaire très vraisemblable, émit un doute quant à la valeur péremptoire de ces signes, qu'il y avait rencontrés plus ou moins complets dans nombre de cas d'insuffisance cardiaque droite d'origine pulmonaire où l'artère pulmonaire ne s'était pas montrée sclérosée à l'autopsie. Dans la sténose mitrale, ajoutait Laubry, les lésions, lorsqu'elles existent, frappent à la fois le tronc et les fines branches de l'artère pulmonaire, alors que dans les processus broncho-pulmonaires chroniques, l'athérome se localise ordinairement au tronc et aux deux grosses branches de l'artère pulmonaire.

Ribierre et R. Giroux sont d'ailleurs d'accord avec Laubry pour opposer la rareté relative de la sclérose étendue de l'artère pulmonaire à la fréquence des hypertensions pulmonaires. Il est à croire que d'autres facteurs interviennent pour prédisposer l'artère à subir le contre-coup de l'action mécanique de l'hypertension.

Tout récemment (3), Laubry et D. Routier ont apporté dans le débat une observation d'insuffisance aiguë du cœur droit, avec cyanose permanente et extrêmement prononcée du visage et des membres supérieurs, dyspnée extrême et continue. Il s'agissait d'un sujet de trente ans, atteint de bronchite chronique, suite d'une intoxication par l'ypérite. A la radioscopie, outre la dilatation des cavités droites, on constatait une saillie considérable de l'arc moyen gauche, saillie régulièrement arrondie, et animée de battements systoliques. La coexistence d'un bruit de galop droit paraissait entraîner d'une façon certaine le diagnostic d'athérome de l'artère pulmonaire. Et cependant l'autopsie devait montrer, avec de grosses lésions des poumons et du myocarde, une artère pulmonaire comprimée par des ganglions médiastinaux, restée cependant intacte tant dans ses grosses branches que dans ses fines ramifications.

Il semble donc que Laubry soit dans le vrai en affirmant qu'aucun signe actuellement connu ne permet de faire avec certitude le diagnostic d'athérome de l'artère pulmonaire.

*c.* De toutes manières, il faut bien retenir que la seule dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, telle qu'on la constate à l'écran, ne signifie pas toujours sclérose de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Comme le dit Routier (4), elle peut s'observer dans des cas de sclérose mitrale, dans la sclérose de l'orifice pulmonaire (qui provoque toujours de la dilatation du segment vasculaire *en aval* de la lésion), dans la dilatation de l'artère pulmonaire par bronchopneumonie chronique, et même dans la simple *compression de l'artère pulmonaire par une adénopathie médiastinale*.

C'est ainsi que Crouzon et Grenaudier (5) ont observé une dilatation de l'origine de l'artère pulmonaire nettement visible sur l'écran et en rapport

(1) VAQUEZ et MAGNIEL, *Acad. de médecine*, 1921.

(2) RIBIERRE et R. GIROUX, *Soc. méd. des hôp.*, 4 nov. 1921.

(3) LAUBRY et ROUTIER, *Soc. méd. hôp.*, 7 avril 1922.

(4) D. ROUTIER, *Soc. de radiol. méd. de France*, 11 avril 1922

(5) CROUZON et GRENAUDIER, *Soc. méd. hôp.*, 13 janv. 1922.

avec une compression médiastinale chez une tuberculeuse ; l'aorte était également comprimée et dilatée.

*d.* De véritables *anévrysmes de l'artère pulmonaire* ont pu être observés. Letulle et A. Jacquelin (1) ont publié un cas d'anévrysme de la branche droite de l'artère pulmonaire d'origine syphilitique ; chose remarquable, la maladie avait épargné complètement les vaisseaux de la grande circulation. Dans un cas analogue, Warthin avait pu trouver des tréponèmes dans l'adventice et la zone nécrosée du sac anévrysmal pulmonaire.

Queyrat, Gandy et Deguignand (2) ont observé également du vivant du malade, jeune hérédo-syphilitique, un anévrysme de l'artère pulmonaire nettement visible à l'écran et qui s'associait à une sténose mitrale.

L'anévrysme de l'artère pulmonaire n'est pas toujours de nature syphilitique : chez un enfant de sept ans atteint de lésions congénitales complexes du cœur, Blechmann et Paulin ont vu se développer un anévrysme de l'artère pulmonaire par endocardite à pneumocoques greffée sur le rétrécissement de l'orifice artériel (3). C'est là un bel exemple de la facilité, signalée dans leur livre par Laubry et Pezzi, avec laquelle les infections septicémiques se localisent sur les lésions congénitales, sur les rétrécissements en particulier.

## Hypertension artérielle.

Au point de vue de **l'étiologie,** Paillard (4) a attiré l'attention sur la fréquence relative de *l'hypertension chez les femmes castrées.*

Sur 25 femmes atteintes d'hypertension forte et stable, 12 avaient subi la castration chirurgicale (5 pour salpingite et 7 pour fibrome), et 2 autres, fibromateuses, avaient été traitées par les rayons X. Le même auteur a recherché le niveau de la pression chez 31 femmes ayant subi l'hystérectomie (il ne précise pas la raison pour laquelle avait été pratiquée cette opération) : 13 d'entre elles présentaient une tendance hypertensive, 3 étaient de grandes hypertendues. Il s'agit ordinairement, en pareil cas, d'hypertension isolée, non accompagnée de troubles cardiaques importants, et on ne trouvait généralement aucun signe d'insuffisance rénale (pas d'azotémie, constante d'Ambard normale). L'opothérapie ovarienne reste inefficace contre l'hypertension des femmes castrées ; toutefois elle pourrait avoir une influence préventive.

Se plaçant à un point de vue différent, et envisageant particulièrement l'état de l'appareil génital chez les femmes hypertendues, Jean Heitz a insisté récemment, après Vaquez et Leconte, sur la fréquence avec laquelle on rencontre des *fibromes utérins* ou des antécédents de fibrome traité, chez les hypertendues. D'après une statistique personnelle portant sur 208 femmes hypertendues, 45 étaient atteintes de fibromes, ou avaient été traitées (chirurgicalement ou médicalement) pour cette affection. Les grands chiffres (supérieurs à 20-11) s'observaient dans plus de la moitié des cas : ils étaient surtout fréquents chez les femmes dont les hémorragies avaient été arrêtées par l'hystérectomie ou par les rayons X. On rencontre, il est vrai, un certain nombre de fibromateuses dont la pression est restée normale même après le traitement chirurgical ; mais, assez souvent, l'élévation de la pression ne se manifeste nettement que quelques années plus tard.

Ces constatations, comme l'avaient déjà montré Vaquez et Leconte, semblent peu favorables à la théorie qui considère toutes les hypertensions artérielles comme secondaires à l'évolution d'une néphrite. Certaines des observations de Heitz montrent d'autre part qu'il peut y avoir inconvénient à supprimer trop radicalement les hémorragies chez les femmes atteintes de fibromes : à ce point de vue, la radiothérapie, qu'on peut doser, apparaîtra comme préférable à l'ablation chirurgicale. De toutes manières, les femmes atteintes de fibromes doivent être suivies médicalement non seulement pendant le traitement local, mais encore et surtout pendant les années qui suivront.

Le **pronostic** des états hypertensifs ne peut pas être fondé uniquement sur le niveau de la pression maxima ou minima. Aussi devons-nous accueillir avec intérêt une indication nouvelle qui vient d'être signalée par le physiologiste belge De Meyer (5).

Selon cet auteur, l'augmentation de volume de la crosse aortique chez les hypertendus (souvent très considérable puisque le calibre du vaisseau peut se trouver doublé) constituerait, pour une part, une adaptation défensive en raison de la perte de pression maxima qu'elle entraîne. Or un phénomène analogue se verrait du côté des artères de moyen calibre, qui tendent à se dilater comme la crosse aortique pour constituer un réservoir plus ou moins élastique, palliant au coup de bélier produit par la systole cardiaque, si vigoureuse chez l'hypertendu. Cette conception conduit De Meyer à étudier chez les hypertendus *l'amplitude du pouls* telle qu'on peut en juger, par exemple, d'après l'étendue de l'oscillation de l'aiguille sur le cadran de l'appareil de Pachon. On sait que ces oscillations revêtent leur plus grande étendue lorsque le brassard est gonflé à 2 centimètres environ au-dessus de la pression minima. Les variations de l'amplitude des oscillations (indice oscillométrique de Pachon) ont été étudiées par de nombreux auteurs qui en ont tiré des indications intéressantes concernant surtout le degré de vaso-constriction ou de vaso-dilatation,

(1) LETULLE et A. JACQUELIN, *Arch. mal. cœur*, sept. 1920.

(2) QUEYRAT, GANDY et DEGUIGNAND, *Soc. méd. hôp.*, 27 avril 1921.

(3) A. PAULIN, Thèse de Paris, 1922.

(4) PAILLARD, *Journ. méd. français*, nov. 1921. — VAQUEZ et LECONTE, *Paris médical*, 2 juill. 1921. — JEAN HEITZ, *Acad. de méd.*, 18 avril 1922.

(5) DE MEYER, *Rapport au Congrès français de méd.*, Strasbourg, oct. 1921.

c'est-à-dire le degré de perméabilité de l'artère (toutes choses étant présumées égales en ce qui concerne la force de la systole cardiaque). L'originalité du travail de De Meyer est d'avoir comparé l'amplitude du pouls dans les différentes formes cliniques d'hypertension et d'en avoir tiré un *élément de pronostic*. En général, bien que la différence entre la maxima et la minima soit de plus en plus grande à mesure que le degré d'hypertension croît, on voit au contraire l'amplitnde des oscillations se réduire en général d'autant plus que la pression est plus élevée. Il est toutefois des exceptions, et l'on doit donc distinguer les hypertensions à amplitude pulsatile exagérée, de celles plus nombreuses dont l'amplitude est réduite. Il semble qu'au début de l'hypertension, alors que celle-ci est encore modérée, l'amplitude pulsatile se montre plutôt exagérée. Mais, avec le temps, l'élasticité des artères diminuant, elles tendent à rester dilatées en permanence, et l'action de la systole cardiaque ne se traduit que par une amplitude pulsatile de plus en plus réduite. Or, selon De Meyer, la durée de survie chez un hypertendu dépendrait non pas tant de la hauteur de la pression que de la réduction de l'indice oscillométrique. On rencontre ainsi des vieillards porteurs de pressions de 22 à 24 et qui jouissent d'une santé en apparence parfaite : leur amplitude pulsatile est normale. Au contraire, chez des sujets même relativement peu hypertendus mais présentant une amplitude réduite, De Meyer a souvent noté une dyspnée irréductible, du galop, de l'alternance du pouls, de l'azotémie, des hémorragies rétiniennes ; et la mort est survenue dans un délai assez court, malgré tous les efforts thérapeutiques.

De Meyer emploie pour mesurer l'amplitude pulsatile un sphygmoscope inscripteur de grande précision, et il mesure en millimètres sur les tracés la hauteur des plus grandes oscillations au cours d'une décompression progressive. Il est plus simple, en clinique courante, de mesurer l'indice oscillométrique au cours d'une détermination sphygmomanométrique pratiquée avec l'appareil de Pachon sur l'artère humérale. Il est bien entendu que les chiffres obtenus n'ont qu'une valeur relative, puisque deux spécimens différents de l'appareil de Pachon ne donnent pas toujours, sur un même malade, une égale excursion de l'aiguille. Mais pour le médecin qui se sert toujours du même appareil, la comparaison se fera d'elle-même dans son esprit alors qu'il examinera les différents types de malades.

Les constatations qu'a pu déjà faire l'un de nous sur ce point de sémiologie lui permettent d'écrire que, dans la majorité des cas, le bien fondé des vues de De Meyer est évident. Il est toutefois nécessaire, comme toujours en ce qui concerne les questions de pronostic, de laisser passer quelques années avant de juger définitivement cette question, qui en pratique pourrait devenir aussi importante que la détermination des pressions maxima et minima.

Le **traitement** de l'hypertension a fait l'objet d'un certain nombre d'efforts. Parmi les nouveaux médicaments proposés, citons la *teinture d'ail* (1). Lœper et Debray, partis d'expériences sur l'animal, la préconisent à la dose de XV à XXX gouttes par vingt-quatre heures en deux ou trois doses.

Le *benzoate de benzyl*, proposé par Macht, étudié en France par Laubry et Mougeot, constitue certainement un bon vaso-dilatateur.

D'après Nielsen et Higgins, tous les éthers de benzyl paraissent jouir de propriétés antispasmodiques et pourraient être utilisés pour abaisser la tension : conseillent l'usage du salicylate du benzyl et de l'acétyle-salicylate de benzyl.

Pal (de Vienne) a essayé, sous le nom d'*Akincton*, une combinaison de benzyl et de soude. En solution à 25 p. 100, elle peut être injectée sous la peau à la dose de $0^{gr},5$ à 2 grammes, ou même dans les veines ($0^{gr},25$ à $1^{gr},50$). La combinaison calcique peut être donnée en comprimés par la bouche (de $0^{gr},5$ à 4 gr. par jour). Ces produits exerceraient, contre les spasmes de la musculature lisse, dans l'hypertension et les crises vasculaires, une action analogue à celle de la papavérine, quoique moins toxique : l'effet ne se manifeste qu'au bout de vingt à trente minutes.

Parmi les procédés physiques, signalons la *lumière de la lampe à arc* (Kimmerlen), et surtout la *diathermie* : Duhem conseille d'appliquer directement sur la peau deux larges électrodes métalliques, et de faire passer pendant vingt minutes un courant de haute fréquence d'environ 1 800 milliampères thermiques : chez 14 malades sur 15 traités, l'abaissement de la pression s'est montré important, avec soulagement des troubles subjectifs cérébraux ou cardiaques. L'un de nous a pu, chez plusieurs malades vérifier l'efficacité du traitement institué ainsi par M. Duhem. Ces résultats n'ont toutefois pas été retrouvés avec la même netteté par E. Bordet chez les hypertendus permanents du service du professeur Vaquez :

## Thérapeutique.

**Quinine et quinidine** (2). — Le rôle de la quinine, comme dépresseur de l'excitabilité cardiaque, a été pour la première fois mis en évidence par Wenckebach (1914). Presque en même temps parurent les exposés des recherches expérimentales de Hecht et Rothberger (en Allemagne), de Clerc et Pezzi (en France) : ces derniers auteurs, injectant de la quinine dans la veine saphène d'un vieux chien atteint de fibrillation des oreillettes avec arythmie

(1) LŒPER et DEBRAY, *Soc. méd. hôp.*, 8 juill. 1921. — NIELSEN et HIGGINS, *Journ. of labor. and clinic. med.*, nov. 1921. — PAL, *Wiener klin. Woch.*, 8 sept. 1921. — KIMMERLEN, *Munch. mediz. Woch.*, 27 janv. 1922. — DUHEM, *Soc. fr. d'électrothér. et radiol. méd.*, 25 oct. 1921.

(2) La bibliographie de la quinidine est tellement importante qu'il nous est impossible, faute de place, de la publier ici. La plupart des travaux auxquels nous faisons allusion ont été publiés ou analysés dans les *Archives des maladies du cœur*.

complète des ventricules, virent la fibrillation cesser, et le rythme redevenir régulier.

A la quinine, Frey (de Kiel) substitua un de ses isomères, la quinidine, certainement plus active, en raison à la fois de sa plus grande solubilité dans l'eau et de son influence plus tonique sur le myocarde.

La quinidine *diminue l'excitabilité* du myocarde, agissant d'une manière inverse à l'action exercée par la digitale, l'ouabaïne, l'adrénaline, etc. Elle a en outre diverses autres actions :

Elle supprime la fibrillation auriculaire préexistante, et empêche certaines drogues de provoquer cette fibrillation.

La quinidine diminue la contractibilité du myocarde, et finit par le paralyser.

Clerc et Pezzi, Schott en Allemagne, Arrillaga en Argentine, ont reconnu que la quinidine déprimait la *conductibilité* du faisceau de His.

Clerc et Pezzi ont constaté aussi que la quinidine à haute dose paralysait les centres bulbaires du *vague*, puis les terminaisons périphériques de ce nerf.

Enfin la pression artérielle s'abaisse à la suite des injections expérimentales de quinidine.

Voici maintenant le résumé des résultats obtenus en clinique :

**1° Action de la quinidine dans l'arythmie complète.** — L'action régularisatrice de la quinidine dans cette forme d'arythmie, liée comme on sait à la fibrillation des oreillettes, constitue un des faits les plus intéressants observés en physiologie pathologique au cours de ces dernières années.

Les constatations cliniques concordent avec les phénomènes expérimentaux. Il est certain qu'on arrive, dans un grand nombre de cas d'arythmie complète permanente, à ramener par la quinidine le rythme normal, et cela dans un espace de temps assez court. Les constatations des nombreux auteurs qui se sont occupés de la question comportent une importante proportion de succès. Malgré sa sécheresse, l'énumération qui suit mérite d'être rapportée.

Schrumpf a obtenu 3 succès sur 10 malades traités (exclusivement dans les cas récents) ; Wybauw, 14 succès sur 27 ; Withe, 24 sur 33 ; Benjamin et Kapf, 17 sur 28 ; von Bergmann, 6 sur 9 ; Boden et Neukirch, 7 sur 17 ; Boch, 16 sur 35 ; Haas, 27 sur 44.

En Amérique et en Angleterre, nous trouvons les publications d'Ellis et Clarke avec 5 succès sur 7 ; de Drury et Illescu avec 2 succès sur 10 ; de Volferth avec 7 sur 12 ; de Wodesmil avec 6 sur 12 ; de Hamburger avec 3 sur 7 ; d'Oppenheimer et Maund avec 9 sur 12.

En Scandinavie, Per Arnell a obtenu 4 succès sur 9.

En France, Lian et Robin 3 succès sur 4, et en Argentine, Arrillaga 9 sur 12.

La statistique la plus favorable est celle de Jenny (de Bâle), qui accuse 17 succès sur 18. Clerc et Noël Deschamps, dans leur récente publication, accusent 12 succès sur 24 tentatives, reconnaissant donc 0 p. 100 d'échecs.

La plupart des auteurs que nous venons de citer s'accordent à dire que leurs résultats favorables ont été obtenus surtout dans les cas récents, beaucoup plus rarement chez les malades où l'arythmie était installée depuis plusieurs années.

La durée pendant laquelle persiste le rythme normal diffère aussi suivant les cas. Beaucoup d'auteurs paraissent avoir enregistré la régularisation du rythme comme un succès, sans s'être préoccupés de savoir, ni de faire savoir au lecteur si le résultat avait été durable.

Certaines publications rapportent cependant que, dans la majorité des cas, l'arythmie complète a reparu au bout de quelques jours ou même de quelques heures.

C'est tout au plus si on relève, dans les travaux des auteurs que nous venons de citer, un malade d'Hamburger (sur 7 traités par lui) et dont le rythme était encore normal au bout de quatre mois ; de même un malade de Frédéric Smith était encore régulier au bout de huit mois sur 12 traités; un de Boden et Neukirch au bout de neuf mois ; 2 de Boch au bout d'un an.

La durée du temps pendant lequel persiste le rythme normal peut être considérablement allongée, si l'on continue la médication quinidique à petites doses.

La diurèse s'est montrée augmentée chez 2 malades de R. Lévy, mais ce résultat n'a guère été signalé par les autres auteurs, Clerc et Deschamps, en particulier.

Un certain nombre de malades accusent, au moment de la régularité du rythme, une diminution et même la disparition des palpitations ou de la sensation de constriction sternale. Mais beaucoup d'autres ne s'aperçoivent même pas de la régularisation de leur cœur.

Comment les choses se passent-elles au moment de la régularisation? c'est là une question intimement liée au *mode d'administration*. Presque tous les auteurs sont d'accord pour donner le premier jour, suivant le conseil de Frey, 0gr,20 de quinidine, pour tâter la susceptibilité du sujet ; on peut, en effet, rencontrer des cas d'intolérance. Clerc et Deschamps commencent par 0gr,40; le deuxième jour on passe à 0gr,80, en deux fois ; le troisième jour et les suivants, à 1gr,40. Frey n'a jamais dépassé 1gr,80. Arrillaga a été jusqu'à 2 grammes plusieurs jours de suite, et Jenny a même poussé jusqu'à 3 grammes par jour. Certains de ses malades ont ainsi pris, en quinze jours, 12 et 15 grammes de quinidine. Or, rappelons que Jenny est celui de tous les auteurs précédemment cités qui a obtenu la plus grande proportion de succès.

Toutefois, ces fortes doses ne peuvent guère être prises sans quelques inconvénients (1). Généralement,

(1) Il s'agit toujours de la voie gastrique, en cachets de 0gr,20 ou 0gr,40, renouvelés plusieurs fois par jour. La voie hypodermique n'a pas été utilisée. La voie intraveineuse ne l'a guère été qu'expérimentalement; elle pourrait exposer au collapsus (Clerc et Pezzi).

il n'y a pas intérêt à prolonger cette thérapeutique plus de trois ou quatre jours. Bien souvent la régularisation se produit dès la fin du deuxième jour ou au début du troisième jour.

La régularisation se produit brusquement, parfois sans que le malade en soit averti, le rythme tombant alors assez souvent à 54-60 (Lian et Robin). Il n'est pas rare de voir persister quelques extrasystoles auriculaires, plus ou moins espacées (Schrumpf, R. Lévy, Hamburger) et qui témoignent de la persistance d'une certaine surexcitabilité de l'oreillette.

Il importe de ne pas cesser brusquement l'administration de la drogue. Si l'on veut que l'effet se prolonge, on donnera quotidiennement des petites doses de 0gr,20 de quinidine, quelques jours de suite. Wybauw donne 0gr,75 pendant quinze jours. Nous croyons plus logique, comme l'ont fait Clerc et Deschamps, de donner 0gr,20 à 0gr,40 seulement, mais en continuant indéfiniment.

Il semble que la quinidine agisse mieux chez les malades qui ont pris *précédemment* des doses moyennes de *digitale*. Naturellement, chaque fois qu'il y a insuffisance cardiaque notable, la digitale devra être donnée à dose suffisante, avec repos absolu et diète. Schrumpf est seul à conseiller de donner la digitale en même temps que la quinidine. Mais Hewlett et Sweeney ont observé dans ces conditions de la dissociation auriculo-ventriculaire avec crises de Stokes-Adams. Si le myocarde paraît faiblir pendant le traitement quinidique, il y a lieu de tonifier le myocarde, de préférence par la caféine ou par le camphre.

Le traitement de l'arythmie complète par la quinidine peut déterminer, soit des échecs, soit même des accidents.

Parmi les *échecs*, il faut compter les cas où l'arythmie se transforme en tachysystolie auriculaire, comme l'ont observé Wybauw, R. Lévy, Drury et Iliescu, Hewlett et Sweenet, von Bergmann, Wolferth, White (3 cas sur 36), Arrillaga.

On voit, par cette énumération, que l'éventualité est loin d'être rare. Si les malades étaient suivis, au jour le jour, au moyen de l'électrocardiographe, il est probable que ces faits se montreraient plus nombreux. On voit, en pareil cas, les élévations P se succéder sur l'électrocardiogramme au nombre de deux, quatre et même davantage entre chaque systole ventriculaire.

Certains *inconvénients* accompagnent l'administration de la quinidine, même dans des cas où elle régularise le rythme : il s'agit le plus souvent de troubles digestifs, en particulier de diarrhée. Parfois des troubles de l'audition ont été notés, en particulier chez les malades où Jenny poussait jusqu'à 2 ou 3 grammes par jour. On remarque aussi des vertiges, des palpitations et de la céphalée. Il est à noter, par contre, que les bourdonnements, si fréquents chez les malades qui prennent de la quinine, sont en somme assez rares chez les malades qui absorbent de la quinidine. Dans certains cas, la tachycardie qui survient pendant les heures qui précèdent la guérison, peut s'élever à 130-140 ; et si le rythme ne se régularise pas dans les quelques heures qui suivent, il y aurait lieu alors de suspendre la médication (Frey).

Plus sérieuse est l'*aggravation de l'insuffisance cardiaque*, qui a été signalée par d'assez nombreux auteurs ; il semble qu'on puisse la prévenir par une administration préalable de digitale.

Dans 2 cas, Frey a observé une perte de connaissance avec arrêts de la respiration, qui dura quelques heures. Drury et Iliescu, de Massary ont observé des syncopes avec pouls lent.

Plus graves sont les *embolies* qui ont été signalées séparément par Benjamin et von Kapff, Ellis et Clark; Kenney, Wilson et Herrmann ; ces embolies pulmonaires, spléniques, cérébrales, poplitées se sont toujours produites dans les quelques heures qui suivaient la régularisation du rythme. Elles doivent s'expliquer, comme l'a pensé J. Mackenzie, par la mobilisation, sous l'influence des contractions coordonnées et plus énergiques des oreillettes, de petits caillots fibrineux préexistant dans l'une ou l'autre des auricules.

Il est aisé de déduire de ce qui précède les **contre-indications** à l'administration de la quinidine chez les malades atteints d'arythmie complète. Il faut s'abstenir dans les cas d'insuffisance cardiaque trop prononcée (gros œdèmes, stase hépatique, absence de réponse à la digitale) (Clerc et Josué).

Il faut s'abstenir aussi, en cas de dissociation *a-v*, complète ou non : Bock a vu, chez de tels sujets, la digitaline amener des syncopes ; et Grœdel a même signalé un cas de mort après une seule administration de 0gr,40 de quinidine.

Par contre, ni la présence d'une tension artérielle élevée, ni celle de lésions valvulaires même multiples, ne constituent une contre-indication.

**Mais dans quels cas d'arythmie complète permanente y a-t-il intérêt à tenter l'épreuve de la quinidine ?**

Si l'arythmie est de date récente, cette épreuve a beaucoup de chances de réussir, et il sera relativement facile, pour peu que l'insuffisance cardiaque ne soit pas trop prononcée, de maintenir ensuite le rythme normal par de petites doses d'entretien du médicament. Mais si l'arythmie est ancienne, nous avons vu que les chances de succès se trouvent déjà très réduites et qu'il est peu probable que le résultat puisse être maintenu. C'est d'ailleurs en pareil cas qu'on peut avoir à craindre l'aggravation de l'insuffisance cardiaque, ou, si le rythme est régularisé, la possibilité d'une embolie. La sagesse consisterait donc, chez un arythmique ancien, qui tolère assez bien l'irrégularité de son cœur, à respecter cette dernière, et à se borner à tonifier le myocarde par de petites doses de digitale.

Il est facile de voir, d'après ce qui précède, que la quinidine constituera surtout un médicament de grande valeur dans des cas où l'*arythmie com-*

*plète* n'est pas permanente, mais se manifeste *par crises* plus ou moins rapprochées. Comme l'un de nous l'a signalé il y a quelques années, l'arythmie complète paroxystique se présente, soit sous forme de petites crises courtes de deux à cinq heures, plus ou moins espacées et se répétant de la sorte sur une longue période de la vie du sujet, soit sous forme de crises de plus en plus longues, pouvant atteindre plusieurs jours et tendant à se rapprocher jusqu'à ce que la fusion des crises s'effectue avec passage à l'état d'arythmie permanente. Un certain nombre de succès appartenant à la première de ces formes ont été publiés par Wybauw, par Hewlett et Sweeney, Hamburger (chez une basedowienne). Smith a observé 3 cas de ce genre, avec résultats remarquables dans au moins deux de ces cas.

L'un de nous, chez quatre malades, a observé d'une façon nette le raccourcissement des crises par des doses de 0gr,25 de quinidine répétées trois fois dans la journée. Seules, des observations prolongées permettront de dire si l'on peut arriver, par de petites doses d'entretien indéfiniment continuées, à espacer les crises, et à empêcher la tendance progressive à la fusion, lorsqu'elle tend à se manifester.

2° **La quinidine dans la tachysystolie auriculaire.** — La plupart des auteurs (Laubry, Clerc et Deschamps, Wybauw) estiment que c'est surtout dans la tachysystolie auriculaire permanente que la quinidine paraît susceptible d'exercer de bons effets, en ramenant le rythme normal pour une période de temps plus ou moins prolongée.

L'un de nous suit, depuis dix-huit mois environ, un malade atteint de tachysystolie auriculaire, avec par moments irrégularités dans l'espacement des contractions ventriculaires ; lorsque ces irrégularités apparaissent, le malade se trouve extrêmement gêné et peut même avoir des menaces de syncope. Les électrocardiogrammes montrent une tachysystolie auriculaire typique avec, selon les moments, deux, trois, et même quatre systoles auriculaires, intercalées entre les systoles ventriculaires successives. Or, lorsque le malade prend 0gr,50 à 0gr,60 de sulfate de quinidine par jour, l'électrocardiogramme redevient normal avec amélioration subjective des plus nettes ; la tachysystolie auriculaire reparaît environ trois à quatre jours après la suspension de la quinidine. Pour que le malade aille bien en permanence, il doit donc prendre le médicament à la dose ci-dessus indiquée dix jours par quinzaine.

3° **La quinidine dans l'extrasystolie.** — Les travaux sur ce point sont encore peu nombreux, bien que la question paraisse des plus intéressantes au point de vue pratique. Selon Schrumpf, l'emploi de la quinidine serait plus efficace dans l'extrasystolie auriculaire que contre l'extrasystolie du ventricule. Boden, Neukirch ont fait disparaître complètement des extrasystoles; Pezzi et Deschamps ont obtenu également des résultats intéressants, moins complets cependant que ceux observés dans l'arythmie complète. White, chez un artérioscléreux sujet aux extrasystoles, a noté qu'elles disparaissaient régulièrement par la quinidine, mais qu'elles reparaissaient le lendemain de la suspension du médicament. Signalons particulièrement l'importante étude de Smith qui a traité par 0gr,60 de quinidine par jour, 20 malades extrasystoliques (dont 12 cas d'origine ventriculaire et 4 cas d'origine auriculaire) : tous ces malades percevaient leurs extrasystoles et en étaient très affectés Or, dans 17 de ces cas, Smith constata une amélioration nette, et chez 10 sujets, les extrasystoles disparurent deux heures après la prise de la quinidine, pour ne reparaître que cinq à six heures après la suspension du médicament.

Les observations personnelles de l'un de nous confirment cette manière de voir : dans la moitié environ des cas traités, les extrasystoles disparaissent quelques heures après l'absorption de la quinidine, mais elles reparaissent dans un délai relativement court.

4° **La quinidine dans les accès de tachycardie paroxystique.** — Schrumpf et la plupart des auteurs n'ont rien obtenu de ce médicament prescrit pendant l'accès même de tachycardie. Il semble cependant que la quinindine prescrite entre les crises tend à espacer les attaques. L'un de nous a eu cette impression très nette chez une malade qui présentait des crises plusieurs fois par semaine, lesquelles s'espacèrent notablement sous l'influence du traitement quinidique. Smith a fait disparaître, chez un enfant de dix ans atteint de lésions congénitales du cœur, des crises qui se répétaient tous les mois, par la simple dose quotidienne de 0gr,10. Chez un homme de trente ans, qui avait deux ou trois crises par mois depuis l'âge de onze ans, des doses sensiblement plus fortes espacèrent beaucoup les crises, une seule s'étant manifestée depuis sept mois.

Winterberger, Boden et Neukirch ont arrêté des accès, par une injection intraveineuse ; mais de telles injections peuvent provoquer des vertiges et même du collapsus.

5° **La tachycardie basedowienne** cède-t-elle à la thérapeutique par la quinidine?

Frey ne le pensait pas. Boden et Neukirch paraissent n'avoir rien obtenu, et cependant l'expérience de ces vingt dernières années nous avait appris que la quinine constituait un bon médicament des syndromes basedowiens.

Un des plus beaux succès de Smith concernait un cas d'arythmie complète chez une basedowienne, dont le rythme cardiaque se trouva régularisé, au point que la malade put être opérée de son goitre ; le rythme cardiaque resta régulier pendant six mois avant la rechute. L'un de nous suit depuis un an une basedowienne qui coupe régulièrement ses crises de palpitation et ramène son rythme de 120 au-dessous de 100 par des cachets de 0gr,25 de quinidine une à deux fois par jour. Elle en prend d'ailleurs de plus en plus rarement depuis quelques mois.

Laissant de côté toute une série de travaux intéres-

sants sur la digitale, l'ésérine et d'autres médicaments cardiaques, nous nous bornerons ici à rappeler quelques recherches importantes sur l'ouabaïne et les sels alcalins.

**Ouabaïne.** — Les communications de Tiffeneau et de Richaud nous ont fixés d'une manière définitive sur les caractères chimiques de ce précieux médicament. L'ouabaïne d'Arnaud est la strophantine cristallisée tirée du *Strophantus gratus*, tandis que la strophantine de Merck est tirée du *Strophantus Kombe* (l'action des deux alcaloïdes sur le myocarde est d'ailleurs quelque peu différente à l'expérimentation). Mais ce qui fait surtout, dit Tiffeneau, l'intérêt de l'ouabaïne, c'est qu'on peut facilement en fixer la toxicité chez la souris ou le lapin par injection intraveineuse, et que le produit jouit d'une stabilité parfaite non seulement à l'état cristallisé, mais même en solution, à condition que celle-ci reste neutre, ce qui est facile à assurer par l'adjonction de sels amortisseurs.

On connaît les excellents résultats qui ont été obtenus par les injections intraveineuses d'ouabaïne. Depuis les premières et retentissantes publications de Vaquez et de ses élèves, la médication est devenue classique en France et même à l'étranger [Pezzi, Zuccola (1)]. Mais l'intérêt de la médication est encore augmenté depuis que nous savons que *l'ouabaïne peut être donnée par la voie gastro-intestinale.* Lutembacher se loue des comprimés dosés au quart de milligramme. Nous avons pu en vérifier l'efficacité. L'un de nous l'a ordonnée en lavements (1/4 à 1/2 milligramme, trois ou quatre jours de suite) chez des femmes dont les veines étaient trop difficilement accessibles pour qu'on pût employer la voie intraveineuse. Dans le service du Dr Vaquez, on emploie fréquemment la solution préparée par les laboratoires Nativelle et dont L gouttes représentent un milligramme. L'administration de l'ouabaïne par la voie digestive constitue une ressource précieuse chez les malades dont les veines sont insuffisamment apparentes. Il en est de même dans les cas où les premiers essais d'injection intraveineuse ont provoqué des vomissements répétés avec retentissement sur l'état général. Il est vrai qu'on peut employer en pareil cas les petites doses fractionnées préconisées par Danielopolu pour la strophantine (un quart de milligramme injecté deux ou trois fois dans la journée). Mais il n'est pas toujours possible, en dehors de l'hôpital, de répéter aussi souvent les injections. De toute manière, la voie intraveineuse, chaque fois qu'elle ne se heurte pas à une impossibilité matérielle, sera préférée à la voie gastrique *lorsqu'il s'agira d'aller vite.* C'est dans de tels cas que l'ouabaïne se montre souvent si supérieure à la digitale. Ainsi en est-il, comme l'a bien montré Vaquez, dans *certaines déficiences de la tonicité du myocarde* qui se traduisent par des dilatations rapides, presque subites du cœur (du cœur droit en particulier).

(1) Zuccola, *Policlinico*, sez. prat., 1921. — Danielopolu, *Presse médicale*, 24 sept. 1921.

Reste la question de savoir si l'ouabaïne peut être administrée contre l'insuffisance du cœur gauche, et d'une manière plus précise chez les cardiopathes présentant de l'insuffisance rénale plus ou moins prononcée. Zuccola estime que lorsque la pression minima est élevée, il faut faire précéder l'injection d'ouabaïne d'une saignée copieuse. Il s'est très bien trouvé, par contre, de l'ouabaïne chez des scléreux présentant des accès angineux répétés.

Ribierre et René Giroux (2) se sont demandé si l'on avait raison de renoncer à ce médicament chez les brightiques qui présentent ces symptômes si pénibles d'insuffisance ventriculaire gauche contre lesquels échoue souvent la digitale. Chez des sujets de cet ordre, albuminuriques, azotémiques, présentant du galop, atteints de dyspnée continue avec insomnie, ils ont injecté l'ouabaïne à doses fractionnées : un huitième de milligramme dix matins de suite. Ils n'observèrent aucun phénomène d'intolérance et trois de leurs malades (sur quatre ainsi traités) présentèrent une amélioration fonctionnelle considérable, avec retour du sommeil, belle diurèse, diminution de l'albuminurie et de l'azotémie). Ribierre et Giroux recommandent de laisser au moins huit jours d'intervalle entre la dernière prise de digitale et la première de ces injections d'ouabaïne.

**Les sels alcalins comme agents diurétiques.** — Les travaux de Léon Blum (de Strasbourg) et de ses élèves (3) ont attiré l'attention sur les services que peuvent rendre, chez les malades en état de rétention aqueuse, certains sels alcalins tels que le chlorure de potassium ou le chlorure de calcium. Ils constitueraient, selon Blum, un groupe spécial de diurétiques agissant, non plus sur le cœur ou le rein, mais sur les interstices tissulaires. Actifs, au point de vue qui nous intéresse ici, sont les chlorures.

a. *Chlorure de potassium.* — Blum a tout d'abord remarqué que le NaCl peut être retenu dans les tissus lorsque le KCl traverse aisément les reins : il a vu chez un malade atteint de néphrite hydropigène grave le KCl, à la dose de 10 grammes d'abord, puis de 25 grammes par jour (trois jours de suite), augmenter notablement la diurèse au point de faire baisser de 4 kilos le poids du malade ; cette diurèse s'arrêta lorsqu'on suspendit le médicament, pour reprendre à nouveau lors d'une seconde administration. Et, fait intéressant, l'élimination du KCl entraînait à sa suite du NaCl. Mais on ordonne généralement des doses trop faibles. Blum ne laisse pas ignorer cependant que KCl peut déterminer de la diarrhée déjà à la dose de 5 grammes. Il a vu certains artérioscléreux asystoliques présenter sous cette influence des crises d'oppression avec cyanose, hypotension et brady-arythmie ; d'autres malades se sont plaints d'asthénie, de sensation de

(2) Ribierre et R. Giroux, *Soc. méd. hôp.*, 28 avril 1922.

(3) L. Blum, *Presse médicale*, 29 sept. 1920 ; *Acad. Sciences*, 24 octobre 1921 ; *la Médecine*, février 1922. — L. Blum, Aubel et Hansknecht, *Soc. méd. hôp.*, 3 février 1922. — L. Blum et H. Schwab, *Soc. méd. hôp.*, 3 février 1922.

froid. Il faut alors fractionner les 5 grammes en plusieurs doses dans les vingt-quatre heures. Un moyen commode de les faire absorber, chez les malades soumis au régime déchloruré, est d'incorporer le KCl par doses de 0gr,50 dans 100 grammes de légumes. Par contre, il est inutile de l'ajouter aux potages, auxquels il donne une saveur désagréable.

b. *Chlorure de calcium.* — Il présente des avantages sur le précédent sel : moins aisément nocif pour l'appareil circulatoire, il provoque aussi plus rarement des troubles digestifs. Son action diurétique paraît sensiblement plus forte, notamment chez les néphritiques œdémateux. Il est nécessaire de prescrire simultanément le régime déchloruré ; mais la perte de poids s'arrête dès que le malade, maintenu à ce régime, cesse d'absorber du $CaCl^2$.

Chez les asystoliques, les résultats sont certainement moins bons, assez souvent même nuls, chez des malades qu'améliorait au contraire la théobromine. L. Blum a même observé, dans un cas (après absorption de 306 grammes de $CaCl^2$ anhydre en dix-sept jours) une asthénie profonde et des troubles sérieux de l'état général : il ne faut donc pas prolonger l'administration de ce sel si la diurèse ne se déclenche pas au bout de trois à quatre jours. Le $CaCl^2$ peut au contraire donner d'excellents résultats dans les rétentions aqueuses d'origine mécanique (ascite de la cirrhose, œdème de la *phlegmatia alba dolens*) et même dans les épanchements des séreuses d'origine inflammatoire. La dose d'administration quotidienne ne doit pas être inférieure à 15 grammes de sel granulé sec ; il faut souvent aller jusqu'à 25 et même 30 grammes, pris dans du sirop de limons, par fractions espacées dans les vingt-quatre heures.

**Le chlorure de calcium comme tonicardiaque.** — Il est intéressant de rapprocher des travaux précédents une publication de G. Singer (1) ayant trait à l'action du calcium chez les cardiopathes. Le lactate de calcium par ingestion, à la dose de 3 grammes par vingt-quatre heures, ou le $CaCl^2$ en injection intraveineuse à la dose de 0gr,50 auraient pour effet de diminuer la tachycardie, d'abaisser la tension artérielle et d'augmenter la diurèse: toutefois, ces effets ne sont qu'éphémères. Mais l'association des sels de calcium à la digitale donne des résultats bien meilleurs : il semble que le calcium stimule les effets de la digitale les premiers jours, pour diminuer ensuite son action sur l'excitabilité cardiaque, ce qui permettrait d'en continuer l'administration d'une manière presque continue. Enfin les sels de calcium atténueraient les troubles digestifs (nausées, vomissements) que provoquent souvent les doses actives de digitale.

Danielopolu, Draganesco et Copaceano (2) ont obtenu également de bons résultats chez les cardiaques soit par l'ingestion de $CaCl^2$ à la dose de 5 à 15 grammes, soit par l'injection intraveineuse de doses de 0gr,25 à 0gr,75 répétées plusieurs jours de suite.

(1) SINGER, *Wiener kl. Woch.*, 1921, n° 20.

(2) DANIELOPOLU, DRAGANESCO et COPACEANO, *Soc. méd. hôp. Bucarest*, 8 février 1922.

Il faut se méfier, par la voie intraveineuse, de l'action coagulante du $CaCl^2$ et ne pas employer des solutions plus concentrées que 10 p. 100, ni des doses, par injection, supérieures à 0gr,10 ou 0gr,15.

**Le citrate de soude dans les artérites oblitérantes.** — Des publications provenant des contrées les plus diverses (3) s'accordent à considérer que le citrate de soude donne d'excellents résultats dans les artérites oblitérantes à la phase de claudication intermittente et même à la phase initiale du sphacèle. Il y a quelques années déjà, le Japonais Koga avait traité un certain nombre de ses compatriotes, atteints d'artérite des membres inférieurs, par des injections hypodermiques de liquide de Ringer additionné de 2 p. 100 de citrate de soude. Il injectait 500 centimètres cubes tous les deux jours de ce mélange, dans l'espoir de diminuer à la fois la viscosité et la coagulabilité du sang baignant les artères malades. Dans presque tous les cas, il signale avoir obtenu la disparition des douleurs. Peu de temps après, les essais furent repris par le médecin américain Meyer, avec des résultats seulement transitoires.

M. Steel a repris ces tentatives chez des sujets jeunes, de race israélite, qui présentaient le type d'artérite oblitérante à localisations multiples étudié par P. Weber et L. Buerger à laquelle MM. Gilbert et Coury consacrent une très complète étude. Il a utilisé le citrate de soude en injections intraveineuses (250 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100). Ces injections d'abord pratiquées tous les deux jours, puis espacées à mesure que l'amélioration se manifestait, ont paru à l'auteur américain avoir exercé une action utile dans les 6 cas qu'il a traités.

Mais il semble qu'on puisse par la simple ingestion de citrate, obtenir des résultats très comparables. Billiard (de Clermont-Ferrand) (4) dit s'être bien trouvé chez quatre malades du citrate de soude à la phase prégangreneuse. Ozo (de Saint-Nazaire) a traité un homme de soixante-quinze ans, atteint de gangrène symétrique des deux pieds en lui faisant prendre par la bouche 1 gramme de citrate toutes les deux heures : les douleurs, qui étaient très vives, s'atténuèrent et disparurent; les plaies des orteils se cicatrisèrent.

Tout récemment, Morichau-Beauchant (de Poitiers) a rapporté deux observations intéressantes d'artérite oblitérante des membres inférieurs. L'état de ces malades, tout à fait misérable avant le traitement, subit une transformation complète et presque immédiate après emploi du citrate de soude à la dose de 3 à 4 grammes par jour.

(3) SINGER, *Wiener klin. Wochens.*, 1921, n° 20. — W. STEEL, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 12 février 1921. — OZO, *Gaz. des hôp.*, 21-23 sept. 1920. — M. BEAUCHANT, *Soc. méd. hôp.*

(4) BILLIARD, *Soc. méd. de Clermont-Ferrand*, 1920. — W STEEL, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 12 février 1921. — OZO, *Gaz. des hôp.*, 21 sept. 1920. — MORICHAU-BEAUCHANT, *Soc. méd. hôp.*, 3 mars 1922.

# LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

## « NON SYPHILITIC ARTERITIS OBLITERANS OF HEBREWS »

PAR

A. GILBERT et A. COURY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Chef de clinique médicale adj. à la Faculté de médecine de Paris.

Dans une des dernières séances de la *Société médicale des hôpitaux* (1), nous avons communiqué l'observation d'un sujet atteint de thrombo-angéite oblitérante. L'intérêt soulevé par les faits auxquels se référait notre communication nous incite à donner une étude d'ensemble de cette affection non encore signalée en France.

Nous tenons, avant d'entrer dans les détails de cette étude, à affirmer de nouveau, avec les auteurs américains, que la thrombo-angéite se détache nettement du groupe des artérites chroniques oblitérantes avec lesquelles on serait tenté de la confondre et qu'elle possède une autonomie indiscutable, non seulement au point de vue clinique, mais aussi et surtout au point de vue de l'étiologie et de l'anatomie pathologique.

A cette affection, décrite pour la première fois par l'un d'eux, les auteurs américains, et après eux les auteurs anglais, consacrèrent de nombreux mémoires qui s'échelonnent de 1906 à 1918 et d'où se dégage nettement cette notion de l'entité clinique certaine de la thrombo-angéite. Notre contribution personnelle, encore que rendue incomplète par les circonstances qui, pendant la phase chirurgicale de sa maladie, ont soustrait le sujet à notre observation, confirme pleinement la conception des auteurs anglo-saxons.

Étudiée en 1906 par Leo Buerger à New-York, la thrombo-angéite ne tarde pas à susciter d'autres travaux en Allemagne et surtout en Amérique et en Angleterre. Dès 1907, Parkes Weber, observant au German Hospital de Londres, rapporta, dans une série de communications à la *Royal Society of medicine*, des cas remarquablement étudiés où, confirmant pleinement les travaux de Leo Buerger, dont il proposait de donner le nom à la thrombo-angéite, il en fixait définitivement les caractères cliniques et l'entité étiologique en lui donnant le nom de *non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews*, dénomination à laquelle nous avons cru pouvoir apporter une réserve sur laquelle, d'ailleurs, nous reviendrons plus loin. Reprenant à son tour la question et s'inspirant des travaux antérieurs d'Erb, Willy Meyer essaya de défendre l'étiologie tabagique de la thrombo-angéite. Il ne semble pas que sa manière de voir ait prévalu, et, quelque important que soit le rôle du tabac dans l'éclosion des accidents de l'affection, il ne paraît pas dépasser la portée d'un sérieux élément de prédisposition.

Des nombreux travaux des auteurs américains et anglais, il se dégage, certes, des notions précises ; mais dans tous ceux que nous avons pu consulter, nous n'avons pas trouvé une étude d'ensemble permettant de fixer dans un cadre symptomatique concret et définitif l'affection à laquelle nous allons consacrer ces quelques pages.

**Définition.** — La thrombo-angéite oblitérante est une affection chronique, à début inflammatoire aigu, très vraisemblablement toxi-infectieux, des artères et veines des extrémités distales des membres, frappant presque exclusivement les Israélites russes ou polonais, et caractérisée par une série de symptômes d'ordre clinique et humoral, aboutissant tôt ou tard presque inévitablement à la gangrène.

### Symptomatologie.

Quand apparaissent les premiers symptômes de la T. A. O., l'affection est déjà, depuis longtemps, anatomiquement constituée. Les travaux publiés jusqu'ici ne font pas allusion à la durée de la phase anatomique, mais tout porte à croire qu'elle est longue et s'amorce plusieurs années avant l'apparition des signes cliniques. Nous diviserons les symptômes de la T. A. O. en : 1° *symptômes subjectifs*; 2° *symptômes fonctionnels*; 3° *symptômes objectifs*; 4° *symptômes hématologiques*; 5° *symptômes négatifs*.

A. ***Symptômes subjectifs.*** — Ce sont les premiers en date et précédant souvent de plusieurs mois ou de plusieurs années l'apparition des accidents gangreneux. L'engourdissement, le fourmillement et surtout la sensation de froid sont les signes les plus précoces, mais aussi les plus variables en durée et en intensité. Dans le cas que nous avons rapporté, une gelure avait précédé de plusieurs années l'apparition des phénomènes subjectifs. Engourdissement, fourmillement, refroidissement sont parfois indolores ; le plus souvent ils sont douloureux. De tous les signes subjectifs, la *douleur* est le plus important. Elle domine, pendant des années, avec l'insomnie qu'elle provoque, le tableau symptomatique et, dans de nombreux cas, commande, à elle seule, du fait de sa persistance et de son exceptionnelle acuité, l'intervention

(1) *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, Communication orale, séance du 5 mai 1922 (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, séance du 12 mai 1922).

chirurgicale. Quelle que soit la part qui revient dans son déterminisme à l'oblitération artérielle, il nous paraît que celle qui ressortit aux lésions nerveuses concomitantes est également considérable. Cette douleur, qui ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité objective, affecte différentes modalités : tantôt elle consiste en une sensation de constriction au niveau du cou-de-pied ; tantôt, et plus fréquemment, en une crampe d'intensité variable occupant le mollet, crampe douloureuse survenant quelquefois au repos, plus souvent après une marche prolongée ou même après quelques pas. Cette crampe immobilise le malade, disparaît après quelques instants de repos, pour reparaître aussitôt que le sujet reprend sa marche. Elle donne très fréquemment lieu au phénomène de la claudication intermittente qui, sans être constant, est un des symptômes fonctionnels les plus importants de la thrombo-angéite (*angina cruris* de Walton et Paul). Beaucoup plus fréquemment, et c'est là, croyons-nous, un des caractères essentiels de la T. A. O., la *douleur est spontanée et survient la nuit, au repos*, sous l'influence de la chaleur du lit. C'est ainsi que, chez notre malade, c'est la nuit que, subitement, apparurent les premiers phénomènes douloureux et que, depuis lors, ce fut toujours la nuit qu'ils présentèrent leur maximum d'intensité. Cette douleur, comparée par le patient à une sensation de torsion profonde, de déchirement, d'écrasement, de brûlure, est parfois d'une violence atroce; dans un grand nombre de cas, elle entraîne les malades à solliciter l'amputation. Dans un cas de Parkes Weber, son acuité était telle qu'à très peu de temps d'intervalle, le malade réclama et obtint l'amputation de ses deux jambes.

Pendant des semaines et des mois, cette douleur ne s'accompagne pas de troubles trophiques ; mais le plus souvent, à une échéance plus ou moins lointaine, ceux-ci surviennent, affectant les degrés les plus variés, allant de la simple plaque d'ischémie pulpaire durable, de la petite suppuration sous-unguéale (cas de notre malade) jusqu'à la gangrène. Dès que les troubles trophiques sont constitués, la douleur, jusque-là susceptible de présenter des périodes d'accalmie, devient continue, encore plus violente, et résiste à toute tentative thérapeutique. C'est encore elle qui, dans ce cas, règle, plus que la gangrène, souvent très limitée et à marche très lente, l'intervention chirurgicale.

B. ***Symptômes fonctionnels.*** — Quand la T. A. O. siège aux membres supérieurs, les symptômes sont peu marqués. Ils consistent en une limitation des mouvements des doigts, plus en rapport avec un léger œdème de la main ou un léger degré de sclérodactylie qu'avec les troubles circulatoires eux-mêmes. Il n'en va pas de même quand il s'agit des membres inférieurs. Pendant longtemps, c'est une simple fatigue, une sensation de lourdeur que le malade ressent à la marche, au niveau du membre atteint. Plus tard survient la *claudication intermittente douloureuse*, qui se produit dès que le malade se fatigue ou seulement fait quelques pas, qui disparaît au repos et reparaît dès qu'il reprend sa marche ou se fatigue de nouveau. Cette claudication rappelle exactement le tableau du syndrome Bouley-Charcot ou claudication intermittente des extrémités, à laquelle Erb donna en 1898 la dénomination, peut-être plus savante mais guère plus expressive, de *Dysbasia intermittens angio-sclerotica*. Cette claudication intermittente est le symptôme fonctionnel le plus important de l'affection. Mais il est loin d'être constant et manque fréquemment dans les cas graves (Parkes Weber).

C. ***Symptômes objectifs.*** — Alors que la douleur avec ses diverses modalités résume pour ainsi dire la symptomatologie subjective, que la claudication intermittente constitue presque à elle seule la symptomatologie fonctionnelle de la T. A. O., les symptômes objectifs, au contraire, sont nombreux et retiendront davantage notre attention. Il en est parmi eux qui sont communs à toutes les artérites oblitérantes et aux troubles trophiques qui en résultent ; il en est d'autres qui sont particuliers à la maladie de Leo Buerger. Leur ensemble constitue un tableau qu'il est intéressant de connaître et qui permet, en dehors même de toute contingence étiologique, de poser le diagnostic de thrombo-angéite et d'éviter l'erreur qui consiste à confondre cette affection, suivant le mode sous lequel elle se présente, tantôt avec le syndrome de Raynaud, tantôt avec celui de l'artérite du type Bouley-Charcot.

Bien qu'ils soient étroitement liés et tributaires les uns des autres, nous diviserons les signes objectifs de la T. A. O. en : 1° *symptômes circulatoires* ; 2° *troubles trophiques.*

1° **Symptômes circulatoires.** — Ce sont eux qui, avec les troubles trophiques, donnent au membre atteint son aspect particulier. Le plus constant de tous est une *pâleur spéciale du membre en position horizontale*, pâleur nettement distincte de celle de la syncope locale, et due tout autant à l'insuffisance circulatoire artérielle qu'à la déplétion ou à l'oblitération des veines profondes et superficielles. Cette pâleur, occupant surtout l'avant-bras ou la jambe, tranche avec la teinte rosée ou même légèrement cyanotique que présentent parfois la main et le pied ; mais pas plus

dans notre observation que dans celles des auteurs américains et anglais, nous n'avons relevé le tableau si net et si caractéristique de la syncope et de l'asphyxie locale du syndrome de Raynaud. Pâle en position horizontale, *le membre malade change complètement d'aspect en position déclive.* Dans cette position, on voit se produire rapidement au niveau des orteils, du dos et de la plante des pieds, une teinte rose vif qui s'étend à une distance variable, mais qui dépasse rarement le genou. Cette érythromélie, fonction d'une dilatation compensatrice des capillaires superficiels, quoique s'observant dans d'autres affections artérielles, serait, pour Leo Buerger, plus particulièrement caractéristique de la T. A. O. Quoique bien plus nette en position déclive, la rougeur peut s'observer également en position horizontale. C'est alors « l'érythromélie chronique » que Buerger oppose à l'« érythromélie de réaction » conditionnée par la déclivité du membre malade.

La pâleur du membre atteint, en position horizontale, devient de l'*ischémie véritable* quand le membre est placé en position verticale. L'étendue et la rapidité du phénomène dépendent du degré de l'oblitération artérielle ; si l'ischémie est lente à apparaître, la pression sur la pulpe des orteils permet d'apprécier le degré de déplétion sanguine du membre maintenu pendant quelques minutes en position élevée. C'est l' « *expression test* » de Leo Buerger.

La détermination de l'*angle dit de capacité circulatoire* constitue pour Leo Buerger un adjuvant précieux du diagnostic et même du pronostic des oblitérations artérielles. Contrairement à ce qui se passe à l'état normal, quand le membre malade est mis en position verticale, sur le plan du lit, il survient, ainsi que nous venons de le voir, un certain degré d'ischémie au niveau du pied. Si le membre est alors graduellement abaissé, l'angle auquel réapparaît la teinte rosée constitue l'*angle de capacité circulatoire.* Cet angle est très variable ; dans les cas sévères, il est de 90°.

Il convient, à côté de ces signes sur lesquels a insisté L. Buerger, de signaler un symptôme circulatoire auquel Parkes Weber attache une grande importance. Nous venons de voir qu'en position déclive il se produit presque constamment dans le membre malade, tout à l'heure pâle en position horizontale, une teinte rose d'intensité et d'étendue variables. Si à ce membre pendant, et d'un rose vif, on fait exécuter une série de mouvements successifs d'extension et de flexion, on voit assez rapidement succéder à la rougeur une *pâleur d'albâtre caractéristique.* Nous avons, chez le malade qui a fait l'objet de notre communication à la Société médicale des hôpitaux, retrouvé très net ce symptôme que nous appellerons volontiers le *signe de Parkes Weber.*

L'obésité et les anomalies artérielles étant éliminées, *l'asphygmie constitue un symptôme d'une très grande importance.* Unilatérale ou bilatérale, c'est surtout au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure, de la radiale, de la cubitale, et souvent de la poplitée, qu'on la constate. Elle indique généralement une oblitération artérielle au niveau du point où s'exerce la palpation. Dans un certain nombre de cas cependant, l'autopsie a montré que l'oblitération siégeait plus haut, l'artère étant restée perméable au niveau de la région précédemment explorée. Dans le cas que nous avons relaté, le pouls, imperceptible au niveau des radiales et de la pédieuse gauche, l'était également au niveau de la temporale, sauf à l'émergence de ce vaisseau où le pouls était faiblement perçu. Il convient, à ce propos, de noter que si la T. A. O. respecte les territoires artériels centraux, aorte, gros troncs, artères rénales, et se localise aux extrémités distales des artères des membres, elle atteint assez fréquemment, à des degrés variables, un grand nombre d'artères périphériques ; celles de l'extrémité céphalique ne lui échappent pas.

La *tension artérielle* ne semble pas avoir retenu particulièrement l'attention des auteurs américains et anglais. C'est tout au plus si, dans certaines de leurs observations, ils font remarquer que la tension artérielle n'est pas élevée. Dans les travaux que nous avons consultés, nous n'avons pas trouvé trace d'exploration oscillométrique des artères des membres atteints. Cela s'explique par le fait vraisemblable que les auteurs n'avaient pas à leur disposition l'oscillomètre, dont l'insuffisance en matière de tension maxima est largement compensée par la précision de ses chiffres de minima et surtout par l'extrême sensibilité de son aiguille qui en fait l'appareil indispensable à toute exploration artérielle complète. Les résultats qu'il est susceptible de fournir mettent pour ainsi dire sous les yeux de l'explorateur l'état anatomique des artères. Réserve faite des cas que M. Rathery a judicieusement signalés, mais assez rares à la vérité, où une oblitération artérielle complète remontant assez haut peut être accompagnée de la persistance des oscillations, la disparition définitive de celles-ci, au contraire, possède une signification quasi absolue, quant à l'oblitération du territoire artériel exploré. C'est ainsi que la gangrène d'un des orteils de notre malade a été annoncée plusieurs mois à l'avance, par des oscillations à peine perçues au

niveau du tiers inférieur de la jambe. Aussi, nous basant sur la même constatation oscillométrique au niveau de l'avant-bras gauche, nous croyons-nous, malgré toutes les apparences, en mesure de prévoir l'évolution des mêmes accidents gangreneux au niveau de la main gauche. En dehors de cette constatation oscillométrique, prémonitoire de troubles trophiques, nous avons relevé chez notre sujet une tension maxima basse et un index oscillométrique également très bas au niveau des différents segments des quatre membres. De sorte que la caractéristique sphygmomanométrique de la T. A. O. nous paraît être un abaissement très marqué de la tension artérielle (maxima surtout), un abaissement encore plus marqué de l'index oscillométrique, et, dans les segments de membres menacés de gangrène, une disparition ou une quasi-disparition des oscillations (1).

*Deux autres particularités nous paraissent devoir être retenues comme symptômes de la thrombo-angéite.* C'est d'abord l'absence d'action du bain glacé (9°) sur l'aspect du membre malade et sur sa tension artérielle. C'est ensuite et surtout l'absence de toute modification sphygmomanométrique sous l'influence d'un bain chaud (43°) et par contre l'apparition au niveau des membres, sous l'influence de ce bain, d'une pâleur d'ivoire avec sensation de main morte à laquelle succède, au bout de quelques minutes, une teinte rosée très marquée, de quatre à cinq minutes de durée. Ce sont là deux phénomènes qui nous paraissent avoir une certaine importance, quant au diagnostic de la T. A. O. et sur lesquels nous reviendrons plus loin. Avant d'en finir avec ce chapitre, nous croyons utile de signaler que, dans les manifestations sphygmomanométriques et oscillométriques de l'affection, il y a lieu de distinguer les modifications passagères que présente la tension artérielle, modifications en rapport très vraisemblablement avec une action vasomotrice, et celles constantes et qu'on retrouve aux différentes explorations sphygmomanométriques. Cette variabilité, quoique très relative et de caractère très passager, des constatations sphygmomanométriques pousse au premier plan l'abaissement de l'index oscillométrique dans l'appréciation de l'état de la circulation. Cet abaissement avec une incursion de l'aiguille ne couvrant qu'une division ou même la moitié d'une division constituerait en définitive le critérium de l'oblitération artérielle.

2° **Troubles trophiques.** — Ils sont, à plus ou moins brève échéance, l'aboutissant inévitable de la T. A. O. Ils ne présentent rien de spécifique et reproduisent, soit les troubles trophiques du type syndrome de Raynaud, soit, plus souvent, ceux de l'artérite chronique oblitérante du type sénile. Ils sont très variables d'aspect, d'intensité, et d'évolution. C'est tantôt, au niveau de l'extrémité des doigts ou des orteils, une fissure, une phlyctène, une ulcération superficielle, ou plus rarement profonde, une ecchymose, un petit foyer de suppuration sous-unguéale (notre cas), des altérations variables des ongles, qui ne poussent plus, deviennent striés, friables, cassants. D'autres fois, c'est de l'œdème avec épaississement ou amincissement de la peau et infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, gênant les mouvements des doigts, des plaques lymphangitiques ou des traînées phlébitiques. D'autres fois enfin, ce sont des maux perforants, des ulcères chroniques ou récidivants, ou enfin la gangrène sèche, parcellaire d'abord, longtemps localisée, sans sillon d'élimination, n'affectant presque jamais le type massif, et évoluant très lentement. Tous ces troubles trophiques, longtemps précédés de la douleur nocturne, évoluent jusqu'à la fin au milieu de douleurs continues, parfois extrêmement vives, à violentes recrudescences nocturnes, qui, à elles seules, souvent, commandent l'amputation, seule thérapeutique réellement efficace.

D. ***Symptômes hématologiques.*** — Quelque nombreux et importants que soient les signes de la T. A. O. que nous venons de décrire, ils ne suffiraient pas à eux seuls à assurer l'autonomie clinique de l'affection, s'ils n'étaient fortement étayés du syndrome sanguin dont nous allons envisager très sommairement les principaux éléments.

1° La **polyglobulie** en constitue le premier et s'accompagne fréquemment d'une augmentation considérable du nombre des plaquettes sanguines (W. Meyer). Cette polyglobulie oscille entre 5 et 6 millions de globules rouges et dépasse rarement ce dernier chiffre. A une polyglobulie relative, notre malade joignait une légère hyperleucocytose (9 400) avec lymphocytose.

2° L'**hyperglycémie**, sans glycosurie, a été relevée dans plus de la moitié des cas. Le taux du glycose libre au cours de la T. A. O. varie de 0gr,96 à 1gr,68. Dans notre cas, le chiffre de glycémie obtenu à jeun a été de 1gr,85. L'ingestion de 100 grammes de glycose élève considérablement le taux de la glycémie.

3° **L'épreuve du temps de saignement**, que nous n'avons pas vue signalée dans les auteurs anglo-saxons, nous a fourni un résultat extrême-

(1) Nous avons publié en tableaux les résultats de nos explorations oscillométriques (*Bull. Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 12 mai 1922).

ment net chez notre malade. Elle nous paraît constituer un élément essentiel du syndrome sanguin de la T. A. O. Pratiquée suivant le procédé de Duke, elle nous a montré, en dehors d'une insuffisance marquée de l'écoulement sanguin, une diminution notable du temps de saignement. A l'oreille, la durée de celui-ci n'a été que d'une demi-minute ; aux doigts des deux mains, l'écoulement, très difficile, ne se fait, à l'annulaire gauche, que par expression, Il est tari entre trente et quarante secondes. Renouvelée à plusieurs reprises et à quelques jours d'intervalles, l'épreuve du temps de saignement donne toujours les mêmes résultats.

4° Sans vouloir lui attribuer une importance de premier plan, nous signalerons comme faisant partie du syndrome hématologique de la T. A. O. l'**augmentation de la viscosité sanguine**, fréquemment signalée par Willy Meyer, Kogo, Mayesima. Nous l'avons nous-mêmes constatée chez notre malade, quoique à un degré peu accusé. On connaît les causes nombreuses d'erreur qui entachent la recherche de la vicosité sanguine et ses résultats tout relatifs. Il convient néanmoins de conserver sa valeur à un signe hématologique dont la fréquence et la coïncidence avec l'hyperglobulie et l'hyperglycémie achèvent de dessiner le tableau humoral de la T. A. O.

E. ***Symptômes négatifs***. — Le fait que la T. A. O., passée sa phase aiguë, évolue comme une artérite oblitérante chronique, susceptible par ses divers symptômes et surtout par son grand symptôme fonctionnel, la claudication intermittente, d'être confondue avec l'artérite oblitérante type sénile, donne aux symptômes négatifs que nous allons rapidement signaler une importance de premier ordre.

La T. A. O. est une affection à localisation exclusivement périphérique et distale. A ce titre, elle épargne les gros troncs centraux et les territoires vasculaires viscéraux.

On ne relèvera, sauf exception ou simple coïncidence, au cours de son évolution :

1° Aucune modification radiologique qualitative ou signalétique de l'aorte ;

2° Aucune visibilité radiographique des gros troncs artériels des membres, comme on le voit dans l'athérome ;

3° Aucune modification radiologique du cœur, aucun symptôme fonctionnel ou stéthacoustique cardiaque ;

4° Aucun symptôme angineux, ni *angor pectoris*, ni *angor abdominis*, et cela même en dépit de l'intoxication tabagique fréquemment relevée chez les malades atteints de T. A. O. ;

5° Aucune élévation de la tension artérielle maxima ou minima ;

6° Aucun symptôme d'altération rénale. Absence d'albuminurie, de glycosurie, de troubles de l'élimination rénale (urée sanguine, épreuve du bleu, épreuve de la phénolsulphonephtaléine normales (1) ;

7° Aucun trouble nerveux fonctionnel ou organique. Réflexes photomoteurs et rotuliens normaux ; ces derniers vifs parfois ;

8° Aucun signe radiographique anormal du squelette des membres ;

9° Aucun signe clinique ou sérologique de syphilis acquise ou héréditaire. Nous reviendrons dans un instant sur ce dernier point.

## Étiologie. Pathogénie.

Si les symptômes que nous venons de passer en revue dégagent nettement la T. A. O. du groupe des faits connus et, depuis Bouley et Charcot, devenus classiques, d'artérite oblitérante chronique, son étiologie très spéciale lui donne une individualité propre indiscutable. Tous les auteurs qui l'ont observée et décrite s'accordent sur ce fait que la T. A. O. est une affection particulière *aux Israélites de certaines régions de l'Europe : Roumanie, Turquie d'Europe, Galicie, Marches allemandes de l'Est*, et *plus spécialement la Russie et la Pologne*. Les nombreux cas observés en Angleterre et surtout en Amérique (la seule statistique de Leo Buerger compte, de 1906 à 1917, plus de 300 cas) *ont tous trait à des Israélites russes ou polonais émigrés*. C'est ce fait d'une importance capitale qui a fait donner à la maladie le nom de *non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews* (Parkes Weber). Nous avons déjà dit, dans un précédent travail, que cette dénomination nous paraissait trop compréhensive. Alors que ce sont les Israélites de l'Europe centrale qui sont sourtout atteints de l'affection en question, ceux d'Orient et surtout ceux de l'Europe occidentale en paraissent indemnes. Il est impossible qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence et nous avons proposé, si l'on veut garder à la T. A. O. le nom que lui a donné Parkes Weber, et souligner par là les deux caractères essentiels de cette variété d'artério-phlébite, de l'appeler : *non syphilitic arteritis obliterans of Central Europe Hebrews* (2).

On pourrait invoquer, comme l'a suggéré M. Netter à la séance de la Société médicale des hôpitaux (5 mai 1922), pour expliquer la prédisposition spéciale des Israélites de l'Europe cen-

(1) A. Gilbert et A. Coury, *loc. cit.*
(2) A. Gilbert et A. Coury, *loc. cit.*

trale, l'action du climat. Nous ne le pensons pas. Sans compter que les Israélites de l'Europe orientale ne paraissent pas à l'abri de la maladie, il y a lieu de souligner deux faits qui sont de nature à enlever à l'élément climatérique une grande partie de sa valeur. Le premier de ces faits est qu'on voit souvent l'affection se développer de longues années après l'émigration, alors que toute influence de climat a depuis longtemps cessé ; on voit, en effet, parfois la T. A. O. se développer à vingt ou trente ans chez des sujets émigrés à l'âge de un à trois ans (Parkes Weber) ; le deuxième fait est qu'on observe quelquefois l'affection chez les descendants d'émigrés, nés en pays d'émigration.

Faut-il invoquer, pour expliquer cette étiologie, un effet de la misère physiologique prolongée, comme on pourrait être porté à l'admettre? Nous ne le pensons pas davantage. *Si la T. A. O. frappe en effet avec prédilection les juifs pauvres ou de la classe laborieuse, elle ne paraît pas respecter leurs coreligionnaires riches ou aisés.* On comprendrait mal d'ailleurs que la misère physiologique ou un état de dénutrition prolongée n'ait ainsi sa répercussion que sur l'appareil circulatoire, alors que c'est un fait notoire, sur lequel les auteurs américains ont depuis longtemps insisté, que la misère de ces malheureux émigrés aboutit rarement à la tuberculose, le carrefour par excellence de tous les états chroniques de dénutrition.

La cause essentielle de l'artérite chronique des Israélites, dit Parkes Weber, est encore inconnue. Nous regrettons pour notre part que l'enquête étiologique n'ait pas été poussée plus loin dans les antécédents des sujets atteints de T. A. O. et n'ait pas dépassé les limites ethnologiques et géographiques auxquelles se sont arrêtés les auteurs anglo-saxons. En ce qui nous concerne, nous ne pouvons pas ne pas être frappés de ce fait qui ne manquera pas d'impressionner, à son tour, le lecteur : c'est que les foyers d'où ont émigré les sujets atteints de T. A. O. sont précisément les foyers du typhus exanthématique, affection dont le virus a des affinités remarquables pour l'appareil vasculaire. On sait la grande fréquence avec laquelle ce virus, au cours de certaines épidémies, détermine la gangrène des membres inférieurs [Nicolle et Conseil (1), Philippon]. N'y a-t-il là qu'une curieuse coïncidence, ou bien y a-t-il lieu d'établir une relation de cause à effet entre la T. A. O. artério-phlébite à début inflammatoire, toxi-infectieux, et une attaque antérieure possible de typhus exanthématique survenue chez les Israélites émigrés des foyers endémiques? Nous nous posons la question sans prétendre la résoudre. L'hypothèse d'ailleurs n'expliquerait ni les faits, rares à la vérité, de T. A. O. survenus chez les enfants d'émigrés juifs venus au monde en pays d'émigration, ni surtout le fait capital que l'affection n'a été jusqu'ici observée que chez les Israélites.

Notre malade, toutefois, fut atteint du typhus exanthématique en 1903, alors qu'il était âgé de dix-huit ans. En 1906, il présenta ce qu'il croit être une légère gelure des pieds ; en 1918, apparurent les premiers symptômes caractérisés de la T. A. O. Y a-t-il eu là encore simple coïncidence, ou, au contraire, est-on en droit de penser qu'une artérite post-typhique silencieuse a conditionné d'abord l'accident attribué à la gelure et, quelques années plus tard, le syndrome de la T. A. O.?

Quoiqu'il en soit, nous pensons qu'il y a là matière à plus ample enquête.

*Si la thrombo-angéite oblitérante est une affection spéciale aux Juifs russes ou polonais émigrés, elle ne frappe pas indistinctement les deux sexes. Elle se développe presque exclusivement sur les sujets du sexe masculin*, et c'est là encore un de ses caractères étiologiques les plus remarquables.

*L'âge* est le troisième élément étiologique primordial de la T. A. O. La grande majorité des cas de cette affection évoluent entre vingt et quarante ans; parfois les premiers symptômes apparaissent dans les premières années de l'adolescence, rarement après quarante-cinq ans. Il est des cas où une enquête très serrée permet de faire remonter à une date plus précoce le début de la T. A. O. On voit, par le facteur âge, combien nettement celle-ci se différencie des autres artérites oblitérantes chroniques avec lesquelles on serait tenté, sans examen attentif des faits, de la confondre. Nous tirerons partie de ce troisième facteur étiologique dans le chapitre *Diagnostic*.

La *consanguinité* a été fréquemment notée dans les antécédents des sujets atteints d'angéite. Nous croyons que c'est là un facteur accessoire, relevant surtout de coïncidences et des conditions sociales dans lesquelles vivent les émigrés juifs. Nous n'avons relevé la consanguinité à aucun degré chez les ascendants immédiats de notre malade.

Nous avons, par contre, trouvé chez lui le *pied plat*, malformation fréquemment signalée dans les observations de T. A. O. Nous ne pensons pas qu'il y ait, entre cette malformation fréquente chez les émigrés israélites et l'affection que nous

(1) En dehors de leurs observations personnelles, ces auteurs rapportent le passage de saint Cyprien relatif à l'épidémie de Carthage : « Quod quorumdam vel pedes vel aliquæ membrorum partes contagio morbidæ putredinis amputantur » (*Nouveau Traité de médecine*, fasc. II).

étudions, une relation étiologique étroite. Elle est néanmoins à retenir, ainsi que nous le verrons plus loin.

*L'intoxication tabagique* constitue un facteur étiologique important. On la retrouve dans un très grand nombre de faits de T. A. O., soit que les sujets aient été de grands fumeurs, et notre malade rentre dans cette catégorie d'intoxiqués, soit que l'intoxication se soit développée chez des ouvriers manipulant le tabac.

Reprenant pour son compte les idées développées, en 1911, par Erb, qui tient pour primordial le rôle de l'intoxication tabagique dans la genèse des troubles circulatoires périphériques, particulièrement de la claudication intermittente des extrémités, Willy Meyer considère cette intoxication comme une condition quasi indispensable au développement de la T. A. O. Tel n'est pas l'avis de la majorité des auteurs et surtout de Parkes Weber. Ce dernier, tout en affirmant n'avoir presque jamais observé l'affection chez des sujets non entachés de tabagisme, n'attribue à l'intoxication nicotinique qu'un rôle accessoire et ne la considère que comme un simple élément de prédisposition.

Avant de clore ce chapitre de l'étiologie et de la pathogénie de la T. A. O., *il est de toute importance d'insister sur l'absence constante de la syphilis dans les antécédents personnels et héréditaires* des sujets atteints de cette affection. Le rôle de la syphilis dans les artérites chroniques oblitérantes communes est tel, d'une part, et l'absence de toute spécificité héréditaire ou acquise dans la T. A. O. est si constante, d'autre part, que cette absence constitue un des caractères fondamentaux de l'affection et un des éléments qui, pour les auteurs anglo-saxons, en établissent l'entité pathologique. Dans les cas tout à fait exceptionnels où la spécificité a été retrouvée, il s'agissait de simples coïncidences, ou de contaminations postérieures à l'apparition de l'angéite. Dans la presque totalité des cas, l'exploration clinique la plus minutieuse, l'anamnèse la plus poussée, et la réaction de Wassermann sont restées entièrement négatives. C'est la haute valeur de ce fait négatif, ajoutée à l'étiologie spéciale de la T. A. O., qui a fait donner à celle-ci, ainsi que nous l'avons vu plus haut, le nom de *non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews*.

Si l'absence de syphilis acquise est un fait important dans des cas d'artérite évoluant chez des sujets jeunes, l'absence de syphilis héréditaire en est un non moins important dans cette affection dont le début anatomique est certainement précoce et où certains auteurs ont cru retrouver dans quelques cas des modifications artérielles susceptibles de relever de l'aplasie congénitale. Nous verrons au chapitre de l'anatomie pathologique ce qu'il faut penser de cette hypothèse.

A côté de l'absence de syphilis, il convient de noter, chez la très grande majorité des malades atteints d'angéite, l'absence d'alcoolisme, de saturnisme, de diabète, d'ergotisme, de sénilité précoce.

Signalons enfin que Leo Buerger, convaincu de l'origine microbienne de la T. A. O., multiplia les recherches en vue d'en découvrir le germe. Toutes ses tentatives et toutes celles des auteurs qui se sont occupés de cet intéressant côté de la question sont restées sans résultat.

## Anatomie pathologique.

L'étude de son anatomie pathologique achève d'individualiser la T. A. O. Ses lésions comportent, d'après Leo Buerger à qui nous empruntons les éléments de ce chapitre :

1° *Un stade d'inflammation aiguë de l'artère et de la veine satellite avec, souvent, des phlébites superficielles et formation de thrombus oblitérants avec produits inflammatoires* (*thrombo-angéitis obliterans*) ;

2° *Un stade d'organisation et de vascularisation du caillot* et disparition des éléments d'inflammation ;

3° *Un stade de développement du tissu fibreux périvasculaire englobant tout le paquet vasculo-nerveux.*

A. **Étude macroscopique.** — Les vaisseaux profonds des segments de membres amputés montrent toujours une oblitération étendue des troncs artériels et veineux, un certain degré d'épaississement des artères, et de la périartérite. A la coupe transversale, l'aspect des vaisseaux varie suivant l'âge du processus oblitérant. Le vaisseau thrombosé apparaît rempli d'une matière gris jaunâtre de consistance ferme qu'on distingue nettement de la paroi vasculaire et qui porte un ou plusieurs pertuis extrêmement fins, à travers lesquels la pression fait sourdre une très fine gouttelette de sang. Le vaisseau lui-même paraît ordinairement rétracté et sa paroi épaissie. Cet aspect est caractéristique des très anciennes oblitérations artérielles ou veineuses et s'observe le plus souvent au niveau des extrémités périphériques des vaisseaux ; parfois cependant il s'étend à tout le tronc vasculaire, depuis l'artère du gros orteil jusqu'à la poplitée. En suivant le trajet supérieur de certaines artères oblitérées, on constate des modifications dans l'aspect de la

matière oblitérante. Celle-ci est plus molle, plus foncée, brunâtre et se termine brusquement dans la lumière d'un vaisseau apparemment normal. D'autres fois, elle est rougeâtre et est de toute évidence le résultat d'une thrombose plus récente. Le processus oblitérant est d'étendue variable : tantôt il occupe toute la longueur du vaisseau, tantôt il s'étend sur une petite étendue et se termine par le cône allongé d'un thrombus récent, aspect qui correspond à ce que nous appelons « la tête de serpent ».

Les **artères** qui sont le plus fréquemment oblitérées en tout ou en partie sont : la tibiale antérieure, rarement respectée dans sa totalité, presque toujours atteinte dans sa moitié ou son tiers inférieur, la pédieuse, la *dorsalis hallucis*, la dorsale du gros orteil, les artères plantaires, moins souvent la tibiale postérieure et la péronière. Dans certains cas, la pédieuse reste perméable dans sa partie inférieure, alors que l'oblitération est complète au niveau de sa partie supérieure et du tiers inférieur de la tibiale antérieure.

Avec une égale fréquence, les **veines** présentent des lésions de thrombose. Celles-ci paraissent même plus étendues qu'au niveau des artères, mais, alors que l'artère tibiale antérieure présente le maximum et l'artère tibiale postérieure le minimum de lésions, les veines tibiales postérieures sont, au contraire, les plus altérées, les veines tibiales antérieures restant généralement indemnes.

En dehors de la THROMBOSE, deux ordres de lésions retiennent particulièrement l'attention : 1° *un certain degré d'artériosclérose* ; 2° *la périartérite et la périphlébite.*

Les ALTÉRATIONS SCLÉREUSES n'existent que dans les cas anciens, elles ne sont jamais très prononcées. Elles sont plus marquées toutefois quand le sujet a dépassé la quarantaine et que l'affection évolue depuis de longues années. En règle générale, on ne constate, de-ci de-là, qu'un léger degré de pâleur ou d'épaississement de la tunique interne ; dans de très rares cas on a signalé de petites plaques athéromateuses. Parfois l'artère paraît rétractée, sa lumière rétrécie, sa paroi ne présentant pas d'épaississement appréciable. Cette constatation a fait émettre l'hypothèse que, dans certains cas, l'hypoplasie artérielle pourrait intervenir dans la pathogénie de la T. A. O. Cette hypothèse est entièrement infirmée par les faits.

Beaucoup plus intéressantes et plus importantes sont les ALTÉRATIONS PÉRIVASCULAIRES. Elles consistent en un épaississement fibreux souvent très dense des tissus en contact immédiat avec les vaisseaux oblitérés. Partout où se dessine le processus de thrombose, il se produit une sclérose périvasculaire englobant l'artère, la veine satellite et souvent le nerf. Cette fibro-agglutination est du reste variable ; la fibrose périvasculaire, rarement absente, parfois légère, est souvent très développée et transforme le paquet vasculonerveux en une corde rigide dont les éléments sont presque impossibles à dissocier.

B. ***Étude microscopique***. — Avec Leo Buerger, nous envisagerons les lésions histologiques : 1° *au stade de la thrombose initiale et de l'inflammation aiguë* ; 2° *au stade d'organisation ou de la T. A. O. définitivement constituée*.

**1° Stade de la thrombose et de l'inflammation aiguë.** — Les lésions histologiques récentes ont un aspect tellement caractéristique pour Leo Buerger que cet auteur n'hésite pas à le considérer comme « spécifique » de la thrombo-angéite. Ces lésions récentes sont rarement observées au niveau des vaisseaux profonds, car, quand se produit l'intervention chirurgicale, la maladie est déjà depuis longtemps dans sa phase chronique. C'est au niveau des veines superficielles, où les lésions sont absolument identiques à celles des vaisseaux profonds, qu'on a surtout l'occasion de les observer. Les premières altérations apparaissent comme des lésions inflammatoires aiguës s'étendant à toutes les tuniques vasculaires et empiétant sur le tissu conjonctif périvasculaire sous la forme d'une riche infiltration leucocytaire. La tunique interne est épaissie par infiltration cellulaire et hyperplasie conjonctive et est, par endroits, très légèrement proliférante. Les fibres de la tunique moyenne sont dissociées par une abondante infiltration cellulaire. La lumière du vaisseau est obstruée par une thrombose exceptionnellement pariétale, le plus souvent oblitérante. A la périphérie du caillot, encore rouge, se forment des foyers de leucocytes qui se développent rapidement et où l'on voit apparaître des cellules géantes parfois multinucléées que Leo Buerger considère comme caractéristiques. Ces foyers contiennent en outre de nombreuses cellules endothéliales (angioblastes) et un grand nombre de leucocytes en voie de cytolyse. Bientôt et graduellement, les cellules géantes disparaissent et sont remplacées par du tissu conjonctif dense où se dessinent de nombreux et petits néo-vaisseaux et se voient des granulations pigmentaires. Le foyer d'infiltration leucocytaire est devenu un nodule fibreux vascularisé. Dans les autres parties du caillot oblitérant, le processus est quelque peu différent de celui que nous venons de décrire et ressemble à celui qui caractérise l'organisation du caillot dans la thrombose en général.

**2° Stade d'organisation ou de T. A. O. définitivement constituée.** — La lésion la plus commune est l'*oblitération totale de l'artère et de la veine par du tissu conjonctif de nouvelle formation.* Ce dernier présente des aspects histologiques variés, mais reconnaissant tous pour point de départ la lésion thrombosique. Ce tissu conjonctif oblitérant contient ordinairement plusieurs petits vaisseaux, un pigment renfermant de l'hémosidérine et une quantité appréciable de cellules conjonctives. Les néo-vaisseaux forment, quand ils se dilatent, des sinus de dimensions variables qui donnent à la coupe un aspect cribriforme assez particulier. Quand ils occupent la périphérie du tissu de nouvelle formation au contact de l'endartère, et qu'ils sont suffisamment grands, ils prennent un aspect qui a été considéré à tort comme le résultat d'une endartérite oblitérante. Toute la région du caillot organisé est presque complètement dépourvue de tissu élastique. C'est à peine si l'on trouve quelques fibres disposées concentriquement autour des vaisseaux néoformés.

Plus intéressante et plus instructive est la constatation , dans un même segment du paquet vasculo-nerveux, de *lésions à des stades variés d'évolution.* On voit ainsi souvent une artère et sa veine satellite, présenter d'anciennes altérations, alors qu'une veine voisine, dans ce même segment, est en pleine période aiguë de l'inflammation, et que, tout à côté, une autre veine, dans le stade intermédiaire, contient des foyers miliaires de cellules géantes.

De tels aspects, conclut Leo Buerger, révèlent non seulement la nature thrombosante de la T. A. O., mais fournissent aussi un solide argument en faveur des faits suivants, à savoir :

1° *que l'affection commence par une lésion aiguë, inflammatoire, accompagnée de thrombose oblitérante ;*

2° *qu'elle frappe les artères et les veines par poussées successives, de la même manière que procède la phlébite superficielle ou migratrice.*

On voit par ce rapide aperçu anatomo-histologique que la T. A. O. est une affection spéciale, se distinguant très nettement du groupe des artérites chroniques avec lesquelles nous sommes familiarisés, que ce n'est point seulement une artérite, mais une artério-phlébite à la fois profonde et superficielle, une *panvascularite segmentaire,* si nous pouvons nous exprimer ainsi, *avec périvascularite,* affection à début inflammatoire aigu, à évolution chronique, et qui, par ses différents caractères, mérite bien de prendre rang à part dans la séміologie vasculaire.

## Diagnostic.

Il se dégage très nettement des travaux de Leo Buerger et de ses compatriotes que la T. A. O. est une affection tellement particulière, à contours si nets et si précis, qu'elle n'est pas susceptible d'être confondue avec une autre affection. Nous ne partageons pas leur avis. Dans sa phase initiale, l'affection, est souvent méconnue. Elle pourrait être confondue pendant quelque temps avec l'ongle incarné, le rhumatisme infectieux, surtout gonococcique, la talalgie, la goutte, une névrite, et surtout avec des manifestations douloureuses du *pied plat,* d'autant que cette malformation est fréquemment observée chez les sujets atteints de d'angéite. Il suffit d'énumérer ces causes possibles d'erreur pour les éviter.

Plus difficile pourrait paraître le diagnostic de la T. A. O. avec l'*érythromélalgie.* On sait que les sujets atteints T. A. O. présentent souvent, surtout en position déclive, de la rougeur et de la cyanose des extrémités ; quand à cet aspect cyanotique s'ajoutent les douleurs, la confusion avec le syndrome de Weir Mitchell devient facile, mais ne résiste pas à un examen attentif. Dans cette dernière affection en effet, on note, en dehors de la cyanose, de l'œdème, de la turgescence, de l'hyperesthésie et une hyperthermie considérable des extrémités, sans troubles trophiques. De plus, il existe dans l'érythromélalgie un symptôme qui, à lui seul, tranche le diagnostic, ce sont des battements artériels très violents au niveau des extrémités. Nous savons, par contre, que l'asphygmie constitue un des éléments fondamentaux de la T. A. O. *La fréquence de la claudication intermittente* au cours de celle-ci pourrait la faire confondre avec l'artérite chronique oblitérante spécifique ou sénile, affection dont la claudication constitue souvent le principal signe qui précède les troubles trophiques. Ici non plus, l'erreur ne peut résister à l'analyse des symptômes. Contrairement à l'artérite chronique oblitérante commune, la T. A. O. est une affection des sujets jeunes, dont les manifestations sont exclusivement périphériques, pouvant intéresser également les membres supérieurs et les membres inférieurs, respectant les territoires artériels viscéraux, l'aorte, le cœur, le rein, ne s'accompagnant pas d'hypertension artérielle, évoluant chez des malades indemnes de toute spécificité. On conçoit combien est ainsi rendu facile un diagnostic que viennent appuyer et les notions étiologiques et les signes hématologiques de l'angéite.

Nous citerons simplement pour mémoire les faits rares de claudication intermittente spinale

de Dejerine et ceux plus rares encore de claudication qu'Oppenheim, Curschmann attribuent à l'angiospasme ou à certains états psychopathiques accompagnés de stigmates de dégénérescence. Ce sont là des faits que l'on ne confondra jamais avec la T. A. O.

Le diagnostic de la maladie de Leo Buerger avec le *syndrome de Raynaud* peut, dans certains cas, présenter, à notre avis, de sérieuses difficultés. On se rappellera que le syndrome de Raynaud est généralement une affection symétrique (gangrène symétrique des extrémités), qu'elle atteint beaucoup plus fréquemment la femme que l'homme, qu'elle procède par crises successives de syncope locale que l'on ne retrouve pas dans l'angéite et d'asphyxie locale avec laquelle la cyanose des extrémités de la maladie de Leo Buerger n'a rien de comparable, que les phénomènes douloureux de la maladie de Raynaud n'ont rien de l'acuité inouïe de ceux de la T. A. O. On se rappellera également que ces crises surviennent régulièrement à l'occasion du froid, que celles de l'angéite apparaissent au contraire sous l'influence de la chaleur ; que la sclérodactylie est un des caractères du syndrome de Raynaud, qu'on ne retrouve pas ou à peine marqué dans la T. A. O. ; qu'enfin l'étiologie et l'examen du sang permettent de fixer d'une façon certaine un diagnostic hésitant.

### Évolution. Pronostic.

La T. A. O. est une affection grave, très douloureuse, et dont la longue évolution aboutit tôt ou tard, mais presque inévitablement, à la gangrène et aux mutilations périphériques. A une phase latente toujours très longue, font suite la phase douloureuse, dont l'apparition est spontanée, souvent nocturne, et la phase des troubles fonctionnels provoqués par la marche ou la fatigue. L'affection progresse ainsi pendant de nombreuses années, passant par des périodes de longue rémission, alternant avec des périodes d'exacerbation. C'est au cours de ces dernières qu'a toujours lieu l'intervention du chirurgien, appelé moins à parer à des accidents gangreneux ou infectieux secondaires le plus souvent limités et rarement immédiatement graves, qu'à procurer, par l'exérèse, un soulagement à d'atroces douleurs.

### Traitement.

A. ***Traitement médical***. — Si peu efficace que soit la thérapeutique médicale de la T. A. O., elle constitue une ressource précieuse dont il faut savoir user pour gagner du temps, entretenir la patience des malheureux malades en les soulageant, leur permettre de traverser la crise douloureuse à laquelle peut succéder une longue période de rémission et leur conserver ainsi, pendant des mois ou des années encore, un membre ou des membres dont d'intolérables souffrances les entraîneraient trop souvent à solliciter la suppression.

Dans ce but, on imposera avant tout au patient le *séjour au lit absolu et prolongé* qui constitue indiscutablement la condition qui assure le mieux la nutrition de membres en état d'insuffisance circulatoire permanente. On imposera également la *suppression complète du tabac*.

Pour calmer les douleurs si vives et lutter contre l'insomnie, on fera un large mais prudent usage des sédatifs habituels, des opiacés (pantopon, sédol, pavéron, etc...), des hypnotiques analgésiques (hydrate de chloral, didial, somnifène, spasmalgine, etc...). On essaiera, avant de recourir aux médicaments, certains moyens physiques susceptibles d'amener une sédation : la mise en position déclive des membres malades, l'aspiration au niveau des membres douloureux, réalisée par l'appareil de Bier. Plutôt que la chaleur que conseille Parkes Weber et qui, dans notre cas, a provoqué de l'ischémie avec troubles paresthésiques et sensation de bras mort, nous conseillerions l'immersion alternée du membre dans un bain froid et dans un bain chaud, ou mieux encore, la douche écossaise. Comme traitement médicamenteux de fond, Parkes Weber conseille l'usage prolongé de l'iodipine, qui donne de lents mais appréciables résultats.

Les injections sous-cutanées de sérum de Ringer-Locke semblent avoir donné des résultats. Elles ont été inefficaces chez notre sujet.

Les injections intraveineuses d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100 préconisées par Kogo et Mayesima et dont Garbat (de New-York) a constaté expérimentalement l'innocuité, diminuent notablement la viscosité sanguine, très souvent augmentée dans la T. A. O., et améliorent passagèrement l'état des malades. Entre les mains de Ginsburg, ces injections (100 à 200 centimètres cubes) n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Quand apparaissent les troubles trophiques, les applications d'air chaud trouvent un judicieux emploi. L'embaumement des ulcérations par une pommade du type Mencière ou à base de baume du Pérou nous a paru utile.

B. ***Traitement chirurgical***. — Différentes tentatives, dont certaines aussi hardies qu'irrationnelles, ont eu pour objet de remédier aux troubles circulatoires de la T. A. O. Les résultats en ont été peu encourageants, certains lamentables.

1° L'*anastomose artério-veineuse* (San Martin y Sastrustigui, Cœnen, Wieting) a pour but, en inversant le courant de la circulation, d'artérialiser le

membre inférieur, à travers la veine fémorale, à l'extrémité supérieure de laquelle on abouche le bout central de l'artère du même nom. Outre ses difficultés techniques, cette opération, vivement prônée au début, à la suite d'heureux essais expérimentaux (Carrel et Guthrie), doit être abandonnée, comme inutile et dangereuse. En effet, sur 136 cas, elle a donné les résultats suivants : 30 décès immédiatement après l'opération ou peu après, 11 décès consécutifs à l'amputation qu'on a dû pratiquer presque aussitôt après l'anastomose; dans 45 cas, l'opération ne put empêcher l'amputation. Dans tous les autres cas, les résultats restèrent très précaires.

2° La *ligature de la veine fémorale* (Von Oppel, Willy Meyer) a pour but d'entraîner une stase veineuse périphérique qui assurerait l'irrigation du membre malade. Les résultats en sont moins mauvais que ceux de l'anastomose, mais demeurent très incomplets, car, ainsi que le fait remarquer Leo Buerger, si elle assure en partie l'irrigation, par stase, du segment périphérique du membre malade, elle est loin d'assurer l'oxygénation des tissus menacés de mortification.

3° La *sympathectomie périartérielle* ne donne aucun résultat. Le fait ne saurait surprendre, si l'on se rappelle que la part des troubles vaso-moteurs dans la T. A. O. est absolument négligeable, par rapport à ceux qui résultent de la thrombose et qui conditionnent presque exclusivement les troubles circulatoires et trophiques.

4° L'*amputation* est l'ultime ressource et le moyen thérapeutique le plus efficace contre les douleurs de la T. A. O. que tous les auteurs s'accordent à considérer comme les plus violentes que l'on puisse imaginer. Mais, avec les auteurs anglo-saxons, nous croyons qu'il ne faut y recourir qu'à la dernière extrémité et après avoir épuisé tous les moyens possibles. On a vu souvent succéder à la phase douloureuse des rémissions de plusieurs mois ou plusieurs années, malgré une absence totale du pouls au niveau de la pédieuse. On ne regrettera jamais d'avoir temporisé. Si l'amputation s'imposait, elle devra être aussi conservatrice que possible (1).

(1) **Bibliographie**. — LEO BUERGER, Thromboangiitis obliterans. (*Amer. Journ. med. Sciences*, 1908, N. S., CXXXVI). — LEO BUERGER, *Internat. Clinics*, Philadelph., 1909. — PARKES WEBER, *Proceedings Roy. Soc. med.*, 1909, 1910, 1912, 1913, 1915. — LEO BUERGER, *Arch. of Diagnosis*, oct. 1915. — PARKES WEBER, *Royal Soc. of. med., clinical sect.*, 10 nov. 1916 et 9 fév. 1917. — PARKES WEBER, *Quarterly Journ. of med.*, vol. IX, n° 36, juillet 1916. — LEO BUERGER, *Journ. of Amer. med. Sciences*, CLIV, sept. 1917. — SINKAVITZ, *Journ. of Amer. med. Sciences*, 31 mars 1917. — WILLY MEYER, *Annals of Surgery*, mars 1916. — WILLY MEYER, *Medical. Record*, 31 mai 1919. — WILLY MEYER, *Journ. of. Amer. med. Association*, 19 oct. 1918. — GINSBURG; *Journ. of Amer. med. Sciences*, CLIV, sept. 1917.

## RUPTURE INCOMPLÈTE DE L'AORTE

### INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE CONSÉCUTIVE

PAR

le Dr L. GALLAVARDIN, Médecin des hôpitaux, et le Dr L. GRAVIER, Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

L'observation que nous rapportons présente un double intérêt. Au point de vue anatomique, elle met en évidence une lésion rarement décrite, la rupture incomplète de l'aorte dans la région sus-sigmoïdienne. Au point de vue clinique, elle est un bel exemple d'insuffisance aortique purement fonctionnelle, sans aucune lésion de l'appareil valvulaire sigmoïdien.

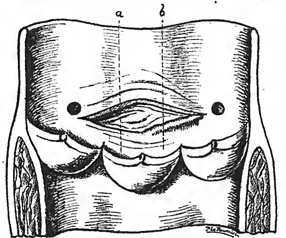
OBSERVATION.

*Insuffisance aortique, avec asystolie progressive ayant entraîné la mort en un an. Origine artérielle probable de cette insuffisance aortique. Pas de syphilis.*

*A l'autopsie, insuffisance aortique fonctionnelle, à gros débit, sans aucune lésion sigmoïdienne.*

*Cette insuffisance fonctionnelle doit être attribuée à la dislocation du plancher aortique sous l'influence de la dilatation du fond d'une rupture incomplète de l'aorte intéressant la région sus-sigmoïdienne.*

Chev..., âgé de cinquante-sept ans, fait plusieurs séjours




Rupture incomplète de l'aorte (fig. 1).

Dessin exécuté d'après le schéma fait au moment de l'autopsie. Les deux traits pointillés indiquent le niveau où ont été faits les prélèvements pour l'examen histologique.

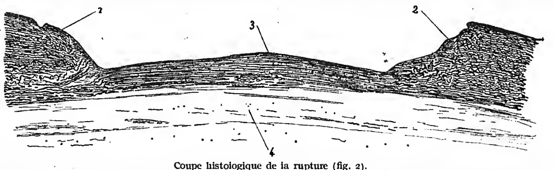
à l'hôpital d'avril à décembre 1921, date de sa mort. Son histoire clinique est banale. Il s'agissait d'un aortique, avec insuffisance aortique, au sujet de laquelle on discuta jusqu'à la fin l'origine endocardique ou artérielle, en considérant cependant cette dernière étiologie comme plus vraisemblable.

Rien à noter dans les antécédents. Jamais de rhumatisme. Pas d'histoire ou de stigmates de syphilis. Wassermann négatif. Depuis une dizaine d'années, bronchites hivernales assez fréquentes, qui ne l'empêchent pas de continuer son métier pénible de boulanger. Toute la scène cardiaque évolua en un an. Pendant les six premiers mois,

dyspnée d'effort progressivement croissante. Au bout de ce temps, il entre une première fois en pleine asystolie, avec orthopnée, anasarque, ascite, tuméfaction du foie, etc. Amélioré par un traitement cardio-rénal, il reprend ses occupations deux mois, rentre à nouveau et meurt en décembre 1921, après avoir parcouru tous les stades asystoliques. Pendant ses séjours successifs, on constata au cœur une volumineuse dilatation cardiaque hypertrophique et, comme seul signe stéthoscopique, un souffle classique d'insuffisance aortique, assez intense, à maximum sur le bord gauche du sternum et se propageant un peu dans l'aisselle. Tension 185-180/50. Pouls ordinairement

ni adhérences, ni rétractions commissurales ; c'est à peine si l'on note un peu d'épaississement diffus des voiles valvulaires, mais les bords valvulaires sont réguliers sans nulle induration. Nodules d'Arantius normaux ; sur l'un d'eux, une petite houppette d'un millimètre.

L'aorte, dans son ensemble, est ivoirine et souple. Elle paraît parfaitement saine, à part quelques plaques jaunes un peu surélevées de-ci de-là, de nature athéromateuse indiscutable. La lésion importante se trouve dans la zone immédiatement sus-sigmoïdienne et consiste essentiellement dans une rupture transversale de la tunique moyenne avec distension du fond. Cette zone de déhiscence



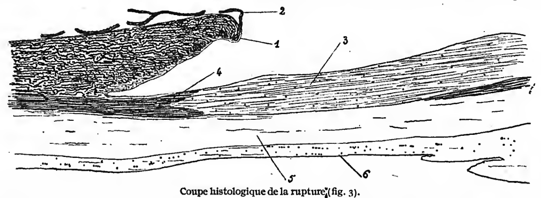

Coupe histologique de la rupture (fig. 2).

Préparation correspondant au trait *a* de la figure 1 (coloration : hémalun-rouge d'acridine ferrique; faible grossissement).

1, lames élastiques relativement normales de la tunique moyenne ; 2, point se rapportant à la figure 4 ; 3, fond de la lésion : tissu scléreux avec débris élastiques plus ou moins informes, apparaissant à ce grossissement sous forme de tache rougeâtre, légèrement grenue; 4, tunique externe normale avec ses fibres élastiques.

régulier, à part quelques crises de tachy-arythmie. Pas d'albumine, sauf les dernières semaines. Le diagnostic étiologique de cette insuffisance aortique resta hésitant jusqu'à la fin. Cependant, à cause de l'absence d'antécédents rhumatismaux et de lésion mitrale concomitante, de l'évolution générale de l'affection, et malgré l'absence d'antécédents spécifiques, on pense de préférence à une insuffisance aortique d'origine artérielle, peut-être syphilitique.

aortique a la forme d'un losange dont l'extrémité droite affleure l'orifice de la coronaire postérieure, et l'extrémité gauche se trouve un peu au-dessus de la commissure des valvules sigmoïdes postérieure et antéro-gauche (c'est à tort que le dessin ci-joint en montre la prolongation jusqu'à l'embouchure de la coronaire antérieure). Dans la zone losangique figurée sur la figure 1, on voit un fond grisâtre qui contraste avec l'aorte ivoirine et saine que l'on trouve sur les bords ; ce fond est souple, lisse,




Coupe histologique de la rupture (fig. 3).

Préparation correspondant au trait *b* de la figure 1 (coloration : hémalun-rouge d'acridine ferrique; faible grossissement).

1, petite valvule formée par le décollement des lames élastiques rompues; 2, faisceaux élastiques rompus au cours des manipulations; 3, fond de la lésion : sclérose très accentuée avec très rares débris élastiques; 4, lames élastiques en voie de dégénérescence; 5, tunique externe; 6, adventice.

*Autopsie.* — Le cœur pèse 510 grammes et l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Aucune lésion mitrale. L'orifice aortique n'est pas dilaté et, ouvert, mesure 107 millimètres. L'appareil sigmoïdien, examiné avec le plus grand soin, ne présente aucune lésion qui eût pu faire penser à l'existence d'une insuffisance aortique, si l'on n'avait constaté de souffle pendant la vie. Les nids valvulaires sont strictement normaux, ne présentent

semble revêtu de son endothélium normal, et les bords de la tunique moyenne, dont les fibres se sont écartées, apparaissent nettement au-dessus et au-dessous. Pas d'autres lésions : aspect abrupt et net des bords, aucune ulcération, pas d'infiltration calcaire, léger décollement dans la moitié gauche du bord inférieur de la rupture (fig. 3).

L'épreuve de l'eau faite avec un grand soin, avant

l'ouverture de l'aorte à l'aide de l'appareil dont nous nous servons habituellement et dont le premier modèle a été décrit dans la thèse de Beutter, donne les résultats suivants. Avec une pression d'eau à peu près nulle (3 ou 4 centimètres), il semble s'écouler à peine quelques gouttes de liquide et, en regardant le plancher sigmoïdien par sa face inférieure, on voit simplement, au centre de l'appareil valvulaire, une zone plus lumineuse, triangulaire, sans trou véritable. Sous une pression de 30 centimètres d'eau, énorme jet, dont le débit est de 1 lit. 600 en vingt-six secondes; sous une pression de 3 centimètres de mercure en plus, 1 lit. 600 en treize secondes, ce qui fait 200 centimètres cubes à la seconde et 70 centimètres cubes pour le tiers de seconde que pouvait durer la diastole d'un cœur à 90. Impossibilité de mesurer le débit sous une pression supérieure à 5 ou 6 centimètres de mercure, car le robinet de l'amphithéâtre auquel est relié le tube de caoutchouc qui alimente l'appareil n'a pas un débit assez fort pour faire monter la pression dans l'aorte, étant donnée l'énormité de la fuite sigmoïdienne qui se produit lorsqu'on l'ouvre à fond. En confrontant ces résultats avec ceux fournis par l'absolue intégrité de l'appareil sigmoïdien, il est impossible d'imaginer un meilleur exemple d'une insuffisance aortique fonctionnelle à gros débit, car la fuite, sous la pression systolique de 180 millimètres de mercure que présentait le malade, devait être véritablement énorme.

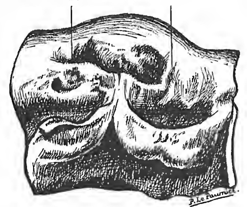


Détail des lésions du fond de la rupture (fig. 4).

Vue à un fort grossissement du point 2 de la préparation *in* figure 2.

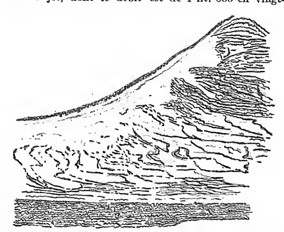
On voit ici la lésion des fibres élastiques, leur fragmentation et leur bouleversement par le tissu de sclérose, nullement inflammatoire.

Pas plus, d'ailleurs, qu'en d'autres points, on ne peut retrouver ici les lésions sous-endothéliales signalées dans de nombreuses observations.



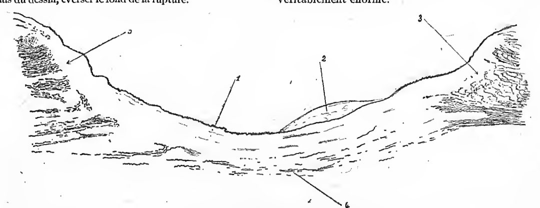
Rupture incomplète de l'aorte; lésions athéromateuses surajoutées (fig. 5).

L'aorte présentait au niveau de la lésion une très forte dilatation en coup de pouce, si bien que l'on a dû, pour les besoins du dessin, éverser le fond de la rupture.



Détail des lésions sur le fond de la rupture (fig. 7).

La lésion des lames élastiques est identique à celles de la figure 4. Il faut cependant noter l'intégrité de la lame élastique interne; seules ont été rupturées les lames moyennes.




Coupe histologique de la rupture (fig. 6).

(Coloration : hémalun-rouge d'acridine ferrique; faible grossissement.)

1, Limitante élastique interne non rupturée; 2, lésion d'athérome au début; 3, cassure des lames élastiques moyennes; 4, fond de la lésion : tissu scléreux avec débris de fibres élastiques.

Il est difficile de se représenter le mécanisme exact de cette insuffisance aortique fonctionnelle. Une fois l'aorte ouverte, il était facile de distendre avec le pouce le fond fibreux de l'espace laissé libre par l'écartement des deux lèvres de la tunique moyenne ; on y introduisait facilement le pouce, et la membrane distendue devenait aussi translucide que celle d'un doigt de gant en baudruche. Dans l'ignorance des lésions que l'on devait découvrir après ouverture du vaisseau, on ne fit pas de constatation très précise pendant l'épreuve de l'eau. On fut cependant frappé de la forte distension aortique se produisant en arrière, un peu au-dessus de l'anneau. Il est certain que l'hiatus, produit dans la tunique moyenne, abaissait la valvule sigmoïde postérieure, et il est très vraisemblable que la formation, dans la région immédiatement sus-sigmoïdienne, de cette poche anévrysmale losangique et horizontale devait aggraver cette sorte de dislocation du plancher sigmoïdien et consécutivement donner naissance au reflux. C'est sans doute la traction exercée sur les deux commissures postérieures et leur éversion en arrière qui devait produire l'hiatus intervalvulaire.

Les autres organes ne présentent rien à noter de spécial. Reins gros et cardiaques. A noter la coexistence d'un volumineux cancer du foie avec masses jaunes d'or faisant saillie au-dessus de la capsule.

L'examen microscopique met en évidence la rupture des lames élastiques de la tunique moyenne, tandis qu'au niveau de cette déhiscence apparaît un fond scléreux, où l'on peut encore reconnaître, en certains points du moins, des débris de lames élastiques. En dehors même de la rupture, il existe des lésions indiscutables des lames élastiques. Il s'agit de lésions nullement inflammatoires dans leur aspect actuel : petits îlots scléreux, peu denses, avec quelques rares noyaux ; fibres élastiques brisées, dont les fragments sont bouleversés, basculés et certains même subissent une véritable dégénérescence.

* * *

Il n'a manqué à cette déchirure que d'être complète pour rentrer dans le cadre des déchirures de l'aorte par sclérose atrophique de la tunique moyenne, dont l'étude a été particulièrement bien mise au point par Letulle (1). Siège, direction du trait de rupture, aspect des lésions, tout est identique ; seule diffère la profondeur de la déchirure, qui n'a intéressé que les trois quarts de la tunique moyenne. La survie du malade a permis l'écartement des bords de la rupture par dilatation du fond, ou peut-être par glissement des lames élastiques.

Il ne nous paraît pas douteux que les lésions constatées dans la tunique moyenne ne soient bien primitives. Ce sont elles qui ont permis la rupture de l'aorte sous l'influence de l'expansion systolique du vaisseau, et peut-être aussi de la traction verticale brusque, imprimée au plancher sigmoïdien au début de chaque diastole. L'étiologie syphilitique, admise par Letulle, ne nous semble pas démontrée. Nous ne voyons rien, en tout cas, dans notre observation qui puisse militer en faveur de cette hypothèse. A elle seule, la topographie des lésions dans la *media* est un argument insuffisant. Au reste, les observations de rupture de l'aorte, par sclérose simple sans athérome, rapportées chez le cheval (2), montrent bien que la syphilis n'est sans doute pas uniformément responsable de toutes les lésions de la tunique moyenne.

Ces faits de déchirure incomplète de l'aorte sont d'une très grande rareté. D'après nos recherches bibliographiques, deux observations seulement pourraient être rapprochées de la nôtre. Toutes deux malheureusement sont trop imprécises pour que nous puissions en affirmer l'identité. Dans le cas de René Marie (3), une courte note à la Société anatomique indique simplement que l'auteur « montre des préparations d'anévrysme aortique ébauché par rupture incomplète sus-sigmoïdienne de l'aorte » et spécifie que « l'endartère séparée par la rupture de la moyenne s'est soudée à la tunique externe ». Quant au cas déjà ancien de Brouardel et Vibert (4), il s'agit d'une rupture complète à la fois thoracique et abdominale de l'aorte, chez un étudiant de vingt ans ; mais ces auteurs signalent, sans y insister, « qu'on pouvait trouver à la loupe des déchirures incomplètes ».

Peut-être cependant y aurait-il eu lieu de faire quelques réserves. Pareilles déchirures peuvent, en effet, passer facilement inaperçues à un examen rapide, surtout si les lésions athéromateuses viennent s'y surajouter et les masquer. Nous croyons en avoir la preuve dans un fait tout récent d'insuffisance aortique (d'ailleurs expliquée par des lésions valvulaires indiscutables et simplement athéromateuses), où une lésion semblable (fig. 5 à 7), incomplètement masquée par de l'athérome, faillit nous échapper. C'est à l'expérience de notre première observation que nous devons de l'avoir reconnue.

Il nous paraît superflu d'insister sur l'intérêt clinique de la lésion que nous venons de décrire comme facteur éventuel d'insuffisance aortique fonctionnelle. D'ordinaire, les insuffisances aortiques fonctionnelles ont une individualité plus stéthoscopique que clinique. Dans le cas qui nous occupe, au contraire, cette insuffisance aortique fonctionnelle s'est élevée au rang de la plus authentique cardiopathie aortique.

(1) Letulle, *Presse méd.*, 1907, p. 847 ; — *Soc. anatom.*, 1909 ; — *Presse méd.*, 1910, p. 179.

(2) Petit (d'Alfort), *Soc. anatom.*, 1905, p. 505 ; — *Soc. anatom.*, 1906, p. 130.

(3) R. Marie, *Soc. anatom.*, 1906, p. 498.

(4) Brouardel et Vibert, *Annales d'hygiène*, 1892.

REVUE ANNUELLE

# LA PATHOLOGIE SANGUINE EN 1922

PAR

**Le Dr M. LECONTE**

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les affections sanguines représentent, sans contredit, l'une des parties de la pathologie qui renferme le plus de faits obscurs. L'incertitude qui règne encore sur certains points de la physiologie normale du sang et des organes hématopoiétiques a sa répercussion sur la connaissance de leurs troubles pathologiques. L'hématologie est en évolution continuelle : aussi, plus peut-être que pour les maladies des autres systèmes de l'organisme, les faits, même isolés, prennent-ils ici un intérêt particulier, chacun d'eux étant un document qui vient contribuer à étendre ou à préciser une pathologie encore trop souvent indécise. Ces deux dernières années n'ont pas manqué d'apporter leur habituel contingent de travaux instructifs sur les divers points de la pathologie sanguine ; elles ont, de plus, vu s'ouvrir, sous l'active impulsion de Widal et de ses élèves, une voie nouvelle et féconde : celle des phénomènes de choc colloïdoclasique, avec leurs multiples applications, à la fois physiologiques et pathologiques.

**I. Les phénomènes de choc colloïdoclasique.** — Nous n'avons pas à rappeler ici les manifestations cliniques, essentiellement disparates, par lesquelles se traduisent les phénomènes de choc, ni les caractères de la crise hémoclasique qui en constitue le critérium silencieux mais constant (1). La constatation de celle-ci pour prouver l'origine colloïdoclasique des accidents, les résultats de la cuti- ou de l'intradermo-réaction pour déceler d'une manière rigoureusement spécifique la nature de l'agent sensibilisant, ont permis de rapprocher entre eux de multiples faits en apparence bien étrangers les uns aux autres : nous citerons ici quelques-uns des plus intéressants parmi les derniers étudiés.

**Accidents sériques.** — M. Liau (2), MM. A. Jousset et L. Binet (3) ont insisté sur l'hypotension qui s'observe parmi les accidents immédiats et surtout tardifs de la sérothérapie ; elle peut même exister en dehors de toute autre manifestation.

MM. Flandin et Pasteur Vallery-Radot (4), Oudard et Jean (5), ont observé, dans 2 cas d'accidents sériques, des symptômes d'ictère catarrhal ; en raison des rapports de la crise hémoclasique avec l'insuffisance hépatique, ces phénomènes méritent d'attirer l'attention.

**Anaphylaxie d'origine alimentaire.** — On sait combien nombreux sont les aliments, de nature animale ou végétale, susceptibles de donner lieu à des phénomènes anaphylactiques. Roch et Schiff (6) ont publié l'observation d'un sujet chez lequel l'ingestion de pommes de terre donnait lieu à une crise d'asthme, dont la crise hémoclasique montrait la nature. La cause était plus classique chez le malade de MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (7), mais la symptomatologie était particulièrement riche, puisque l'ingestion d'œuf (simplement de quelques gouttes de blanc cru ou peu cuit) suffisait à déterminer tantôt une poussée d'urticaire, tantôt une crise d'asthme, tantôt tous les phénomènes de l'anaphylaxie expérimentale.

C'est également à une anaphylaxie d'origine alimentaire qu'étaient dus les troubles variés que présentait la malade suivie par MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet (8) ; il s'agissait ici de crises d'hydrorrhée nasale revenant tous les matins au réveil et après chaque repas, durant d'un quart d'heure à une heure et demie et s'accompagnant, d'autre part, de crises d'asthme nocturnes et d'une éruption de plaques érythémateuses apparaissant chaque matin après la toilette. L'origine anaphylactique fut prouvée par la provocation, au moyen d'un repas d'albumine, d'une crise nasale précédée des phénomènes hémoclasiques complets.

Autre manifestation atypique d'anaphylaxie alimentaire : chez un épileptique observé par MM. Pagniez et de Léobardy (9), l'ingestion de chocolat amenait une crise hémoclasique suivie d'une attaque d'épilepsie ; fait intéressant, un traitement bromuré préalable supprimait la manifestation nerveuse du choc produit mais non les phénomènes humoraux qui la révélaient.

**Anaphylaxie par inhalation : asthme, rhume des foins.** — Depuis l'observation princeps du marchand de moutons, publiée en 1914 par MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain, l'origine anaphylactique de l'asthme est bien établie.

Un beau cas d'asthme d'origine équine a également été observé par MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (10) : ce malade, asthmatique depuis dix-neuf ans, avait des crises provoquées par la simple odeur du cheval ; en Bolivie, où il alla vivre pendant plusieurs années, il n'eut qu'une seule crise, la seule fois qu'il fit une course à cheval ; revenu en France, il vit les accidents reparaître immédiatement. Le contact avec une couverture ayant servi à un cheval déterminait chez lui une crise précédée de son corollaire humoral, la crise hémoclasique.

(1) Widal, Abrami et Brissaud, Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique ; signification de l'hémoclasie (*Presse médicale*, 3 avril 1920).
(2) *Soc. méd. hôp.*, 25 février 1921.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.
(4) *Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921.
(5) *Soc. méd. hôp.*, 7 avril 1922.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921.
(7) *Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921.
(8) *Presse médicale*, 24 septembre 1921.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet. 1921.
(10) *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet 1921.

J. Lermoyez (1) a de même retrouvé constamment la crise hémoclasique initiale chez des sujets atteints de rhume des foins, chez lesquels il provoquait une crise en leur faisant respirer des pollens de graminées enfermés dans un tube : quelques secondes à peine après l'inhalation, on pouvait constater la leucopénie sanguine caractéristique précédant comme de coutume l'éclosion des accidents objectifs.

**Anaphylaxie d'origine médicamenteuse.** — L'origine anaphylactique des troubles amenés par divers médicaments a été bien établie par la constatation de la crise hémoclasique. C'est ainsi qu'elle est signalée dans plusieurs observations d'intolérance à l'*antipyrine* [Roch et Gautier (2) ; Widal et Pasteur Vallery-Radot (3) ; M. Labbé et Haguenau (4)]. Dans ce dernier cas, la crise, particulièrement rapide dans son apparition et extrêmement fugace, était marquée par une hyperleucocytose quasi instantanée, au lieu de la leucopénie ordinaire.

Avec l'antipyrine, l'anaphylaxie est d'origine digestive et se traduit surtout par de l'urticaire, des œdèmes, etc. ; avec d'autres médicaments, les accidents peuvent être d'origine respiratoire, l'anaphylaxie se faisant par inhalation. Tel est le cas du pharmacien dont MM. Widal, Abrami et Joltrain (5) rapportent l'observation typique ; après une période silencieuse de sensibilisation de trois ans, la poudre d'*ipéca* commença à déterminer chez lui des accès de coryza spasmodique pendant quatre ans, puis des accès d'asthme espacés pendant vingt-neuf ans et enfin répétés tous les quatre ou cinq jours dans les derniers mois. Une malade observée par MM. Roch et Saloz (6) présentait des accidents caractérisés par de l'érythème de la face et des muqueuses quand elle sentait l'odeur de la *farine de lin* ; la manipulation de celle-ci donnait lieu aux mêmes phénomènes.

L'anaphylaxie médicamenteuse peut, en effet, être également d'origine externe, cutanée : un préparateur en pharmacie observé par MM. Widal, Abrami et Joltrain (5) avait une poussée d'eczéma aigu de la face chaque fois qu'il manipulait de l'*émétine*. Deux psoriasiques étudiés par MM. Gougerot et Blamoutier (7) présentaient des réactions œdémateuses et érythémateuses des plus marquées à la suite d'applications de *glycérolé cadique*, alors que les pommades à l'ichtyol, au goudron de pin, à l'huile de cèdre, ne donnaient ni phénomènes locaux, ni crise hémoclasique. Il est à remarquer que celle-ci apparaissait tardivement (deux heures environ) après l'application cadique et persistait assez longtemps ; ce double caractère particulier tient peut-être, dans les cas de ce genre, à l'origine cutanée, la pénétration se faisant plus lentement.

Chez un autre malade, exerçant la profession d'ébéniste, et présentant une dermite eczémateuse de la face, des avant-bras et des mains, les mêmes auteurs ont pu établir l'origine anaphylactique des accidents, dus à la *poudre de palissandre*. Le saupoudrage du visage avec celle-ci ou le badigeonnage avec une teinture alcoolique de ce bois déterminait une crise hémoclasique et une poussée eczémateuse ; les teintures de bois de noyer ou d'acajou ne donnaient aucun résultat. Ces diverses observations sont d'un intérêt évident pour la dermatologie, en montrant l'origine de certaines dermatites médicamenteuses ou professionnelles.

**Phénomènes de choc dus à un agent physique extérieur.** — A côté de l'hémoglobinurie paroxystique, type de ces accidents, le *froid* peut à lui seul, comme l'a établi J. Lermoyez (8), déterminer des crises d'*hydrorrhée nasale* ; à la différence du rhume des foins, ce coryza spasmodique se manifeste pendant toute l'année, en dehors de toute cause apparente : une sensation de froid ou de fraîcheur provoque une crise. C'est ainsi que J. Lermoyez a pu en déterminer expérimentalement chez des malades, en leur faisant tenir pendant vingt minutes les mains dans de l'eau à 1° ; l'expérience, négative chez des sujets atteints de rhume des foins, s'accompagnait, comme dans ces accidents, d'une crise hémoclasique.

Ayant eu l'idée que les accès d'asphyxie symétrique des extrémités dans la *maladie de Raynaud* pouvaient, comme ceux de l'hémoglobinurie paroxystique, être déterminés par le froid, MM. Souques et Moreau (9) ont recherché la crise hémoclasique au cours d'accès d'asphyxie symétrique des mains provoqués par l'immersion de celles-ci pendant une demi-heure dans de l'eau glacée. Ils ont constaté, en effet, dans cinq expériences, une leucopénie passagère, puis la chute de la tension artérielle accompagnant un état de malaise général, et enfin l'asphyxie locale. Ces phénomènes ne s'observent pas chez des sujets normaux ; ils ne sont, du reste, pas constants dans la maladie de Raynaud, car chez deux autres malades, il y eut élévation de la tension artérielle sans leucopénie, ni malaise général. Au point de vue humoral comme au point de vue clinique, il y aurait donc deux variétés de ce syndrome ; les phénomènes généraux accompagnant les accès cliniques et la crise hémoclasique provoquée seraient liés à celle-ci.

Nous mentionnerons également parmi ces accidents d'auto-colloïdoclasie la belle observation d'*urticaire* publiée par Joltrain (10) ; chez cette malade, qui en outre présentait des manifestations, d'ailleurs inconstantes, d'anaphylaxie alimentaire (crise hémoclasique, urticaire, élévation de tempé-

(1) *Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1921.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921.

(3) *Presse médicale*, 4 février 1920 ; *Gaz des hôp.* 1er et 3 mars 1921.

(4) *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet 1921 ; *Presse médicale*, 24 septembre 1921.

(5) *Presse médicale*, 22 avril 1922.

(6) *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921.

(7) *Soc. méd. hôp.*, 5 mai 1922.

(8) *Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1921.

(9) *Acad. de méd.*, 20 juillet 1920.

(10) *Soc. méd. hôp.*, 11 mars 1921.

rature et albuminurie passagère après ingestion d'œufs ou de chocolat), la simple *fatigue musculaire* d'une marche rapide déterminait régulièrement les mêmes accidents ; cinq minutes de pas gymnastique, le fait d'élever une vingtaine de fois le bras tenant un poids de 500 grammes suffisait à les provoquer ; le froid, par contre, était sans effet.

**La crise hémoclasique dans l'insuffisance hépatique et chez les diabétiques.** — Comme l'ont montré les recherches de Widal, Abrami et Iancovesco, la crise hémoclasique peut revêtir un intérêt tout autre en permettant d'explorer l'état fonctionnel du foie ; sans insister sur ces faits, nous rappellerons seulement que, quand cet organe est altéré, il devient incapable de s'opposer au passage dans la circulation générale des protéides incomplètement désintégrées qui lui viennent de l'intestin : d'où la production d'une crise hémoclasique qui devient ainsi le témoin rigoureux et sensible de l'insuffisance protéopexique du foie (1). Il suffit de faire prendre au malade (à jeun depuis la veille au soir) 200 grammes de lait et d'examiner son sang pendant l'heure suivante.

D'autre part, *dans le diabète* même le plus léger, l'ingestion à jeun de 20 grammes de glucose suffit à provoquer une crise hémoclasique (2) qui devient ainsi un véritable stigmate sanguin du diabète, susceptible de s'observer même chez des sujets guéris en apparence.

**Phénomènes de choc et troubles endocriniens.** — MM. Widal, Abrami et de Gennes (3) ont récemment montré, par une observation minutieusement suivie, l'influence, dans certains cas, du fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne sur l'apparition des troubles d'ordre colloïdoclasique. C'est ainsi que chez leur malade, les crises d'asthme se montraient nettement en relation avec le fonctionnement ovarien, puis, après la ménopause, avec le développement d'un myxœdème. De tels faits n'ont pas seulement un intérêt pathogénique ; ils comportent, en outre, d'utiles déductions thérapeutiques, l'opothérapie devenant en pareil cas un nouveau procédé indirect de désensibilisation.

**II. Affections sanguines. — 1° Hémophilie et hémogénie.** — Poursuivant ses recherches antérieures sur les états hémorragipares chroniques, P.-É. Weil s'est attaché dans plusieurs travaux (4) à montrer qu'ils ne constituaient pas un groupe unique, mais qu'il fallait en distinguer deux variétés différant à la fois par leurs caractères cliniques, étiologiques et hématologiques.

Le premier groupe comprend les faits plus fréquents, ou du moins mieux connus, d'*hémophilie familiale*. Maladie héréditaire, se transmettant presque uniquement aux garçons par hérédité matriarcale, l'hémophilie familiale se caractérise cliniquement par sa tendance aux hémorragies ; consécutives aux traumatismes les plus insignifiants, celles-ci sont remarquables par leur caractère incoercible, qu'elles se fassent par les cavités naturelles (épistaxis, gingivorragies, etc.), sous les téguments (ecchymoses, pétéchies), dans les tissus (hématomes), les articulations, etc. L'examen du sang ne montre aucune modification des globules ni des hématoblastes, mais un retard marqué de la coagulation (de trente minutes à douze heures), avec diminution de la coagulabilité ; le temps de saignement, par contre, est normal.

Le deuxième groupe comprend un certain nombre de faits que P.-É. Weil réunit sous le nom d'*hémogénie* et qui se distinguent de l'hémophilie à un triple point de vue :

*a.* Étiologiquement, cette diathèse hémorragipare s'observe plus souvent chez des femmes présentant des troubles endocriniens, surtout ovariens ou thyroïdiens, et fréquemment héréditaires comme les manifestations hémogéniques. Les troubles hépatiques ne sont pas rares chez ces sujets, latents ou manifestes suivant les cas.

*b.* Cliniquement, l'hémogénie se traduit soit par ces cas de purpuras chroniques décrits jadis par Hayem, Bensaude et Rivet, soit par des accidents à forme surtout ménorragique sur lesquels insiste particulièrement P.-É. Weil.

Dans le premier cas, il s'agit surtout d'enfants présentant pendant des mois ou des années des éléments purpuriques évoluant par crises.

Dans le deuxième cas, les accidents sont essentiellement constitués par des hémorragies menstruelles profuses, débutant à la puberté, se poursuivant pendant toute la vie génitale, y compris la ménopause, et pouvant donner lieu à de graves hémorragies au moment des accouchements.

Coïncidant ou alternant avec ces ménorragies, peuvent se produire d'autres hémorragies (cutanées, gingivales, nasales) supplémentaires ou complémentaires des règles.

Avec M. Bloch, P.-É. Weil (5) a insisté sur la fréquence des thromboses veineuses chez les femmes atteintes de ces ménorragies dyscrasiques ; on retrouverait souvent chez elles une véritable hérédité phlébitique ou, du moins, veineuse.

*c.* Hématologiquement, les hémogéniques se distinguent par un certain nombre de caractères des hémophiliques : généralement il y a un certain degré d'anémie ; les hématoblastes sont absents ou rares ; la coagulation a une durée normale, mais le caillot est irrétractile, soit totalement, soit partiellement et dans ce cas le sérum exsudé est plus jaune et le caillot se redissout partiellement ; enfin le temps de saignement est plus prolongé que dans aucune autre circonstance (60 à 105 minutes), cette prolongation étant du reste extrêmement variable : c'est ainsi que P.-É. Weil et Bocage (6) citent un malade chez

(1) *Presse médicale*, 11 décembre 1920.
(2) *Presse médicale*, 12 février 1921.
(3) *Presse médicale*, 6 mai 1922.
(4) *La Médecine*, mars 1920 ; *Journ. méd. fr.*, janvier 1922.
(5) *Soc. méd. hôp.*, 5 novembre 1920.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 7 avril 1922.

lequel le temps de saignement allait dans le cours d'une semaine de quatre minutes à plus de deux heures ; chez un autre, d'une heure à l'autre, de quatre minutes et demie à trente-sept minutes. En outre, les gouttes varient souvent de dimension d'un moment à l'autre (arythmie du saignement).

Il semble, d'autre part, que ces sujets présentent une fragilité spéciale des capillaires, car le signe du lacet est constant chez eux. Ce phénomène, joint à la fréquence des thromboses chez ces malades (1), traduirait, selon P.-E. Weil et M. Bloch, une véritable dystrophie endothélio-plasmatique ; l'insuffisance endothéliale jouerait un certain rôle dans les anomalies sanguines de l'hémogénie.

Le traitement donne de meilleurs résultats dans l'hémophilie, la correction des altérations sanguines y étant plus facile que dans l'hémogénie où l'on ne peut restituer les hématoblastes déficients.

La *médication sérique* est la méthode de choix. P.-E. Weil (2), qui a déjà insisté antérieurement sur ses bons effets, en a publié un nouvel exemple remarquable, celui d'un jeune homme atteint de grande hémophilie familiale, soigné pendant quatre ans par des injections de sérum sanguin, répétées tous les deux mois environ, et guéri depuis douze ans.

D'autres auteurs ont utilisé avec succès la *transfusion de sang maternel* ; c'est ainsi que MM. N. Fiessinger et Barbillion (3) ont pu, chez un hémophile qu'ils avaient suivi pendant dix ans et qui, entre autres accidents, avait présenté un hématome du plancher de la bouche des plus graves par son volume, obtenir la guérison par la transfusion citratée du sang maternel (20 centimètres cubes) associée aux injections de peptone (5 p. 100) et d'hémostyl.

L'*opothérapie* peut également rendre des services, notamment dans la forme ménorragique. Oddo et Mattei (4) ont publié un cas de ce genre dans lequel l'hémato-éthyroïdine arrêta en deux ou trois jours les hémorragies, amenant, les jours suivants, une reaction thyroïdienne aiguë et l'aménorrhée.

2° **Anémie grave dans la néphrite azotémique.** — A propos de 2 cas d'anémie pernicieuse observés chez des sujets atteints de néphrite azotémique, MM. Aubertin et Yacoël (5), rassemblant les observations publiées à ce sujet, montrent que dans les néphrites chroniques, l'anémie semble liée à l'azotémie : elle est rare, en effet, en dehors de celle-ci et notamment dans les néphrites chlorurémiques avec gros œdèmes ; elle ne peut donc s'expliquer par l'hydrémie. Au contraire, elle varie en sens direct du taux de l'urée sanguine. Importante par sa fréquence, elle peut revêtir le type pernicieux.

3° **Accidents toxiques dus aux vapeurs de benzol.** — Ils sont biens connus, et cependant les mesures de prophylaxie industrielle nécessaires ne sont pas toujours prises avec la rigueur nécessaire : témoin le cas de *purpura hémorragique* mortel dû à cette intoxication que rapportent MM. Flandin et Roberti (6) : il s'agissait d'une femme que son travail amenait à manipuler une dissolution de caoutchouc dans le benzol ; après une période de fatigue et de signes généraux pendant laquelle elle continua ses occupations, elle fut prise d'un purpura hémorragique des plus graves s'accompagnant d'une fièvre à 40° ; l'état du sang était caractéristique moins par l'anémie (2 110 000) que par la leucopénie (1 680) avec inversion de la formule leucocytaire (polynucléaires, 3 p. 100 ; moyens mononucléaires, 24 p. 100 ; lymphocytes, 67 p. 100). Trois autres ouvriers de cet atelier avaient déjà présenté des troubles, mortels chez l'un d'eux.

III. **Affections spléno-ganglionnaires.** — 1° Quelques observations de **leucémie aiguë** ont été publiées par divers auteurs : telle celle de Kaltenbach (7), remarquable par les ulcérations du larynx observées chez ce malade, complication exceptionnelle qui amena la mort brusque par œdème glottique ; il existait également de multiples ulcérations intestinales qui ne donnèrent lieu qu'à des signes cliniques insignifiants.

Dans les deux observations rapportées par Coyon et Lavedan (8) et par Broussolle (8), les manifestations bucco-pharyngées et les hémorragies si habituelles dans cette maladie manquaient dans l'un et l'autre cas. Comme toujours, c'est l'examen hématologique qui seul permit le diagnostic en montrant, au milieu des autres variétés de leucocytes, la présence de la grande cellule indifférenciée caractéristique. N. Fiessinger et Broussolle (8) ont fait de celle-ci une étude biologique détaillée : ils ont montré qu'elle était dépourvue des ferments protéolytiques qui appartiennent en propre aux éléments granuleux de la série myéloïde.

Broussolle a, d'autre part, constaté chez son malade une augmentation de l'acide urique dans le sérum sanguin, sans hypercholestérinémie.

A propos d'une observation de leucémie subaiguë spléno-ganglionnaire, P.-E. Weil et Coste (9) soulèvent à nouveau la question de l'origine tuberculeuse des leucémies. L'autopsie montrait en effet une tuberculose massive nécrotique du système hématopoiétique avec atteinte des séreuses voisines et sans altérations leucémiques accentuées. S'agit-il seulement, dans des cas de ce genre, d'une tuberculisation secondaire? Est-ce, au contraire, une tuberculose primitive qui conditionne le développement d'une leucémie secondaire, bien qu'on ne trouve pas de lésions leucémiques autour des points caséeux et quoiqu'il semble *a priori* étrange qu'une lésion nécrotique devienne le point de départ d'une néoplasie

(1) *Soc. méd. hôp.*, 5 mai 1922.
(2) *Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921 ; *Journ. méd. fr.*, janv. 1922.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 24 février 1922.
(4) *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet 1921.
(5) *Presse médicale*, 10 juillet 1920 ; *La médecine*, mars 1922.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 13 janvier 1922.
(7) *Arch des mal. du cœur*, avril 1921.
(8) *Soc. méd. hôp.*, 18 février 1921.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 1er juill. 1921 ; *Presse médicale*, 2 novembre 1921.

du tissu détruit? La question reste entière : aussi serait-il intéressant, comme le disent les auteurs, que toute leucémie soit envisagée à ce point de vue, que la recherche des lésions tuberculeuses et des bacilles sur les coupes et surtout l'inoculation au cobaye soient faites systématiquement. Sans doute nombre de cas positifs seraient ainsi mis en évidence, qui pourraient, avec l'adjonction de recherches expérimentales, apporter des indications sur l'étiologie si obscure des leucémies.

Existe-t-il une *leucémie à éosinophiles*? C'est la question que posent MM. Aubertin et Giroux (1) à propos d'une observation dans laquelle une hypertrophie spléno-ganglionnaire s'accompagnait d'une éosinophilie anormalement exagérée et persistante.

Le *traitement des leucémies par le benzol* a été étudié à nouveau par Aubertin (2) et par Lévy-Bruhl (3). Lindstrom (4) a fait des essais intéressants dans 4 cas avec un *sérum leucolytique* : dans 2 cas la diminution du nombre des leucocytes et du volume de la rate a été impressionnante sous l'effet de ce traitement.

2° Avec une fréquence qu'a fait remarquer Ravaut ont été publiés de divers côtés des cas de **lymphogranulomatose**. Tantôt il s'agissait de cas à localisation inguinale (Ravaut et Schcikevitch) (5), tantôt de formes médiastinales [Genévrier et Lorrain (6), Ribadeau-Dumas (7)] ; le tableau est particulièrement obscur dans celles-ci où les signes généraux peuvent faire croire à une infection grave ; les signes de tumeur du médiastin sont d'ordinaire au deuxième plan ; ultérieurement, l'apparition de masses ganglionnaires multiples attire l'attention, mais c'est — et tous les auteurs insistent sur ce point — la biopsie qui, plus que la formule leucocytaire, permet le diagnostic ; elle montre le tissu ganglionnaire remplacé par un tissu de sclérose très développé, dans les mailles duquel se voient d'abondants éléments et notamment de volumineuses cellules multinucléées (cellules de Sternberg).

L'origine de la maladie de Hodgkin est aussi incertaine que celle des leucémies : on a incriminé la tuberculose ; d'autre part, divers auteurs ont retrouvé, dans les coupes, des bâtonnets qui seraient peut-être l'agent pathogène (Favre) (8).

Quant à la thérapeutique, Laignel-Lavastine et Coulaud (9) ont vu un cas regresser brusquement à la suite de huit séances de radiothérapie. Dufour et Ferrier (10) ont, d'autre part, signalé après Ravaut (11) les bons effets des injections de chlorhydrate d'émétine ($0^{gr},04$ à $0^{gr},08$ par voie sous-cutanée ou intraveineuse) qu'ils ont fait suivre d'un traitement iodé (L à LXXX gouttes de teinture d'iode par jour).

(1) *Presse médicale*, 20 avril 1921.
(2) *La Médecine*, mars 1921.
(3) L'action leucolytique du benzène (*Biol. méd.*, 1921, n° 10).
(4) *Arch. des mal. du cœur*, avril 1921.
(5) *Soc. méd. hôp.*, 4 mars 1921.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1922.
(7) *Soc. méd. hôp.*, 13 mai 1921.
(8) *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1922.
(10) *Soc. méd. hôp.*, 10 mars 1922.
(11) *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921.

3° Les observations d'érythrémie se multiplient au fur et à mesure que se vulgarise la connaissance de cette entité morbide. MM. Laubry et Doumer (12), étudiant la coagulation du sang au cours de celle-ci, ont constaté que le temps de saignement était normal par la méthode de Duke, qu'il se montrait nettement retardé, au contraire, par la méthode de M. Bloch ; ce retard est en rapport avec la polyglobulie : il se retrouve, en effet, dans les polyglobulies dues aux lésions cardiaques congénitales.

Reprenant les essais de Lüdin, Béclère (13) a utilisé chez deux malades la radiothérapie par irradiation des épiphyses des os longs, et il en signale les bons effets. M. Vaquez a montré que ceux-ci n'étaient pas toujours immédiats et pouvaient commencer à se manifester assez longtemps après le début du traitement ; il estime préférable de procéder par étapes, avec des arrêts du traitement permettant à l'action des premières séances d'être épuisée.

4° Inconnu jusqu'alors dans nos pays, le kala-azar devient une affection à laquelle il conviendra de penser : la présence d'accès fébriles (un, deux ou trois par jour), la splénomégalie font généralement croire à du paludisme, mais l'inefficacité de la quinine et les résultats de l'examen du sang (leucopénie plus intense) doivent faire rejeter cette hypothèse ; le diagnostic ne pourra être fait que par la ponction de la rate, qui montrera sur les frottis la présence de corps de Leishman. Il en a été ainsi dans les cas rapportés par Carnot et Libert (14) (origine macédonienne), d'Œlsnitz, Balestre et Daumas (15) (enfant), et par Klippel et Monier-Vinard (origine marocaine) (16). Ces derniers auteurs ont signalé les effets remarquables obtenus chez leur malade avec les injections intraveineuses de stibényl suivant la méthode préconisée par Manson-Bahr (*Lancet*, 1920)

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 2 juin 1922.*

**Myopathie et syphilis héréditaire.** — MM. MILIAN et LELONG rapportent un cas de myopathie chez un enfant de douze ans, avec atrophie musculaire masquée par une adiposité faisant penser à un myxœdème fruste ou à des troubles hypophysaires associés, et qu'ils considèrent comme relevant de la syphilis. La mère de l'enfant a un Wassermann positif, sept autres enfants mort-nés, un nourrisson porteur de plaques muqueuses. Ce cas vient à l'appui de l'opinion de Babonneix qui incrimine très fréquemment la syphilis à l'origine des myopathies. Les auteurs ont observé d'autre part deux sœurs myopathiques avec Wassermann subpositif et légèrement améliorées par le traitement spécifique.

(12) *Soc. méd. hôp.*, 11 février 1921.
(13) *Acad. de méd.*, 1922.
(14) *Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921.
(15) *Soc. méd. hôp.*, 20 janvier 1922.
(16) *Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1922.

M. Crouzon conteste le rôle de la syphilis, qui n'est qu'exceptionnellement trouvée chez les myopathiques.

M. Lemierre a observé une atrophie des membres supérieurs chez un homme de quarante ans, ancien syphilitique, sans réaction syphilitique du liquide céphalo-rachidien.

M. Pinard a dépisté une syphilis héréditaire remontant au grand-père chez un enfant de dix ans, myopathique.

M. Achard insiste sur la rareté de ces faits, la syphilis héréditaire ne semblant pouvoir agir que par action dystrophique, par l'intermédiaire des glandes endocrines.

M. Hallé attribue l'adiposité des myopathiques, rappelant le myxœdème fruste, à l'alitement prolongé.

**Appareil portatif pour le pneumothorax artificiel.** — M. Jousset.

**Ulcération intestinale chez un pneumonique azotémique.** — MM. Lemierre et Lévesque rapportent l'observation d'un homme qui succomba au sixième jour d'une pneumonie avec septicémie pneumococcique, anurie et forte azotémie (3gr,83). A l'autopsie : néphrite aiguë congestive avec ulcération siégeant sur l'iléon. Les auteurs discutent la cause de cette ulcération qu'ils tendent à attribuer à l'azotémie plutôt qu'à la pneumococcie. Pendant les deux derniers jours, en effet, le malade a présenté une diarrhée profuse, sans que le taux de l'urée sanguine s'élevât sensiblement.

**Syndrome de Babinski-Nageotte. Hémihypertrophie de la langue.** — M. Ricaldoni.

*Séance du 9 juin 1922.*

**Cancer vertébral avec compression radiculo-médullaire. Diagnostic radiographique.** — MM. Sicard et Forestier signalent que certaines algies peuvent évoluer à titre transitoire et d'une façon diffuse avant la période d'état classique des douleurs localisées et définitives du cancer vertébral ; ils étudient également le liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix) plus ou moins marquée suivant l'intensité de la compression ; ils montrent l'intérêt du contrôle de la perméabilité épidurale par l'injection lipiodolée, et ils insistent surtout sur le diagnostic radiographique de discrimination entre la tuberculose vertébrale et le cancer vertébral. La tuberculose vertébrale atteint souvent plusieurs vertèbres et en tout cas efface ou détruit les disques intervertébraux. Le cancer vertébral frappe une seule vertèbre et respecte les disques intervertébraux qui gardent leurs caractères radiographiques normaux.

**Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique. La tension veineuse dans l'asystolie ; son intérêt du point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique.** — MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Grellety-Bosviel. — 1° La tension veineuse est constamment élevée chez les asystoliques, ce qui traduit et *mesure* la stase et la dilatation des cavités droites.

2° L'élévation de la tension veineuse permet de dépister des subasystolies jusque-là insoupçonnées.

3° L'étude de la tension veineuse, mieux encore que les variations de la tension diastolique, indique si la thérapeutique instituée a été capable de lever le barrage. Si après un traitement correct la tension veineuse ne subit qu'une baisse éphémère, le pronostic sera réservé.

**Gangrène symétrique des dix doigts des mains coexistant avec des lésions syphilitiques secondaires cutanées diffuses.** — MM. Guillain et Kudelski présentent un malade porteur de syphilides papulo-squameuses avec pigmentation, s'accompagnant d'une gangrène noire, sèche des deux dernières phalanges des dix doigts, ayant été précédée pendant plusieurs semaines de sensation de doigt mort. Tension artérielle au poignet = 12-9; aucun signe de lésion médullaire; liquide céphalo-rachidien normal, Bordet-Wassermann du sang fortement positif.

La plupart des auteurs qui considèrent la syphilis comme facteur étiologique possible de la maladie de Raynaud envisagent la syphilis tertiaire, voire même l'hérédo-syphilis, mais exceptionnels sont les cas où le rôle de la syphilis secondaire a pu être démontré. Dans la plupart des cas publiés d'autre part, il s'est agi surtout d'asphyxie locale des extrémités et non de gangrène vraie.

La gangrène, dans le cas présent, n'est pas attribuable au traitement arsenical, fait mentionné dans quelques observations, car elle est apparue avant tout essai de thérapeutique. S'agit-il ici d'artérite thrombosante d'origine syphilitique, ou d'une névrite sympathique agissant sur le tonus vasculaire? L'origine médullaire des accidents paraît peu vraisemblable, en l'absence de toute modification du liquide céphalo-rachidien et de tout signe clinique de syphilis du névraxe.

**Obésité et hypertension.** — M. Aubertin a trouvé chez les obèses de l'hospice de Brévannes, — obèses simples par immobilisation et alimentation trop copieuse, — et comme étant de règle, une hypertension souvent très élevée, en l'absence d'albuminurie et d'artériosclérose confirmée, l'hypertension faisant souvent défaut au contraire chez les obèses de ville. Sans discuter les rapports de l'obésité et de l'hypertension artérielle, il paraît légitime d'attribuer à l'hypertension les manifestations cardio-vasculaires constatées chez les obèses et attribuées improprement jusqu'alors à l'obésité elle-même.

**Cancer du poumon traité par la radiothérapie profonde; régression rapide de la tumeur, cachexie, mort.** — M. J. Rolland. — La radiothérapie profonde amena une rétrocession rapide du néoplasme qui fondit en moins de deux semaines. En même temps la cachexie du malade s'accentuait et prenait un caractère si grave que la mort dans le marasme avec déglobulisation, diarrhée et anurie survint moins d'un mois après la fin du traitement. Cette mort rapide, qu'il semble impossible de ne pas attribuer à l'intoxication aiguë produite par la destruction brutale du néoplasme, montre l'un des risques du traitement énergique des tumeurs radiosensibles.

**Hypernéphrome médullaire de la capsule surrénale avec crises paroxystiques d'hypertension artérielle ; contribution à la pathogénie de l'hypertension.** — MM. Tinel, Marcel Labbé et Doumer rapportent le cas d'une femme atteinte de crises rappelant les crises solaires : refroidissement des extrémités, spasme vasculaire, constriction épigastrique, nausées et vomissements suivis d'une phase réactionnelle avec vaso-dilatation, sueurs profuses et cyanose des extrémités. A un moment donné, apparurent des variations extraordinaires de pression artérielle, allant du jour au lendemain de 26-18 à 21-12, coexistant avec des variations thermiques paradoxales. La malade mourut d'œdème aigu du poumon.

A l'autopsie, tumeur lombaire encapsulée, contenant dans sa capsule la surrénale gauche. Histologiquement : tumeur formée d'un tissu à grosses cellules ayant la structure de la médullaire, constituant ainsi un hypernéphrome limité à la substance médullaire.

L'hypertension, dans le cas présent, semblait bien résulter de la décharge à intervalles irréguliers d'un principe vaso-constricteur en rapport avec cet hypernéphrome, et non d'un phénomène mécanique tel que l'irritation des planchniques par la tumeur.

M. Josué, rappelant ses études sur le rôle des surrénales dans l'hypertension, rappelle les recherches de Tournade qui établissent, contrairement à l'opinion de Gley la présence dans le sang de l'adrénaline.

Paul Jacquet.

*Le Gérant :* J.-B BAILLIÈRE. 5024-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CLINIQUE MÉDICALE. HOPITAL BEAUJON

## EMPOISONNEMENT PAR LE SUBLIMÉ

PAR

**Ch. ACHARD**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.

Vous avez assisté, il y a quelques jours, à un drame lamentable. Vous avez vu mourir dans de cruelles souffrances un homme de trente-quatre ans, qui s'était empoisonné, dix jours avant, avec du sublimé. Apporté à l'hôpital le 26 janvier vers 8 heures du matin, il avait été trouvé, dans une chambre d'hôtel, criant et se plaignant de douleurs atroces. Il avait avalé, vers 4 heures du matin, des comprimés de sublimé dissous dans de l'eau. Il n'en précisait pas la dose, disant seulement qu'il avait pris tout le contenu d'un tube.

Des vomissements abondants étaient survenus aussitôt après. Dès son arrivée à l'hôpital, on lui avait lavé l'estomac avec une solution de bicarbonate de soude et il avait pris de l'eau albumineuse préparée avec quatre blancs d'œuf.

A 9 heures, à la visite, on constate, suivant les notes de M. Rouillard, l'aspect pâle, anxieux du visage et le refroidissement des extrémités. Le malade se plaint de très vives douleurs au creux épigastrique et à la base du thorax ; il ne ressent pas de brûlures de la gorge. La palpation du ventre n'est pas douloureuse. La gorge n'est pas rouge ni tuméfiée.

Le malade vomit un liquide rouge brun qui est du sang presque pur, non aéré. Il a quelques selles liquides, claires, mélangées de débris muqueux. Il a rendu 250 centimètres cubes d'urine trouble, sanguinolente, contenant 1 gramme d'albumine p. 1000.

Le 27 janvier, second jour de l'intoxication, mêmes douleurs, mêmes vomissements, brunâtres et verdâtres ; même diarrhée dysentériforme. Mais les urines sont complètement supprimées. On remarque un érythème rosé au devant de l'abdomen. Des ventouses scarifiées sont appliquées à la région lombaire et l'on administre par voie rectale en goutte à goutte une solution glycosée.

Le 28 janvier, le facies, qui était pâle, est devenu rouge et congestionné. Les vomissements sont moins nombreux. L'haleine est fétide et la bouche sèche, mais on ne note pas de stomatite ni de gingivite.

Le 29 janvier, les vomissements redeviennent abondants et le malade rend plusieurs cuvettes d'une centaine de grammes ; il a des selles noires.

Le 30, le malade rend quelques centimètres cubes d'urine pâle et trouble, contenant 2 grammes d'albumine p. 1000. L'examen de la bouche montre de la stomatite et de la gingivite, avec une petite escarre noirâtre à la face interne de la lèvre inférieure.

Le 31, pas d'urine, vomissements abondants, diarrhée abondante, tantôt noire comme du café, tantôt peu colorée, avec des débris sphacélés. La stomatite persiste, douloureuse, avec haleine fétide, mais sans salivation. Les douleurs sont toujours vives à l'épigastre.

Le 1er février, le malade n'urinant toujours pas, on le sonde et l'on retire 5 centimètres cubes d'urine.

Le lendemain, le malade rend spontanément 20 centimètres cubes d'urine pâle et trouble renfermant 1 gramme d'albumine p. 1000.

Le 3 février, il rend 250 centimètres cubes d'urine très pâle. Il souffre toujours de l'estomac et de la bouche. Il est très abattu.

Le 4 février, dixième jour de l'intoxication, il succombe à 2 heures du matin, après avoir rendu encore 100 centimètres cubes d'urine.

En somme, les accidents ont consisté surtout en troubles digestifs, rénaux et généraux. Les troubles digestifs, qui ont tenu le premier plan, étaient des vomissements tenaces, abondants, sanglants, douloureux ; une diarrhée dysentériforme et sanglante ; une stomatite à tendance nécrotique. Les troubles rénaux, beaucoup moins bruyants, étaient une anurie de quatre jours, suivie d'une reprise croissante des urines avec albuminurie modérée ; ils s'amélioraient notablement quand le malade a succombé. Enfin, les troubles généraux étaient surtout l'adynamie, l'angoisse, la faiblesse générale. Mais l'intelligence restait lucide et le malheureux assistait à son agonie. Jamais il n'y eut de fièvre et la température était plutôt basse, car elle ne dépassa pas 37°,4 et descendit même à 36° la veille de la mort. Il n'y eut aucun trouble cardiaque, nulle tendance aux hémorragies : le temps de coagulation du sang était de douze minutes, à peu près normal ; le temps de saignement un peu allongé, de six minutes. La tension artérielle, d'abord de 9,5-5,5, s'était élevée à 14-5 et 21-10 le cinquième jour, pour redescendre à 14-6 le neuvième jour, veille de la mort.

Cette observation est conforme, dans ses lignes générales, à l'histoire clinique des intoxications par le sublimé.

Rares autrefois, ces empoisonnements sont devenus plus fréquents depuis que le bichlorure de mercure est employé comme antiseptique et

délivré par les pharmaciens en paquets ou en comprimés servant à faire des solutions pour lavages des plaies ou injections vaginales.

C'est surtout dans deux conditions étiologiques bien distinctes que s'observent les cas d'intoxication.

D'abord chez des accouchées à qui l'on fait des injections de sublimé. C'est en 1881 que Tarnier préconisa cet antiseptique de préférence à l'acide phénique. La liqueur de Van Swieten, solution de sublimé à 1 p. 1000, était employée ordinairement dédoublée. Mais alors même que les solutions étaient encore plus diluées, elles pouvaient occasionner parfois des accidents, car la sensibilité des divers sujets au mercure est très variable et quelquefois très grande. Il faut remarquer que, après un accouchement récent, il y a une plaie utérine qui absorbe très facilement ; si même l'injection n'est pas intra-utérine, mais seulement vaginale, le liquide peut passer dans l'utérus dont le col est encore ouvert. Ces conditions expliquent l'intoxication. Brouardel (1) avait pu en réunir 37 cas mortels, ce qui n'était pas considérable, en raison du très grand usage qui se faisait alors des irrigations au sublimé chez les accouchées. Aujourd'hui l'on ne voit plus guère d'intoxications mercurielles par cette voie, les accoucheurs n'employant plus cette pratique.

Le second ordre d'intoxications par le sublimé, c'est l'ingestion par la bouche, rarement à la suite d'une méprise, le plus souvent dans une tentative de suicide. C'est tantôt à l'état solide, tantôt plus ou moins mal dissous dans l'eau, que le poison est avalé. Comme il est arrivé dans notre cas, on ne sait, le plus ordinairement, la quantité exacte qui a été ingérée, ni surtout — ce qui importerait davantage — celle qui a été réellement absorbée, car les vomissements surviennent presque immédiatement et souvent un lavage gastrique est pratiqué peu après l'ingestion.

Comme vous l'avez vu chez notre malade, les accidents digestifs débutent et prédominent.

Ce sont d'abord des vomissements, presque immédiats et qui persistent plusieurs jours et jusqu'à la fin dans les cas mortels, ordinairement mêlés de sang plus ou moins abondant. Ces vomissements sont douloureux et les malades accusent des douleurs spontanées, surtout à l'épigastre.

C'est ensuite la diarrhée, plus tardive : chez notre malade elle est apparue très vite, puisque quatre heures après l'ingestion, nous l'avons vue débuter ; c'est aussi une diarrhée plus ou moins sanglante, mêlée de débris de muqueuse et qui présente souvent le caractère dysentérique et s'accompagne d'épreintes. On trouve dans les selles du mercure : je l'ai fait rechercher avec un résultat positif dans un cas que j'ai publié avec F. Saint-Girons (2).

C'est enfin la stomatite qui généralement vient en dernier, comme d'ailleurs dans notre cas où elle ne s'est manifestée que le cinquième jour.

Les accidents rénaux viennent au second rang. Ils inquiètent moins les malades, car ils ne sont point douloureux et ils se traduisent moins bruyamment dans les manifestations symptomatiques ; mais ils ont une grande importance dans la pathogénie des désordres qu'on relève chez les malades. Parfois les urines ne sont pas entièrement arrêtées, il y a seulement une oligurie marquée. Le plus souvent l'anurie est complète et persiste plusieurs jours ; puis, si la mort n'arrive pas dans cette phase anurique, on assiste à la reprise de la sécrétion : les premières urines n'atteignent que le volume de quelques centimètres cubes, puis leur volume augmente graduellement, mais le retour à la normale est lent même dans les cas heureux, et il n'est pas rare que, malgré la reprise des urines, la mort survienne avant que la sécrétion ait pu récupérer sa valeur régulière. Vous avez vu chez notre malade les urines se supprimer dès la fin du premier jour ; puis, après trois jours d'anurie complète, quelques centimètres cubes d'urine ont été rendus le cinquième jour ; le sixième jour, aucune émission ; le septième, 5 centimètres cubes ont été retirés par cathétérisme ; le huitième, émission de 20 centimètres cubes ; le neuvième, de 250 centimètres cubes, et avant de succomber le malade a encore rendu 100 centimètres cubes : la diurèse, vous le voyez, encore bien insuffisante, était en voie de se rétablir quand la mort est survenue.

Les accidents généraux sont surtout de l'anxiété, de la dépression avec tendance à l'hypothermie, comme chez notre malade. L'intelligence est le plus souvent conservée. On observe parfois des érythèmes d'apparence scarlatiniforme, qui ne sont qu'un des aspects des hydrargyries, décrites depuis Alley (de Dublin) en 1810.

Dans les cas graves, la mort survient le plus souvent du huitième au douzième jour. Mais il y a des formes suraiguës, indiquées déjà par Tardieu, qui tuent en un ou deux jours, parfois en trois ou quatre. Dans un cas de Faure-Beau-

(1) P. BROUARDEL, Les intoxications.

(2) CH. ACHARD et F. SAINT-GIRONS, Intoxication par le sublimé avec anurie suivie de guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 28 juin 1912, p. 1000).

lieu (1), la mort s'est fait attendre vingt jours.

Une statistique de Franz (2), sur 101 cas, compte 58 morts et 43 guérisons.

Comment se produisent les accidents toxiques, comment le poison altère-t-il les organes et trouble-t-il le jeu des fonctions? C'est ce qu'il est intéressant de rechercher, tant pour suivre la marche de la maladie et en déterminer le pronostic, que pour en tirer des indications de traitement.

Les lésions du tube digestif sont d'abord celles que produit, par action caustique et d'une façon directe, le sublimé au contact de la muqueuse. La muqueuse buccale peut être brûlée, mais le fait est rare ; il faut que le sel mercuriel ait été ingéré à l'état solide et qu'il ait été conservé quelque temps dans la cavité buccale avant d'être avalé : ainsi Orfila cite le cas d'une jeune femme qui avait gardé dans sa bouche sans les avaler 8 grammes de sublimé solide et qui mourut de gangrène du pharynx au sixième jour. C'est surtout dans l'estomac que se produisent les lésions directes, parce que le poison y séjourne quelque temps avant d'être expulsé en totalité par vomissement ou de passer dans l'intestin. La rapide apparition des vomissements sanglants montre bien que la muqueuse est lésée dès la pénétration du toxique dans l'estomac. Quant aux lésions directes de l'intestin, elles sont possibles, mais déjà plus douteuses, et le plus souvent il s'agit, comme je vais vous le dire, de lésions indirectes.

Le mercure s'élimine avec facilité par diverses glandes. Vous savez que, dans le traitement mercuriel, la bouche est en quelque sorte le réactif de l'intoxication et que la stomatite, la salivation surtout, est le premier indice de l'intolérance. Cette stomatite est due à l'élimination du mercure par la salive. Toutefois, dans les intoxications moins lentes, dans les intoxications massives comme le sont celles que nous étudions aujourd'hui, la stomatite n'est pas le premier signe, ni le plus important. Chez notre malade, en effet, vous l'avez vue n'apparaître qu'au cinquieme jour. Elle consiste en rougeur et gonflement de la muqueuse, en exsudats recouvrant des ulcérations saignantes. Chez notre malade, la salivation manquait et la bouche est restée sèche.

Quant aux lésions de l'intestin, elles sont imputables aussi, pour la plupart sinon toujours, à l'action indirecte du poison, à son élimination par les glandes, tant par les glandes muqueuses de l'intestin que par les glandes annexes, foie et pancréas. Ce qui prouve d'une manière irréfutable que la diarrhée dysentériforme et les altérations de l'intestin peuvent bien être produites indirectement par le mercure déversé dans l'intestin par les sécrétions, c'est qu'on les observe aussi bien dans les intoxications par voie utérine des accouchées. Dans ces derniers cas, en effet, c'est la diarrhée qui d'ordinaire est le symptôme initial, et c'est vers le troisième jour qu'elle apparaît en moyenne ; rarement on a vu se produire immédiatement après l'injection des douleurs abdominales, des coliques dans le bas ventre, qui sont dues vraisemblablement à l'action directe du liquide irritant sur l'utérus, mais non sur l'intestin. Dans l'intoxication par ingestion, la diarrhée paraît plus précoce et, chez notre malade, c'est peu d'heures après qu'elle est apparue ; mais l'irritation de l'estomac produite par le caustique ingéré déclenche peut-être bien plus promptement l'hypersécrétion des glandes digestives.

Les lésions intestinales sont variables. Parfois elles ne dépassent pas la congestion, la suffusion hémorragique. Dans d'autres cas, il y a des ulcérations à grand axe transversal qui justifient le nom de dysenterie mercurielle.

Les lésions des reins sont manifestement des lésions d'élimination. Le mercure, d'ailleurs, peut se retrouver dans l'urine. Tandis que les petites intoxications produisent habituellement la salivation sans léser le rein, les intoxications massives lèsent habituellement le rein et ne provoquent pas toujours de salivation. Ce qui est remarquable dans ces lésions rénales, c'est qu'elles se produisent très rapidement, en quelques heures. Notre malade avait, quatre heures après avoir absorbé le poison, rendu des urines qui déjà étaient troubles, sanguinolentes, et montraient, à l'examen microscopique, des globules rouges en grand nombre ; puis, dès ce moment, toute sécrétion cessa.

L'expérimentation reproduit facilement les altérations rénales de l'intoxication mercurielle. Klemperer a vu déjà au bout de dix heures des ecchymoses corticales et l'état trouble de l'épithélium des tubuli. Leuckert (1895) (3) a signalé l'existence de dépôts calcaires dans la substance corticale, et leur accorde une certaine valeur pour le diagnostic anatomique de la néphrite mercurielle. Castaigne et Rathery ont décrit les

(1) M. Faure-Beaulieu, Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 6 déc. 1912, p. 703).

(2) Fr. Franz, Die im deutschen Reiche wahrend der Jahre 1897-1905 amtlich gemeldeten Vergiftungen mit Sublimät, insbesondere mit Sublimätpastillen (*Arb. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, Berlin, 1910, Bd XXXIV, p. 1).

(3) Leuckert, *Fortschr. der Med.*, 1895, p. 89.

stades de ces lésions expérimentales qui débutent par la cytolyse protoplasmique et aboutissent à l'obstruction des tubes par les débris de l'épithélium altéré (1).

Chez l'homme, Askanazy et Nakata (2) ont distingué trois phases dans l'évolution des lésions rénales. Dans un stade rouge initial qui ne dure guère que vingt-quatre heures, le rein est très rouge ou seulement gris rouge ; la congestion est générale et atteint la corticale aussi bien que la médullaire. Puis dans un second stade gris pâle qui dure du deuxième au huitième jour environ, époque où se font la majorité des autopsies, le rein est gros, pâle, parce que les vaisseaux sont comprimés par les canalicules distendus ; les tubes contournés sont obstrués par des amas volumineux d'épithélium nécrosé ; mais dès le cinquième jour des indices de régénération apparaissent et l'on voit la paroi tubulaire se tapisser d'une mince couche de jeunes cellules à gros noyau, parfois plurinucléées, en prolifération mitosique ou amitosique. Enfin, dans un troisième stade rouge, qui dure environ du huitième au vingtième jour, les substances corticale et médullaire sont congestionnées ; dans les tubes, les cellules mortes s'éliminent et l'épithélium se régénère ; il en est de même dans la capsule de Bowmann ; le tissu interstitiel paraît légèrement enflammé ; les masses épithéliales nécrosées sont infiltrées de substance calcaire, ce qui est attribué à une décalcification osseuse aiguë produite par l'intoxication.

D'accord avec ces constatations, un examen histologique de M. Chauffard, dans un cas mortel au septième jour, montrait dans les tubes contournés un revêtement de cellules basses à gros noyau, d'aspect endothélial, et la lumière agrandie, obstruée par un magma granuleux provenant de la désintégration cellulaire. Ce magma se retrouvait sous forme de cylindres dans les tubes droits. Quant aux glomérules, ils ne présentaient qu'un léger exsudat avec un manchon lymphocytaire autour de quelques capillaires.

Vous voyez que les lésions de cette néphrite sont essentiellement tubulaires. Les cellules sont frappées de nécrose, tombent dans la cavité des tubes, les obstruent, et leurs débris oblitèrent aussi, sous forme de cylindres, les tubes droits. Cette destruction de l'élément sécréteur et cette obstruction des canalicules urinaires expliquent aisément l'anurie. Celle-ci prend fin lorsque l'épithélium se régénère et que les canalicules se vident du contenu qui les obstruait.

A ce moment, quand la sécrétion de l'urine reprend, d'abord d'une façon presque insignifiante, il est intéressant d'examiner au microscope le sédiment de ces premières urines, parce que le clinicien peut y lire en quelque sorte l'histoire des lésions tubulaires. Dans un cas de M. Chauffard où la mort survint au vingtième jour, après la reprise de la sécrétion, les premières urines rendues contenaient en abondance des cellules et des cylindres ; puis ces débris disparurent et quand la malade succomba, l'examen des reins montra que les tubes étaient vides pour la plupart. Dans un cas que j'ai publié avec Fr. Saint-Girons, les premières urines renfermaient des leucocytes et quelques hématies, des cylindres granuleux et hyalins et des amas granuleux très nombreux, biréfringents. Dans le cas de MM. Milian et Mougenc de Saint-Avid (3), le dépôt des premières urines ressemblait à du pus, expression qui indique assez explicitement l'abondance des cellules dégénérées. Chez notre malade, les urines retirées par la sonde le septième jour contenaient des cylindres granuleux et des placards cellulaires (4).

Vous comprenez, d'après la nature et l'étendue de ces lésions, que l'anurie s'établisse et dure plusieurs jours. Mais vous comprenez aussi que, lorsqu'elle cesse, la sécrétion rénale soit encore bien insuffisante comme quantité et comme qualité, puisque les éléments en voie de régénération sont encore très insuffisamment développés.

C'est en effet ce que l'on constate en clinique : la valeur fonctionnelle des reins demeure assez longtemps très faible.

On ne peut évidemment mesurer la valeur fonctionnelle du rein ni par l'élimination provoquée, au moyen du bleu de méthylène ou de la phénolsulfonephtaléine, parce que la quantité d'urine émise est vraiment trop faible pour permettre une détermination exacte de la quantité excrétée, ni par le procédé de la constante d'Ambard, parce que l'oligurie est telle que les résultats en seraient illusoires. Mais il est un moyen qu'on peut très bien utiliser et qui a, plus encore peut-être que les deux précédents, une haute valeur pour apprécier la

(1) J. Castaigne et F. Rathery, Les lésions du rein dans l'intoxication aiguë expérimentale par le sublimé (*Arch. de méd. expérim.*, mai 1908, p. 297). — Voy. aussi : G. Mouriquand et A. Policard, Cytologie pathologique du rein dans l'intoxication par le sublimé (*Presse médic.*, 26 déc. 1906, p. 834). — N. Fiessinger, Les lésions rénales et hépatiques au cours de l'intoxication mercurielle (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, mai 1907).

(2) Askanazy et Nakata, *Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte*, 18 janvier 1919.

(3) G. Milian et Mougenc de Saint-Avid, Anurie mercurielle (*Paris médical*, 8 sept. 1917, p. 212).

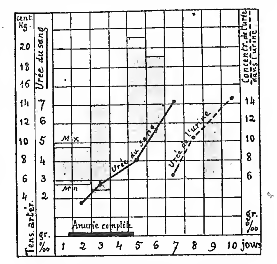
(4) Bourcy a fait des constatations analogues dans l'anurie du choléra.

capacité fonctionnelle du rein : c'est la mesure de la concentration maxima. Difficile en général à pratiquer chez la plupart des malades, parce qu'il nécessite une restriction de boissons fort pénible en même temps qu'une forte ingestion d'aliments azotés, ce procédé se trouve, au contraire, fort simplifié chez les intoxiqués par le sublimé, qui n'urinent que quelques centimètres cubes de liquide et dont le sang est, par le fait de l'anurie précédente, surchargé d'urée. Celle-ci s'élimine donc à la concentration maxima et il suffit de la doser dans l'urine émise pour être renseigné très exactement sur la valeur fonctionnelle du rein. C'est ce que j'ai fait avec Fr. Saint-Girons, et nous avons trouvé dans les premières urines une concentration d'urée de 8,38 p. 1000 seulement au lieu de 50, valeur normale ; dans ce cas, quatre jours plus tard, la concentration maxima s'était un peu relevée, à 12,8. Chez notre malade actuel, nous avons trouvé au septième jour de l'intoxication 6,5 ; puis au huitième jour, 10,9 ; enfin le jour de la mort, le dixième, 14,58 (1). Vous voyez que la fonction du rein allait en s'améliorant lentement. Faure-Beaulieu relève la concentration de 10,7 quelques jours après le retour des urines. Dans les cas de Livierato (2), les premières urines renfermaient l'urée au taux de 3,97 seulement dans un cas terminé par guérison, et, dans un cas mortel, aux taux de 6,14 le quatrième jour et 7,30 le neuvième.

Ainsi, après la phase d'anurie complète, quand les tubes se désobstruent et que l'épithélium se régénère, la sécrétion aqueuse reste très faible, mais surtout le pouvoir concentrateur des cellules tubulaires demeure très bas et ne se relève que lentement.

Ces données sont importantes, car elles vont nous servir pour l'interprétation des troubles humoraux de l'intoxication par le sublimé.

Le fait capital, dans ces modifications humorales, c'est l'élévation de l'azotémie. Elle commence pour ainsi dire dès le début de l'intoxication, puisque l'anurie survient d'une façon très précoce. Cette élévation est progressive et rapide. Vous avez vu chez notre malade l'urée sanguine qui déjà montait à $1^{gr}$,75 p. 1000 le second jour, s'élever à $2^{gr}$,70 le troisième, puis 4 grammes le cinquième et atteindre $7^{gr}$,02 le septième. Le maximum de l'azotémie varie suivant les cas et comme degré et comme temps ; il dépend de plusieurs conditions : des ingestions de liquides plus ou moins alimentaires et susceptibles de faire varier la masse des humeurs et la formation d'urée ; de l'intensité de la désassimilation protéique de l'organisme ; enfin de l'élimination rénale, quand celle-ci n'est pas totalement abolie ou quand elle commence à reprendre. Mais quand la sécrétion rénale reprend, je vous ai montré combien elle reste encore insuffisante. C'est ce qui fait que le retour des urines ne signifie nullement un pronostic favorable et qu'on ne peut déclarer avoir




Tracés de l'urée sanguine, de la concentration uréique de l'urine et de la tension artérielle.

partie gagnée quand on voit le malade rendre même plusieurs centaines de centimètres cubes d'urine, car cette urine reste trop pauvre en urée pour que l'élimination compense la production. Aussi voit-on le plus souvent l'urée du sang monter encore quelque temps après la reprise des urines, comme je l'ai fait voir avec Saint-Girons et comme d'autres observateurs l'ont ensuite confirmé (3). Trop fréquemment même, la mort arrive après que les urines ont commencé à reprendre.

Aussi la décroissance de l'hyperazotémie est-elle lente à se faire dans les cas heureux. Livierato note le taux normal de $0^{gr}$,35 au vingt-quatrième jour seulement ; Milian trouve encore $0^{gr}$,50 au vingt-neuvième jour. Dans l'observation que j'ai rapportée avec Saint-Girons, il y avait encore $2^{gr}$,8 au quatorzième jour de l'intoxication, neuf jours après la cessation de l'anurie ; puis, deux mois après la guérison, nous avons trouvé le taux normal de $0^{gr}$,30.

(1) Dans un cas d'anurie par intoxication oxalique, nous avons trouvé la concentration uréique de 8 p. 1000 dans les première urines. — CH. ACHARD et A. LEBLANC, Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë, terminé par la guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 19 déc. 1913).

(2) SP. LIVIERATO, Les néphrites azotémiques aiguës secondaires à l'intoxication mercurielle (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1er mars 1918, p. 229).

(3) C'est également ce que j'ai constaté avec A. Leblanc dans la néphrite aiguë par intoxication oxalique.

Quant au taux maximum que peut atteindre l'azotémie, vous pouvez en avoir une idée par le tableau suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Mouriquand, Florence et Mazel... | 12$^{gr}$,50 | p. 1000. |
| Faure-Beaulieu ................ | 7$^{gr}$,06 | — |
| Notre malade.................. | 7$^{gr}$,02 | — |
| Milian......................... | 6$^{gr}$,90 | — |
| Pr. Merklen et Kudelski......... | 6$^{gr}$,64 | — |
| Cade, Florence et Morénas....... | 6$^{gr}$,57 | — |
| Cas personnel de 1920........... | 6$^{gr}$,21 | — |
| Von Jacksch.................... | 5$^{gr}$,85 | — |
| A. Weill....................... | 5$^{gr}$,29 | — |
| Pasteur Vallery-Radot.......... | 5$^{gr}$,29 | — |
| Achard et Saint-Girons.......... | 4$^{gr}$,77 | — |
| Livierato ..................... | 4$^{gr}$,20 | — |

Vous voyez que le taux de l'hyperazotémie peut être considérable et dépasser ce qu'on voit le plus souvent dans les hyperazotémies mortelles dues à la sclérose rénale. Celui de 12$^{gr}$,50 (1) est vraiment extraordinaire. Aussi s'est-on demandé si cet excès d'urée retenue ne pouvait jouer un rôle dans la pathogénie des accidents, en particulier des aceidents digestifs. Vous savez que la stomatite, les vomissements, la diarrhée même sanglante s'observent dans l'urémie et que même des lésions et des ulcérations digestives en peuvent être la conséquence. En pareil cas, ees lésions se produisent parce que les glandes digestives éliminent une certaine quantité d'urée qui se décompose dans le contenu du tube digestif et forme du earbonate d'ammoniaque irritant pour la muqueuse. Mais je ne crois pas que cette eondition intervienne pour une part importante dans le développement des lésions digestives de l'intoxication par le sublimé. D'abord les altérations de cette intoxication sont plus hémorragiques qu'ulcéreuses et cliniquement l'abondance des vomissements et des selles dépasse ee qu'on voit habituellement dans les accidents digestifs de l'urémie. De plus, les aecidents digestifs de l'intoxieation mercurielle apparaissent d'emblée, bien avant qu'on puisse parler d'urémie.

L'hyperazotémie n'est pas la seule eonséquenee de l'anurie, car le rein n'excrète pas que de l'urée.

L'expérimentation permet d'étudier aisément ees conséquences. C'est ce que j'ai fait avee Lœper (2), il y a vingt ans, en liant le pédicule des deux reins chez des lapins. Nous avons eonstaté l'élévation du taux de l'urée sanguine ; mais nous avons vu qu'en même temps la masse du sang augmente, car les hématies et l'hémoglobine ainsi que les albumines du sang diminuent, ce qui veut dire qu'elles se diluent dans la masse augmentée du sang. Quant aux ehlorures, ils conservent sensiblement leur taux, paree que leur régulation se fait mieux que pour toute autre substance dissoute, au moyen d'échanges avec les liquides extra-vasculaires et parce que toute introduction nouvelle de ces sels est supprimée, tandis que la formation d'urée par désassimilation des tissus persiste malgré le jeûne.

Nous avons aussi vu dans nos expériences que l'eau qui ne pouvait plus s'échapper par le rein et qui était retenue dans l'organisme tendait à s'éliminer par d'autres voies supplémentaires. Les matières intestinales en contenaient davantage. D'autre part, en plaçant les animaux dans une enceinte close et en y faisant passer un courant d'air see, nous avons dosé la vapeur d'eau exhalée par les voies respiratoires et la peau et nous avons eonstaté que cette exhalation dépassait dans le même temps eelle des animaux témoins dont les fonctions rénales étaient intactes. Il y avait donc, chez les animaux anuriques, des éliminations supplémentaires de liquide par les émonctoires intestinaux, respiratoires et eutanés. Malgré cela, toute l'eau retenue n'arrivait pas à s'échapper de l'organisme, et e'est pourquoi la masse du sang restait augmentée. L'eau débordait même du sang et passait dans les tissus. On en avait la preuve dans l'examen microseopique de coupes transversales de muscles striés, qui montrait entre les faiseeaux un œdème interstitiel histologique ; ainsi une partie de l'eau retenue en excès s'était déversée du sang dans les tissus. Une autre preuve de cette rétention d'eau était fournie par le poids qui, chez les animaux témoins, maintenus également au jeûne, baissait plus vite que chez les animaux anuriques.

La clinique permet de faire quelques eonstatations qui méritent d'être rapprochées de celles de nos expériences. Je ne reviens pas sur l'hyperazotémie. Quant à la rétention aqueuse, elle n'apparaît pas dans la plupart des observations ; mais il ne faut pas oublier que d'une part les malades prennent peu de boissons à cause des vomissements et que, d'autre part, alors même qu'ils reçoivent des injections de liquides par voie rectale ou sous-eutanée, ils perdent de fortes quantités d'eau par les selles et les vomissements. Et pourtant on peut, dans les eas suivis de guérison, s'assurer qu'ils font néanmoins une certaine rétention aqueuse, si l'on a soin d'observer la eourbe de leur poids. On voit alors

(1) G. Mouriquand, Florence et P. Mazel, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1$^{er}$ févr. 1921, p. 56.

(2) Ch. Achard et M. Lœper, Sur la concentration moléculaire du sang après la suppression de l'élimination rénale (*C. R. de la Soc. de biol.*, 15 mars 1902, p. 337); — L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins (*Arch. de méd. expérim.*, janv. 1903, p. 63).

qu'après le rétablissement des urines, ils perdent notablement de leur poids par l'élimination de l'eau retenue, bien qu'ils cessent de vomir, d'avoir la diarrhée et qu'ils recommencent à ingérer plus de liquide. Ainsi, chez la malade observée avec Saint-Girons, nous avons vu, après le retour des urines, le poids baisser de $49^{kg},300$ à $44^{kg},100$ en quinze jours (1). C'est en quelque sorte un fait complémentaire de celui que nous avons constaté dans nos expériences pendant l'anurie.

Sans doute la rétention d'eau ne va pas jusqu'à l'œdème dans l'anurie mercurielle, et même Pasteur Vallery-Radot (2), ayant, dans un cas, injecté une solution hypertonique de chlorure de sodium, n'en a pas produit : c'est qu'il ne suffit pas de supprimer le rein pour obtenir aussitôt de l'œdème, et que des causes extra-rénales interviennent, comme je l'ai toujours soutenu, dans la pathogénie des hydropisies. C'est aussi que les pertes d'eau par le tube digestif diminuent notablement l'aptitude à faire de l'œdème.

Mais il est, par contre, une autre anurie par néphrite aiguë dans laquelle s'observe — ou du moins s'observait fréquemment — l'œdème, voire même l'anasarque : c'est l'anurie de la néphrite scarlatineuse, surtout quand on ne soumettait pas les scarlatineux, comme on le fait aujourd'hui, à la diète hypochlorurée. Là, nous n'avons point ces vomissements et ces évacuations intestinales liquides de l'intoxication mercurielle, et l'œdème se développe à la faveur de l'anurie ou de l'oligurie, à la faveur des ingestions aqueuses et chlorurées, à la faveur enfin, selon toute vraisemblance, de causes extrarénales encore mal connues.

Mais avec ou sans œdème visible, même avec des pertes abondantes de liquide par voie digestive, on peut — et c'est le point que je voulais mettre en évidence — constater qu'il se fait une certaine rétention d'eau pendant la phase anurique de l'intoxication par le sublimé.

Un autre détail clinique qu'il est intéressant de rechercher dans l'anurie mercurielle, c'est l'état de la pression artérielle. Vous savez que l'hypertension n'est pas rare dans la néphrite scléreuse et qu'elle joue même un rôle utile en facilitant la dépuration urinaire, gênée par la diminution fonctionnelle du parenchyme rénal. Or, dans l'anurie mercurielle, on ne constate pas toujours l'hypertension, malgré l'imperméabilité du rein. Dans un cas inédit observé en 1920 chez une femme, j'ai trouvé 11 de tension maxima. Pr. Merklen et Kudelski (3) notent chez leur malade 12 Mx-8 Mn et 13 Mx-6 Mn. Dans le cas actuel, nous avons trouvé d'abord 9,5 Mx-5,5 Mn le premier jour, ce qui est peu ; de même le second jour, puis le troisième 14 Mx-5 Mn ; ensuite les chiffres élevés de 21 Mx-10 Mn le cinquième jour ; enfin une diminution graduelle à 19 Mx-10 Mn le sixième jour et 14 Mx-6 Mn le neuvième, veille de la mort. Il semble donc que la pression tende à s'élever sous l'influence de l'anurie, mais qu'elle s'abaisse ensuite en raison sans doute de l'affaiblissement général et des lésions des autres organes que le rein. Toujours est-il que la courbe de la tension artérielle ne suit nullement celle de l'azotémie, puisque l'azotémie s'élève d'abord avant que la tension se modifie et qu'elle continue de s'élever quand la tension baisse.

La guérison, quand elle survient, est facile à comprendre. Les lésions gastro-intestinales se réparent et surtout le rein se débouche et régénère son épithélium tubulaire assez vite pour que l'azotémie puisse revenir en peu de temps à des taux supportables.

Quand la mort termine la maladie, son mécanisme peut être discuté. C'est à l'urémie surtout qu'on l'attribue ; mais il y a quelques réserves à faire à ce sujet. La rétention de l'urée seule peut-elle expliquer la mort? c'est une question débattue, en dehors de la néphrite mercurielle, pour la néphrite scléreuse. L'urée certainement est peu toxique, mais quand elle atteint des taux fort élevés dans tout l'ensemble des milieux intérieurs, elle nuit au bon fonctionnement des éléments anatomiques et accroît la concentration moléculaire de ces milieux. Comme l'urée, d'ailleurs, n'est pas seule retenue, on s'est efforcé de chercher d'autres corps dont l'accumulation dans les milieux vitaux pourrait rendre compte des accidents urémiques. On a notamment incriminé l'azote non uréique ou azote résiduel, et particulièrement l'ammoniaque dont en ces derniers temps J. Teissier et Rebattu (de Lyon) ont fait l'agent principal de l'urémie. Or, à mon avis, on doit faire des distinctions. Il est des cas d'urémie mortelle où l'on trouve une forte accumulation d'azote résiduel et d'ammoniaque. Il en est d'autres où l'on n'en trouve presque pas. Ainsi, dans un cas de néphrite scléreuse avec urémie convulsive mortelle, nous avons trouvé avec MM. Leblanc et Ribot $6^{gr},67$

(1) De même dans un cas de néphrite aiguë par intoxication oxalique, en l'absence de tout œdème, nous avons vu, avec A. Leblanc, le poids tomber, pendant la période de diurèse, de $3^{kg},100$ en sept jours.

(2) PASTEUR VALLERY-RADOT, Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques (*Thèse de Paris*, 1918).

(3) PR. MERKLEN et CH. KUDELSKI, L'azotémie aiguë dans la néphrite par sublimé (*Paris médical*, 2 août 1919, p. 92).

p. 1000 d'urée dans le sang et $0^{gr},18$ seulement d'azote résiduel, ce qui serait tout à fait insuffisant pour expliquer la mort. Par contre, dans le cas inédit d'anurie mercurielle observé en 1920, nous avons obtenu $6^{gr},21$ d'urée et $0^{gr},89$ d'azote résiduel, ce qui est évidemment beaucoup. Les cas, vous le voyez, ne sont pas homogènes : cela ne saurait nous surprendre, car en matière d'intoxication, la même dose ne tue pas tous les sujets ; il faut tenir compte de l'état des divers organes et des diverses fonctions. Il faut, de plus, considérer qu'on peut mourir avec beaucoup d'urée mais relativement peu d'azote résiduel, comme avec un taux d'urée qui n'atteint nullement des chiffres extrêmes, mais une forte proportion d'azote résiduel. Il faut enfin tenir compte d'autres corps toxiques non azotés qui peuvent entrer aussi pour une part dans la toxicité résultant de la rétention.

A titre documentaire, je relève que le coefficient azotémique ou rapport de l'azote uréique à l'azote total, évalué dans le cas de Cade, Florence et Morénas (1), varie de 65 à 86. Dans notre cas inédit de 1920, il a été trouvé de 79. L'observation de Pr. Merklen et Kudelski indique seulement le rapport azoturique, reflet du rapport azotémique, après la reprise des urines : il est de 75, inférieur à la normale (83).

On ne saurait méconnaître que l'urémie, c'est-à dire la rétention non seulement de l'urée, mais aussi de divers corps que le rein devrait éliminer, ne joue un très grand rôle dans le mécanisme de la mort. Pourtant, comme le tableau symptomatique n'est pas toujours exactement semblable à celui d'autres anuries, plusieurs auteurs ont contesté que la mort fût explicable par la seule urémie. Il est certain que, dans l'anurie calculeuse, le tableau clinique est différent : il y a surtout une période de tolérance remarquable à laquelle succède la phase d'intolérance avec ses convulsions. Dans la néphrite scléreuse, l'urémie le plus souvent se développe progressivement et les troubles nerveux, le délire, les convulsions, le coma la terminent. Dans l'anurie mercurielle, il n'y a pas de phase de tolérance, parce que les accidents toxiques éclatent immédiatement : encore ne faut-il pas rapporter à l'urémie ces accidents toxiques ; de même il n'y a pas les troubles précurseurs de l'urémie de la néphrite scléreuse, puisque la marche des lésions est toute différente. Dans la néphrite scarlatineuse, les conditions aussi diffèrent quelque peu, car il y a souvent, avec la tendance hydropigène, une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ne nous étonnons donc point que les modalités cliniques ne soient pas identiques dans ces diverses urémies par anurie, mais sachons reconnaître à la rétention rénale un rôle important et même le rôle fondamental dans le mécanisme de la mort. N'excluons pas toutefois, dans l'empoisonnement par le sublimé, le rôle d'autres conditions, celles qui résultent de l'altération toxique d'autres viscères, du foie notamment, et celles qui découlent des lésions digestives. L'absorption par la muqueuse altérée de produits toxiques formés dans le contenu intestinal doit revendiquer sans doute une part dans la pathogénie des accidents mortels. N'oublions pas, au surplus, que l'empoisonnement par le sublimé, dans les formes suraiguës de Tardieu, tue parfois en un ou deux jours, alors qu'il ne saurait être question d'urémie.

La thérapeutique reste malheureusement bien insuffisamment armée contre les accidents de l'empoisonnement par le sublimé. Le lavage de l'estomac et l'eau albumineuse diminuent l'absorption du poison, si ces moyens peuvent être appliqués très rapidement. Mais les lésions sont si rapides qu'on ne peut guère les empêcher de se produire, et quand elles sont constituées, le traitement n'est plus que palliatif. En raison des grandes évacuations aqueuses et de la difficulté de faire ingérer des liquides, il y a lieu de faire des injections de sérum artificiel, sous-cutanées ou rectales en goutte à goutte. J'ai injecté, dans le cas que j'ai observé avec Saint-Girons et qui a guéri, une solution sulfatée et glycosée, mais je n'ose attribuer la guérison à cette pratique. Vous avez vu, d'ailleurs, ces injections employées chez notre malade sans succès. Dans le cas de Milian, une injection glycosée hypertonique fut suivie du rétablissement des urines : sans doute ces injections peuvent-elles hâter la désobstruction des tubes, mais elles sont évidemment bien incapables d'améliorer l'aptitude sécrétoire des cellules en voie de régénération. Or c'est cette aptitude fonctionnelle qu'il conviendrait d'améliorer, beaucoup plus que de désobstruer les tubes, puisque beaucoup de malades meurent hyperazotémiques après que les urines ont commencé à reprendre. Ces injections sont néanmoins à conseiller, parce que les malades perdent du liquide, parce que l'œdème n'est pas à redouter chez eux, et parce que, l'alimentation restant presque nulle, le glycose injecté apporte du moins à l'organisme une petite quantité de substance alibile immédiatement utilisable.

(1) CADE, FLORENCE et MORÉNAS, Sur un cas d'intoxication aiguë par le sublimé (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*; 1er février 1921, p. 54).

# VALEUR DIAGNOSTIQUE DES RÉFLEXES POUR LA LOCALISATION DES LÉSIONS DE LA MOELLE

## RÉFLEXES TENDINEUX ET PÉRIOSTÉS

PAR

le Dr J. LÉVY-VALENSI

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le diagnostic neurologique doit répondre aux trois questions suivantes : Quel est le système lésé? A quel niveau? Par quoi? La première question est d'ordre physiologique, la troisième d'ordre biologique, mais la deuxième est purement *géométrique*. Cette dernière façon d'interpréter le diagnostic exige des connaissances précises de l'anatomie et de la physiologie du névraxe, en un mot de ses territoires fonctionnels.

A la suite de Charcot, les tendances des neurologistes modernes ont été *localisatrices*. On a découpé le système nerveux en une multitude de segments, à chacun desquels on a attribué une fonction.

Il ne viendra à l'idée de personne de nier l'importance de ces faits. Cependant, depuis quelques années, les neurologistes sont moins *localisateurs*. Le cadre des localisations s'élargit ; ce n'est plus à la loupe, si j'ose dire, mais à l'œil nu que l'on examine chaque centre fonctionnellement différencié. A la notion, souvent trop étroite, de centre tend à se substituer celle de région.

De nombreux auteurs, de Monakow en particulier, montrent que dans l'élaboration des processus psychiques et psycho-moteurs il y a collaboration de toute la masse encéphalique, et que chaque fonction utilise, des notions successivement enregistrées (chronogènes).

D'autre part, à propos de chaque syndrome post-lésionnel, on fait le départ entre les troubles *définitifs*, directement en rapport avec la lésion, et les troubles souvent *passagers*, résultant de l'isolement du centre altéré, des autres centres du névraxe (diaschisis de Monakow). A ces dernières notions il faut ajouter les phénomènes très voisins d'inhibition mis en lumière depuis longtemps par Brown-Séquard.

Tous ces phénomènes, on le comprend, rendent le **diagnostic localisateur** parfois assez difficile. En ce qui concerne la moelle, néanmoins, réserves faites pour l'inhibition et la diaschisis, le diagnostic géométrique est relativement simple.

Ce diagnostic est celui d'une intersection de lignes ou de plans.

Le neurologiste fait *le point*, comme fait le marin, déterminant la localisation lésionnelle inconnue d'après l'intersection de lignes connues.

Pour la moelle, les lignes sont surtout, dans le plan vertical, les voies *motrice* et *sensitive* ; dans le plan horizontal, les **cornes antérieures** (centres moteurs et trophiques), les **centres réflexes** et les **centres sphinctériens**, auxquels il convient d'ajouter les **localisations sympathiques**. Les éléments des trois derniers groupes pouvant être les centres de réflexes cliniquement explorables, on voit toute l'importance sémiologique des **réflexes**, pour la localisation des lésions sur toute la hauteur de la moelle.

Si je dessinais devant vous les principaux éléments anatomiques à fonctions connues, et si je vous demandais de détruire d'un trait de craie un des segments ainsi représentés, je pourrais vous faire pressentir avec précision les symptômes provoqués ; par contre, en constatant de tels symptômes, vous devrez savoir remonter au *point* où le processus morbide a mis son *trait* lésionnel. La neurologie est la seule des sciences médicales permettant une telle précision.

La moelle est un *ruban métrique* fait de substance *motrice* et *sensitive* ; à chaque centimètre de ce ruban nous trouvons un centre moteur, trophique, réflexe, etc. Toute la science neurologique, en ce qui intéresse les localisations médullaires du moins, consiste dans la connaissance parfaite des éléments segmentaires du ruban. C'est ce que je vais m'efforcer de préciser par l'étude des centres réflexes.

### Les réflexes.

Le réflexe, *pratiquement*, est la traduction, par une contraction musculaire, d'une excitation périphérique. Pratiquement, l'excitation suit le nerf sensitif, gagne la corne postérieure, la corne antérieure, puis le nerf moteur et le muscle strié. Des recherches récentes, que je ne puis passer sous silence, permettent d'étudier un réflexe particulier qui emprunte la voie sympathique, pour aboutir aux muscles lisses de la peau (réflexe pilo-moteur), réflexe dont André-Thomas vient de faire une étude magistrale destinée à devenir classique. Ce dernier réflexe sera brièvement étudié à part.

Selon que l'excitation expérimentale clinique atteint les terminaisons sensitives, tendineuses, périostées ou cutanées, les réflexes les plus communément recherchés sont dits *tendineux*, *périos-*

(1) Les figures de cet article sont empruntées à l'ouvrage de LÉVY-VALENSI, Précis de diagnostic neurologique. J.-B. Baillière et fils (*sous presse*). Cet article n'est qu'un essai de vulgarisation et de simplification à l'usage de l'étudiant et du praticien.

*tés* ou *cutanés*. A l'étude de ces réflexes nous joindrons celle des *syncinésies* et des *réflexes de défense*, phénomènes de même ordre, mais un peu plus complexes.

Théoriquement, l'excitation de chaque millimètre de tendon, de périoste ou de peau peut faire naître une contraction musculaire, un réflexe. On ne s'étonnera pas que les neurologistes, gens portés aux fines investigations, aient essayé une telle division minutieuse, d'où la surabondance des réflexes, quelques-uns d'ailleurs précieux pour le diagnostic. Le temps et la place me manquent pour l'étude d'une telle richesse symptomatique, aussi n'envisagerai-je ici que les réflexes les plus couramment employés,

**Division.** — 1° Réflexes tendineux et périostés ; 2° réflexes cutanés ; 3° syncinésies ; 4° réflexes de défense ; 5° réflexes pilo-moteurs

I. **Réflexes tendineux et périostés.** — Je percute un tendon ou un segment osseux avec un bon marteau, le muscle correspondant se contracte : voilà un réflexe tendineux, ou un réflexe périosté. Ce n'est pas le lieu de vous dire comment on recherche chacun de ces réflexes.

Je vous rappelle qu'il faut obtenir la position de relâchement, qu'il faut détourner l'attention du sujet, que l'on peut exagérer la réponse musculaire par certaines manœuvres (Jendrassick, Laufenhauer, König).

Un point est important. Les débutants s'imaginent que, lorsque le segment du membre exploré — la jambe, par exemple, pour le réflexe rotulien — ne se mobilise pas, le réflexe peut être considéré comme aboli : erreur absolue. Le mouvement du membre n'a qu'un intérêt médiocre, la contraction du muscle est tout. Prenez ce muscle à pleine main et vous sentirez la contraction, vous en apprécierez l'intensité et la qualité, car, en matière de réflexes, la *qualité* est au moins aussi importante que l'*intensité*.

A. ***Intensité du réflexe.*** — Un réflexe tendineux ou périosté peut être *normal, exagéré, diminué, aboli*.

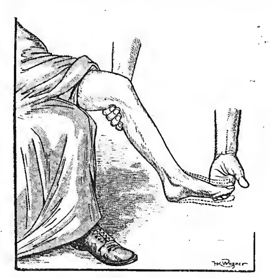
Quand un réflexe vous paraîtra *exagéré*, percutez le tendon homologue, percutez aussi les autres territoires. Si la réponse est égale, vous serez en présence d'une simple vivacité des *réflexes*, ainsi qu'il est fréquent chez les sujets dits *nerveux*.

Il est également important de percuter les tendons ou les segments osseux avec une force égale. Il peut arriver que l'expérimentateur se suggestionne et percute plus ou moins fort, selon qu'il s'attend à une réponse musculaire plus ou moins énergique.

Les physiologistes, pour parer à cette cause d'erreur, ont imaginé des marteaux percuteurs gradués qui ne sont pas encore entrés dans la pratique. On peut user du petit procédé suivant : tenir le marteau entre deux doigts comme un levier et le laisser tomber d'une même hauteur sur les divers tendons ou extrémités osseuses comparables.

Chez les cérébelleux, le clinicien devra se méfier d'une cause d'erreur. On a longtemps considéré chez de tels malades les réflexes comme exagérés. En réalité, la contraction musculaire n'est pas plus importante, mais, la contraction des *antagonistes* étant diminuée ou abolie, ne frène pas la contraction réflexe, d'où une plus grande amplitude des mouvements du membre, et une prolongation de ses oscillations provoquées (réflexe pendulaire d'André-Thomas) ; chez les cérébelleux, le réflexe en tout cas n'est jamais spasmodique.

Quand un réflexe est aboli, les causes d'erreurs de technique mises à part, vous aurez à éliminer *a priori* l'*aréflexie congénitale*, exceptionnelle d'ailleurs et partant négligeable.



Recherche du clonus du pied (fig. 1).

B. ***Qualité du réflexe.*** — 1° **Spasmodicité.** — Quand, chez un sujet normal dont on recherche le réflexe, on tient à pleine main le muscle, on sent ce muscle se gonfler, donnant à la main une sensation de *plénitude élastique* qui dure le temps que dure la contraction.

Chez les *spasmodiques* (lésions pyramidales), la secousse est plus brusque, rappelant celle d'un ressort qui se détend ; la sensation a quelque chose de ligneux, c'est en somme une *contracture en éclair* et non une contraction ; de plus, et M. Babinski y a insisté, il ne s'agit pas d'une seule contraction, mais d'une série de contractions rythmées qui trouve son objectivation la plus nette dans

le clonus, façon particulière en somme de rechercher les réflexes rotulien (clonus de la rotule) et achilléen (clonus du pied) (fig. 1).

2° **Diffusion.** — Ce n'est qu'une accentuation de l'état normal. Toute excitation diffuse à des groupes musculaires plus ou moins éloignés; chez les spasmodiques, la diffusion est plus grande.

3° **Inversion.** — C'est une simple conséquence de la diffusion, *quand le réflexe recherché est aboli*; c'est alors surtout l'*antagoniste* qui se manifeste.

C. ***Pathogénie des troubles.*** — Pour qu'un réflexe soit normal, il faut que son arc réflexe soit indemne, mais cela ne suffit pas, il faut aussi l'intégrité des centres sus-jacents et de leurs connexions, de la voie pyramidale en particulier.

*a.* **Réflexes et arc réflexe.** — En *général*, toute atteinte du nerf sensitif, de la racine postérieure de la moelle, de la racine antérieure et du nerf moteur *diminue* ou *abolit*, selon son degré, le réflexe correspondant.

Quelques exceptions sont néanmoins à signaler : exagération des réflexes au début des névrites, hyperexcitabilité de la moelle (tétanos, intoxication par la strychnine, etc.). Mais pratiquement l'atteinte de l'arc réflexe se traduit par *diminution* ou *abolition.*

*b.* **Réflexes et faisceau pyramidal.** — *En général*, les lésions de ce faisceau (cérébrales, pédonculaires, pontiques, bulbaires ou médullaires) se traduisent d'abord par de l'abolition (shock, diaschisis), plus tard par de l'exagération; il existe d'ailleurs des exceptions (contracture précoce, etc.).

Mais ces notions, qui se rattachent à l'étude encore obscure de la contracture, nous éloignent de notre sujet. En matière de localisation médullaire, le shock dissipé, un réflexe *aboli* ou *diminué* indique une lésion *in situ*, par rapport au réflexe exploré; un réflexe *exagéré*, une lésion *sus-jacente* au centre de ce réflexe. Cette loi souffre des exceptions, en particulier lorsqu'il s'agit de sections médullaires, faits complexes d'ailleurs.

D. ***Localisations.*** — Pour faciliter cette étude, divisons la moelle en ses segments classiques : *cervical, dorsal, lombaire, sacré.*

*a.* **Réflexes cervicaux.** — Quatre sont importants : les réflexes bicipital, stylo-radial, tricipital, cubito-pronateur.

1° **Réflexe tendineux bicipital.** — Percussion du tendon du biceps au pli au coude, flexion de l'avant-bras.

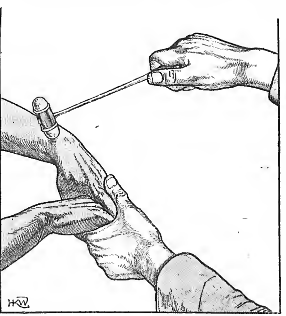
C'est le réflexe des quatrième, cinquième et sixième segments cervicaux. Retenez le *cinquième segment* (1).

2° **Réflexe périosté stylo-radial.** — Percussion de l'extrémité inférieure du radius, flexion de l'avant-bras sur le bras et des doigts dans la main (fig. 2).

L'inversion, ou mieux la dissociation de ce réflexe quand son centre est détruit, se traduit par la flexion isolée des doigts (Babinski, Souques). C'est le réflexe des cinquième et sixième segments cervicaux. Retenez le *sixième segment.*

3° **Réflexe tendineux tricipital.** — Percussion du tendon olécranien du triceps, extension de l'avant-bras.

L'inversion (flexion de l'avant-bras) serait due à



Recherche du réflexe stylo-radial. Procédé permettant d'apprécier des différences légères d'intensité (fig. 2).

l'action du centre bicipital antagoniste demeuré sain.

Dejerine croit que ce réflexe en flexion est souvent le *réflexe périosté olécranien* normal, masqué, à l'état physiologique, par le réflexe tendineux tricipital.

Ce dernier est le réflexe des sixième, septième et huitième segments cervicaux. Retenez le *septième segment.*

4° **Réflexe périosté cubito-pronateur** (Pierre Marie et Barré). — Percussion de l'extrémité inférieure du cubitus, pronation de la main.

L'*inversion* de ce réflexe est la flexion de la main. Le réflexe cubito-pronateur est le réflexe des sixième, septième, huitième segments cervi-

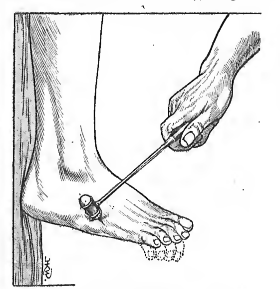
(1) J'indique en *général* un seul segment afin de mieux fixer les idées.

caux et premier dorsal. Retenez le *huitième segment cervical.*

*b.* **Réflexes dorsaux.** — Sauf le réflexe de l'omoplate négligeable et le réflexe cubito pronateur qui déborde sur elle ($D^1$), la région dorsale ne contient pas de centres réflexes tendineux et périostés dignes d'attention.




Recherche du réflexe achilléen (fig. 3).



Réflexe de Mendel-Bechterew (fig. 4).

*c.* **Réflexes lombaires.** — Deux réflexes importants : réflexe des adducteurs, réflexe rotulien.

1° **Réflexe périosté des adducteurs.** — Percussion du condyle interne du fémur ou de la face interne du tibia : adduction de la cuisse.

C'est le réflexe des deuxième, troisième et quatrième segments lombaires. Retenez le *deuxième segment.*

2° **Réflexe rotulien** (Westphall). — Percussion du tendon rotulien : extension de la jambe.

L'inversion consistera dans la flexion de la jambe (P. Marie).

Le réflexe contro-latéral est une *diffusion,* la percussion d'un tendon rotulien provoquant l'adduction de la cuisse du côté opposé. Le réflexe rotulien est le réflexe des deuxième, troisième et quatrième segments lombaires. Retenez le *troisième segment.*

*d.* **Réflexes sacrés.** — C'est le lieu du réflexe achilléen et du réflexe de Mendel-Bechterew.

1° **Réflexe achilléen.** — Percussion du tendon d'Achille : flexion plantaire du pied (fig. 3).

En cas d'inversion, on a la flexion dorsale.

C'est le réflexe du cinquième segment lombaire, des premier et deuxième segments sacrés. Retenez le *premier segment sacré.*

2° **Réflexe de Mendel-Bechterew.** — Percussion au dos du pied, à la région cuboïdienne : extension des quatre derniers orteils ; chez les spasmodiques il y a inversion, donc flexion (fig. 4).

C'est un réflexe mal localisé probablement des premier et des deuxième segments sacrés. Retenez le *deuxième segment.*

---

# THÉRAPIE INTRARACHIDIENNE
## AU MOYEN DE SELS INSOLUBLES

PAR

le Dr A. CARNIOL

Ancien interne des hôpitaux de Bucarest.

Les injections intrarachidiennes ont pris ces derniers temps une grande extension dans la thérapeutique des affections du système nerveux central et dans l'anesthésie. Mais il est à observer que, si dans l'anesthésie les résultats sont de plus en plus merveilleux, la thérapeutique proprement dite n'a tiré aucun profit de ces injections. En dehors de la méningite cérébro-spinale, une maladie dans laquelle les méninges, en particulier, sont atteintes, les injections intrarachidiennes n'ont donné dans tous les autres cas d'affections ner-

veuses, non seulement aucun résultat meilleur, mais, dans certains cas, des résultats pires, et même désastreux. Pour le prouver, il me paraît suffisant de citer les résultats suivants de Vaillard obtenus dans le traitement du tétanos, au moyen du sérum antitétanique : au moyen d'injections sous-cutanées et intraveineuses il est arrivé à une mortalité globale de 39,5 p. 100 ; au moyen d'injections intrarachidiennes et intracérébrales la mortalité s'est élevée à 63 p. 100. Et l'auteur ajoute sceptiquement que « rien ne nous assure que l'antitoxine introduite dans la cavité arachnoïdienne diffuse rapidement vers les éléments nerveux qu'il importe de préserver » (1).

Les causes pour lesquelles cette thérapeutique n'a pas donné les résultats qu'on en attendait sont, d'après nous, les suivantes : une cause moins importante, et valable surtout pour les substances médicamenteuses chimiquement bien définies, c'est la difficulté d'introduire des doses vraiment thérapeutiques, par crainte d'une grave réaction méningo-médullaire.

On sait que le salvarsan ne peut pas être employé en injections intrarachidiennes à des doses de plus de 0gr,001 à 0gr,002 et le cyanure de mercure à peine à un dixième de milligramme, doses qui ne sauraient avoir la prétention de guérir une affection aussi sérieuse que la syphilis nerveuse.

On a prétendu que, la substance médicamenteuse étant injectée au niveau même de la lésion, bien qu'en doses minimes, elle est plus concentrée au niveau de la lésion que si elle était injectée par d'autres voies en doses maximales, attendu que, dans ces derniers cas, elle n'arrive au système nerveux qu'après avoir été diluée dans toute la masse du corps (60 à 70 kilogrammes pour un adulte). Ceux qui le prétendent ne tiennent pas compte du fait que ce qui rend un médicament efficace, ce n'est pas seulement son degré de concentration, mais surtout la durée de son action dans cette concentration. Même en admettant que toute la quantité injectée par voie intrarachidienne agisse sur la lésion, ce qui, comme nous le verrons plus bas, n'est pas le cas, elle reste fort peu de temps en contact avec la lésion, passe ensuite dans la circulation, pour revenir au système nerveux, mais plus diluée que la substance injectée par d'autres voies, et cela d'autant de fois plus que l'injection initiale était plus diluée.

Il y a à cela une autre cause encore : la circulation du sang dans les méninges saines est à peu près complètement indépendante de la substance nerveuse, et quand celle-ci seule est atteinte, sans participation des méninges, la plus grande partie de la substance médicamenteuse injectée passe par les vaisseaux des méninges dans la circulation générale, sans qu'elle vienne en contact direct avec la substance nerveuse malade. Mais, même si toute la quantité passait par la substance nerveuse, elle passe par le segment correspondant à l'injection. Et c'est là, à notre avis, la troisième et la plus importante cause de l'inefficacité de la thérapie intrarachidienne. En effet, les méninges sont très perméables pour la plupart des substances injectées dans le liquide céphalo-rachidien, au point que celles-ci sont absorbées très rapidement, au niveau même de l'injection. D'autre part, la circulation du liquide céphalo-rachidien, qui doit conduire les substances injectées dans tout le système nerveux central, est très lente, à supposer qu'elle existe (2).

Ainsi s'expliquent les beaux résultats obtenus avec les anesthésies intrarachidiennes. L'anesthésique n'influence que le segment radiculo-médullaire, jusqu'au niveau où il a été injecté et très peu au-dessus, et cela bien plus par diffusion que par la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il résulte de ce que nous venons de dire, que si nous voulons qu'une substance injectée intrarachidiennement entre en contact avec une surface plus grande du système nerveux central, il faudra que nous l'injections ou sous un grand volume, de sorte qu'il arrive à peu près un renouvellement du liquide céphalo-rachidien, ce qui n'est pas inoffensif, ou que nous en trouvions une forme moins résorbable. En partant de cette considération, nous avons pensé que seulement les substances insolubles pouvaient remplir cette dernière condition.

Celles-ci ne sont pas absolument insolubles, mais difficilement solubles, de sorte que, introduites dans la cavité sous-arachnoïdienne, elles se dissoudraient peu à peu et d'une façon continue, ayant ainsi le temps d'arriver en contact avec toute la surface du système nerveux central, et cela d'une manière plus prolongée. Nous verrons plus bas que, puisque la substance insoluble se dépose dans les parties déclives, nous avons la possibilité de la diriger vers la partie du système nerveux où elle est nécessaire, donnant au malade, pendant ou après l'injection, une position déterminée.

Il fallait voir si les méninges supportent les sels insolubles. Les expériences, faites d'abord sur des chiens, nous ont démontré une tolérance bien plus grande que pour les sels solubles corres-

(1) VAILLARD, *in* Médicaments microbiens, p. 273 (*Bibl. de Thérapeutique*, GILBERT et CARNOT).

(2) Lewandowski conteste l'existence de cette circulation. Il ne resterait que des mouvements rythmiques, relativement limités, du liquide céphalo-rachidien en relation avec la circulation et la respiration.

pondant aux mêmes métaux, ce qui nous a engagé d'en faire l'essai sur des malades de l'hospice Marcoutza, dans le service du professeur Obregia. Les essais datent de 1916. La guerre nous a fait interrompre alors nos recherches, mais, sans avoir pu arriver à des conclusions définitives, nous avons recueilli cependant quelques données que nous consignons dans cet article.

J'ai essayé des sels insolubles de calcium en cas d'épilepsie et des sels de mercure en cas de paralysie générale.

L'emploi de calcium dans l'épilepsie part des recherches de Netter qui montre que l'ion calcium a une influence modératrice sur les fibres musculaires. Sabattini, et plus tard Roncoroni et Regoli, établissent que cette action du calcium s'exerce surtout sur l'écorce cérébrale. Partant de là, Silvestri croit que certains phénomènes spasmodiques, tels que la tétanie, l'éclampsie, le spasme de la glotte, l'épilepsie, seraient dus à une insuffisance de calcium dans le système nerveux central, ce qui engagea Parhon et Ureche à essayer du chlorure de calcium en cas d'épilepsie, mais sans résultats favorables. Ciausesco, sous l'inspiration du professeur Obregia, essaya le chlorure et le bromure de calcium en injections intrarachidiennes. Les résultats obtenus ne sont pas décisifs (1).

Il injectait $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$ de chlorure de calcium ; j'ai élevé la dose jusqu'à $0^{gr},30$ avec des résultats tout aussi incertains. En outre, j'ai enregistré des troubles sérieux : à part la fièvre, de la céphalalgie, des tremblements, de la faiblesse musculaire ; beaucoup de malades avaient une vraie paraplégie flasque : impuissance fonctionnelle, abolition totale des mouvements réflexes sans Babinski, rétention d'urine et des matières fécales, sans aucun trouble de sensibilité. Cette paraplégie durait de quelques heures jusqu'à deux jours, la rétention d'urine persistant, dans un cas, jusqu'à dix jours.

Cette paraplégie ne peut s'expliquer que par l'action du calcium qui agit massivement sur le segment médullaire correspondant ; les territoires dépendants du segment de moelle supérieur au niveau de l'injection sont intacts. Il en résulte que le calcium a, en effet, des affinités pour la substance nerveuse, non seulement pour l'écorce cérébrale, comme on le savait jusqu'ici, mais aussi pour la substance médullaire, en particulier sur la substance médullaire à fonctions motrices (segment radiculo-médullaire antérieur).

Par comparaison, j'ai injecté à d'autres épileptiques du carbonate de calcium, un sel insoluble et très fin, en quantité de $0^{gr},30$ à $0^{gr},50$ suspendus dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique. Il est à remarquer que, le sel étant insoluble, la solution ne devient pas hypertonique, quelle que soit la quantité de carbonate. L'injection a été pratiquée au point classique, après avoir extrait une quantité correspondante de liquide céphalo-rachidien. Les résultats obtenus sont : céphalalgie parfois intense, rachialgie, légère fièvre de 37°,5 à 38°,5, pendant un ou deux jours, *mais aucun trouble dans la motilité, la réflectivité ou dans les fonctions des sphincters*.

Quelques malades n'éprouvent aucun trouble subjectif et ne veulent pas garder le lit. Mais, ce qui est plus important au point de vue thérapeutique, c'est que ces malades, qui avaient deux à cinq accès par jour, n'en ont aucun pendant cinq à huit jours. Après cet intervalle, les accès sont revenus, mais plus rares pour un temps variable d'un cas à l'autre, après quoi ils ont repris leur fréquence habituelle. Pour exclure l'hypothèse d'une action indifférente due seulement à la présence d'une substance insoluble, j'ai injecté à deux épileptiques du carbonate de bismuth, sans observer de modifications sensibles. De sorte que, si l'ion calcium a en effet une action modératrice sur les cellules motrices de l'écorce cérébrale, — et nos observations le confirment, — injecté sous forme insoluble, il pourrait avoir le maximum d'action. Le sel se dissout peu à peu et d'une façon continue, de sorte que l'enveloppe cérébrale se trouve d'une manière constante et prolongée sous l'action de l'ion modérateur. Quoi qu'il en soit, le calcium sous cette forme ne peut être absorbé en grande quantité au niveau de l'injection ; nous en avons une preuve biologique : l'absence de troubles médullaires que nous avons observés avec les sels solubles ; la preuve biologique que le calcium arrive au cerveau, serait la disparition des convulsions. A cela nous ajouterons encore la preuve chimique : l'injection intrarachidienne de $0^{gr},50$ de carbonate de calcium à quatre femmes malades de manie chronique n'a donné aucun résultat sédatif, ce qui prouverait de nouveau que l'ion calcium n'a d'action que sur la substance nerveuse motrice.

Dans les cas de syphilis nerveuse, le tabes et la paralysie générale, j'ai essayé du salicylate de mercure en suspension aqueuse. Ce que je puis dire jusqu'à présent, c'est que j'ai pu injecter en une fois, avec des réactions minimes, des quantités relativement grandes : $0^{gr},005$ à $0^{gr},007$. Le calomel, avec lequel j'expérimente maintenant, bien qu'il contienne plus de mercure, paraît être supporté plus aisément encore.

(1) Thèse Bucarest, 1914.

Que devient le sel insoluble, dans les espaces arachnoïdiens? Injecté, il se dépose sur les parties déclives; siégeant dans le décubitus, il se dépose au fond du sac méningo-médullaire et un peu sur les *septa* qui sillonnent l'espace sous-arachnoïdien; si nous mettons la tête en déclive, la substance arrive jusqu'à la convexité du cerveau sans pénétrer comme telle dans les ventricules.

La forme et la quantité sous lesquelles se fait la dissolution et l'absorption, la durée nécessaire pour disparaître du liquide céphalo-rachidien ainsi que les modifications chimico-cytologiques que subit le liquide céphalo-rachidien sous l'influence des sels insolubles, font l'objet de recherches en cours.

---

## LES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

*d'après la III^e Réunion neurologique internationale annuelle*

PAR

J. MOUZON

Parmi les éléments des syndromes hypophysaires, il est nécessaire de faire deux parts :

1° **Des signes d'emprunt**, les plus précieux pour le diagnostic topographique de la lésion, les plus importants également au point de vue pronostique : troubles oculaires, et en particulier scotomes hémianopsiques et hémianopsie bitemporale; — modifications de la selle turcique, visibles à la radiographie ; — signes d'hypertension cranienne;

2° **Des symptômes généraux**, qui intéressent la croissance du squelette (acromégalie, gigantisme, nanisme, retard de la soudure des cartilages épiphysaires), le développement génital (infantilisme vrai et infantilisme régressif), et le métabolisme général : régulation de la teneur en eau de l'organisme (diabète insipide), métabolisme des hydrates de carbone (glycosurie, ou peut-être au contraire, dans certains cas, d'après H. Cushing, résistance exagérée à la glycosurie alimentaire), métabolisme des graisses (obésité), troubles de l'assimilation générale (*cachexie hypophysaire*).

L'hypersomnie avait été rattachée, par certains auteurs, au syndrome hypophysaire lui-même. Il semble bien qu'on doive la considérer surtout comme un signe d'emprunt, d'origine pédonculaire et hypothalamique (syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte).

I. — C'est la **pathogénie des signes généraux** qui a fait l'objet des discussions les plus importantes de la dernière réunion, où MM. J. Camus et Roussy étaient rapporteurs de la partie anatomique et physio-pathologique et M. Froment (de Lyon) de la partie clinique et thérapeutique.

La région hypophysaire contient deux sortes de tissus nobles, dont l'action peut être incriminée :

*a.* Un organe de structure glandulaire, le *lobe antérieur de l'hypophyse* et sa *partie intermédiaire*, dont les aspects cellulaires – à s'en tenir aux données les plus fondamentales et les plus communément admises de l'histo-physiologie, — permettent d'affirmer qu'il sécrète ;

*b.* Une série de *centres nerveux*, qui occupent le plancher du troisième ventricule dans la région du *tuber cinereum* et de l'*infundibulum*. Il y a là un certain nombre de noyaux cellulaires, — bien distincts chez l'homme, que Spiegel et Zweig ont différenciés, et dont M. Roussy reprend la description dans son rapport.

Ces deux éléments sont en étroit contact au point de vue anatomique, et le lobe postérieur de l'hypophyse, prolongé par sa tige, représente une véritable expansion de la région tubérienne et infundibulaire, ou du moins de ses éléments névrogliques.

Cette intrication des tissus nerveux et des tissus glandulaires dans une région limitée, profonde, difficile d'accès, rend singulièrement ardu le problème physio-pathologique.

Les nombreux points de similitude, qui rapprochent les troubles dystrophiques et les troubles de métabolisme des syndromes hypophysaires de ceux des syndromes manifestement thyroïdiens ont d'abord conduit à leur reconnaître une origine endocrinienne, et à incriminer la glande hypophyse. Telle était la pathogénie admise comme la plus vraisemblable par M. P. Marie pour l'acromégalie, par MM. Brissaud et Meige pour le gigantisme, par Frœhlich pour le syndrome adiposo-génital (syndrome de Babinski-Frœhlich), par MM. Souques et S. Chauvet pour l'« infantilisme hypophysaire »).

A la suite des travaux de Cushing, on s'était même efforcé de distinguer les symptômes qui peuvent résulter d'une altération du lobe antérieur (troubles de la croissance osseuse, acromégalie, infantilisme, etc.), et ceux qui se rattachaient plutôt à une altération du « lobe postérieur », ou plus exactement de la *pars intermedia*, qui lui reste accolée (troubles du métabolisme, obésité, troubles génitaux).

Cette théorie semblait trouver confirmation :

*a.* Dans les faits anatomo-pathologiques, qui montraient, dans les cas de syndrome hypophysaire, des productions népolasiques, ou plus rarement inflammatoires, localisées primitivement à la glande, dans la grande majorité des cas ;

*b.* Dans des faits pharmaco-dynamiques : l'extrait hypophysaire apparaissait comme doué d'une action puissante sur le tonus vaso-moteur, sur la motricité intestinale et utérine, enfin sur le métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone (glycosurie hypophysaire ; action oligurique des extraits de lobe postérieur, surtout chez les polyuriques et particulièrement dans les « diabètes insipides d'origine hypophysaire »);

*c*. Enfin dans des faits expérimentaux : arrêts de développement par hypophysectomie chez les jeunes (Aschner) ; — modifications du type morphologique par alimentation exclusivement hypophysaire ou par ingestion d'extrait de lobe antérieur (éthéline) (Brailsford, Robertson).

Cependant divers ordres de constatations sont venues ébranler peu à peu les théories endocriniennes :

*a*. Au point de vue anatomo-pathologique, quelques observations ont été publiées, dans lesquelles la vérification histologique permettait de reconnaître une intégrité complète des cellules glandulaires de l'hypophyse, soit dans des cas de syndrome adiposo-génital (obs. de Vigouroux et Delmas, obs. de Lereboullet, Mouzon et Cathala), ou de diabète insipide (obs. de Claude et Lhermitte). D'autre part, il ne semble pas qu'il existe d'observation parfaitement probante de syndrome hypophysaire par lésion strictement limitée à l'hypophyse, sans compression ni lésion associée du tuber (Lhermitte).

*b*. L'action pharmacodynamique des extraits hypophysaires ne peut être considérée comme un argument en faveur d'une action physiologique des sécrétions hypophysaires. L'action puissante de l'extrait hypophysaire de bœuf ou de taureau sur les fibres utérines, par exemple, ne répond évidemment à aucune action physiologique (J. Camus). L'action inhibitrice sur la diurèse est indiscutable ; MM. Souques, Alajouanine et J. Lermoyez, MM. Poix et Alajouanine, MM. Villaret et Saint-Girons en rapportent de nouvelles observations, très démonstratives. Mais cette action peut s'observer, cliniquement, chez des malades qui ne présentent aucun symptôme hypophysaire (G. Roussy, Ch. Foix, Souques) ; elle n'est pas constante (Froment, Foix) ; elle s'observe sur des lapins et sur des chiens normaux (M. Garnier et Schulmann) ; d'ailleurs, elle semble liée exclusivement à l'action vaso-constrictrice de l'extrait sur les vaisseaux du rein (Béco), action qui persiste même après énervation complète du rein (Béco, Bremmer, J. Camus). Dans certains cas, une ponction lombaire peut réaliser une action oligurique aussi puissante (Lhermitte, Roussy).

*c*. Les travaux d'expérimentation ont été repris par MM. Camus et Roussy, par MM. Percival Bailey et F. Bremmer, et les auteurs en consignent, dans leurs rapports, les conclusions générales, toutes pleinement favorables à l'origine nerveuse, tubérienne, de la plupart des « symptômes dits hypophysaires ».

Les expériences ont porté surtout sur les chiens et sur les chats. 185 animaux ont été opérés, — soit 149 chiens et 36 chats.

Chez 122 chiens et 27 chats, l'opération a consisté en hypophysectomie, soit par la voie buccale, soit par la voie pariétale, suivant la technique excellente et récente de Harvey Cushing, Percival Bailey et F. Bremmer. Chez 37 chiens et 9 chats, les auteurs ont pratiqué de simples piqûres de la base du cerveau, à l'aide de vrilles ou de stylets portés au rouge, introduits par la gueule, et perforant la selle turcique. Dans un grand nombre de cas, ces opérations sont compatibles avec une survie prolongée. Leurs effets étaient toujours vérifiés, par la suite, par autopsie, et les pièces opératoires comme les pièces d'autopsie étaient débitées par coupes frontales sériées.

Après toutes ces opérations, la polyurie et la polydipsie sont fréquentes : pour MM. J. Camus et Roussy, la polyurie serait le fait initial ; pour MM. P. Bailey et Bremmer, ce serait la polydipsie. Tantôt la polyurie est transitoire, c'est le cas le plus fréquent. Tantôt la polyurie est permanente, et représente un véritable diabète insipide expérimental : des chiens de 6 kilos peuvent uriner 3 litres par jour pendant des mois. La polyurie est déterminée par la piqûre du plancher du troisième ventricule sans lésion de l'hypophyse. L'hypophysectomie totale ne l'entraîne que d'une manière inconstante, et, dans les cas où elle survient après hypophysectomie, l'examen anatomique montre des lésions, — parfois, à vrai dire, très superficielles, — du tuber ou de l'infundibulum. Enfin, après hypophysectomie totale, vérifiée histologiquement, la piqûre du plancher du troisième ventricule provoque encore la polyurie. Cette dernière expérience établit d'une manière péremptoire que les centres nerveux ont, au même titre que les centres bulbaires dans les expériences de Cl. Bernard, une action sur l'élimination de l'eau par le rein.

La glycosurie n'apparaît que d'une façon fugace après ces diverses opérations. MM. Camus et Roussy, comme Lœb, Aschner, s'appuyant sur les faits de glycosurie bulbaire (Cl. Bernard, Schiff), sont portés à la rattacher aux lésions cérébrales, mais ils n'ont pas réalisé la grande glycosurie permanente, si fréquente dans l'acromégalie. La tolérance aux hydrates de carbone avait paru augmentée, après hypophysectomie, à H. Cushing: MM. J. Camus et Roussy n'ont pu confirmer le fait.

L'obésité et l'arrêt de développement génital n'étaient jamais réalisés dans les cas d'hypophysectomie que les auteurs ont pu vérifier. Par contre, ces symptômes apparaissaient, associés ou isolés, dans plusieurs cas, après simple piqûre du plancher du troisième ventricule. A vrai dire, parmi ces derniers cas, les plus démonstratifs au point de vue fonctionnel n'ont pas encore été vérifiés anatomiquement. M. Bremmer émet l'hypothèse que les troubles génitaux seraient en rapport avec des troubles de la thermogenèse.

Aucune donnée expérimentale n'a pu être recueillie au sujet du gigantisme, de l'acromégalie ni de l'infantilisme. Les conditions d'une expérimentation rigoureusement scientifique sont en effet très difficiles à réaliser à cet égard.

Les régions du tuber les plus importantes au point de vue physiologique sont la partie antérieure et médiane du tuber dans sa zone la plus superficielle (noyau suprachiasmatique et noyau supraoptique). Les noyaux plus externes (noyau propre du tuber)

et surtout les noyaux plus profonds (noyau paraventriculaire, noyau du fornix) paraissent sans action, du moins sur la polyurie. Les connexions de ces différents noyaux sont encore très mal déterminées. Elles paraissent se faire surtout avec le *globus pallidus* et avec les noyaux bulbaires (Lewy et Dresel).

MM. Camus et Roussy, M. J. Lhermitte concluent de leurs recherches expérimentales, anatomiques et cliniques, que la part de l'hypophyse doit être extrêmement réduite, dans les syndromes dits « hypophysaires », aux dépens du *tuber cinereum* et de l'infundibulum. Ni la polyurie, ni la glycosurie, ni l'obésité, ni les troubles génitaux ne sont d'origine endocrinienne. Ces troubles mettent en jeu l'action des centres nerveux du plancher du troisième ventricule sur le métabolisme général. Le rôle du tuber et de l'infundibulum dans la polyurie paraît fermement établi par ces expériences. Leur intervention dans les troubles de métabolisme, et surtout la négation du rôle glandulaire de l'hypophyse dans ces phénomènes appellent des réserves de MM. J. Froment, P. Lereboullet, H. Meige, A. Souques. M. Lereboullet rappelle qu'hypophyse et région tubérienne se présentent comme un véritable « système neuro-glandulaire », dont il est encore prématuré de dissocier les rouages physiologiques.

II. — Au point de vue symptomatique, les signes oculaires ont fait l'objet d'un rapport très documenté de M. Velter, et de remarques de M. de Lapersonne, qui a souligné l'importance de certains détails de technique, et en particulier de l'éclairage uniforme, pour permettre de déceler, dès leur début, les hémiachromatopsies et les petits scotomes bitemporaux.

Les altérations de la selle turcique ne doivent être considérées comme pathologiques que si elles sont très nettes : élargissement considérable, ou élargissement progressif, constaté sur des radiographies successives, usure de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures.

Les signes généraux des syndromes hypophysaires et les divers tests biologiques qui ont été proposés pour leur diagnostic, ont été passés en revue par M. J. Froment, dans une revue critique extrêmement documentée et précise.

Parmi les tests biologiques, les principaux sont :

*a.* La détermination de la *limite de tolérance aux hydrates de carbone*, qui peut atteindre 450 grammes de lévulose dans les syndromes adiposo-génitaux;

*b.* L'*injection de 2 centimètres cubes d'extrait de lobe antérieur à 5 p.* 100, injection qui provoquerait, dans tous les syndromes d'insuffisance hypophysaire, une élévation thermique (Cushing, Falta, Bernstein) ;

*c.* L'*injection de 5 à 10 centigrammes d'extrait délipoïdé de lobe postérieur* (Claude, Mlle S. Bernard et Piédelièvre) : cette injection provoque normalement une hypotension de 2 à 5 centimètres de mercure, avec glycosurie alimentaire, alors que l'hypotension ferait défaut chez les acromégales (R. Porak). M. J. Froment signale, à ce sujet, la cause d'erreur que constitue, pour les tensions prises au Pachon, la baisse progressive de la tension après la pose du brassard ; il y a lieu de ne tenir compte que des tensions résiduelles ;

*d.* L'*épreuve d'Engelbach* : la quantité d'extrait de lobe postérieur nécessaire pour produire, en dix à quinze minutes, une crampe intestinale suivie d'évacuation, serait supérieure à la dose normale dans le cas d'insuffisance hypophysaire.

L'*acromégalie* est de diagnostic difficile dans ses formes frustes (Chauffard), qu'il faut se garder de multiplier outre mesure. On n'est pas encore parfaitement fixé sur la valeur diagnostique de certains petits signes : augmentation des sinus à la radiographie, ressaut lambdoïdien, espacement des dents, hypertrophie « en houppe » de la dernière phalange des doigts et exostoses phalangiennes. L'existence de « formes partielles » ne peut être considérée comme nettement établie. Il faut discuter le diagnostic avec le *cranium progeneum*, avec le myœdème, avec le *leontiasis ossea* et avec les hyperostoses diffuses, avec la syringomyélie, avec l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique et avec les macrosomies partielles, congénitales ou acquises. L'association avec la maladie de Paget, exceptionnelle, a été observée par M. A. Léri. Il reste qu'on observe parfois des habitus « acromégaloïdes » (Mossé, Babonneix), dont M. Léopold Lévi présente un bel exemple familial, mais l'interprétation de ces états constitutionnels reste obscure. Les faits d'acromégalie congénitale (obs. de Salle), et même d'acromégalie infantile avant quinze ans, sans gigantisme, avec (obs. de Claude) ou sans soudure des épiphyses (obs. de Babonneix et Paisseau, de Matasaru), restent tout à fait exceptionnels. M. Catola (de Florence), M. Rodriguez (de Barcelone) rapportent cependant de nouveaux cas d'acromégalie du jeune âge (quinze ans chez le malade de M. Catola ; huit ans chez l'enfant de M. Rodriguez). Il existe quelques rares observations d'acromégalie sans tumeur de l'hypophyse, mais avec sclérose de cet organe : peut-être y avait-il eu, en pareil cas, sclérose secondaire d'un adénome. La glycosurie de l'acromégalie peut être accrue par l'injection de lobe postérieur, diminuée par l'injection de pancréas (Etienne). — M. Sainton montre un cas de syndrome acromégaloïde avec cyphoscoliose, compliqué secondairement de goitre fibreux.

Le *gigantisme* peut s'accompagner ultérieurement d'acromégalie. Mais l'acromégalie n'est pas constante en pareil cas. Le gigantisme ne peut être considéré simplement comme la forme infantile de l'acromégalie.

L'*infantilisme hypophysaire* (type Souques) ne paraît pas pouvoir être secondaire à l'arrêt de développement génital, du moins dans la mesure où il comporte un arrêt de croissance, un « nanisme » (Froment). Seuls, les signes d'infantilisme proprement dits (absence de caractères sexuels secondaires, arriération dans certains cas) semblent liés à l'insuffisance génitale (Souques). MM. Crouzon et

Bouttier présentent un très beau cas clinique d'infantilisme, avec symptômes acromégaloïdes et hémianopsie. — Le « nanisme hypophysaire » pourrait s'observer, d'après un cas de M. Léri, sans atrophie et sans infantilisme. — M. Faure-Beaulieu montre un nouvel exemple d'*infantilisme régressif* d'origine hypophysaire, qui vient s'ajouter à ceux de Carnot et Dumart, de Lereboullet et Mouzon, de Lereboullet et J. Hutinel.

Dans le *syndrome adiposo-génital*, la part est difficile à faire entre l'obésité liée directement à la lésion de la région hypophysaire, et celle qui est due à l'arrêt de développement général. Les lésions paraissent aussi souvent juxta-hypophysaires qu'hypophysaires. Le type de l'adipose est très voisin de celui de certaines obésités de la puberté, des obésités des hydrocéphales, des obésités post-encéphalitiques (Lereboullet).

La *glycosurie*, à l'inverse de l'obésité, n'a jamais été observée, cliniquement, que dans des tumeurs de l'hypophyse, et non dans des tumeurs juxta-hypophysaires. Jamais elle ne s'associait au syndrome adiposo-génital, non plus que l'acromégalie ou le gigantisme. Cette glycosurie peut constituer un véritable diabète grave, et, dans une dizaine de cas, on l'a vue aboutir à l'acidose et au coma.

Le *diabète insipide* est généralement associé au syndrome adiposo-génital. Le rôle des lésions nerveuses du plancher du troisième ventricule paraît bien établi, au point de vue expérimental, par les travaux de MM. J. Camus et Roussy.

La *cachexie hypophysaire* est caractérisée par l'émaciation, l'asthénie, le sénilisme précoce. Elle a été décrite par Pende, par Simmondo, dans des cas de lésion destructive grave de l'hypophyse.

M. Ch. Foix décrit, sous le nom de « syndrome de la paroi externe du sinus caverneux », un syndrome caractérisé par une névralgie ophtalmique, avec paralysie progressive de la troisième et de la sixième paire. Il l'a observé dans deux cas, dont un avec vérification.

M. Bouttier a étudié le métabolisme minéral dans l'acromégalie, et il a trouvé une augmentation considérable du coefficient de Robin (70 ou 80 au lieu de 20).

M. Léopold Lévi, M. Boschi (de Florence) s'attachent à rechercher le rôle des troubles hypophysaires endocriniens dans les états constitutionnels.

M. Krabbe fait une revue critique des données anatomo-cliniques, expérimentales et d'anatomie comparée, que nous possédons au sujet de la physiologie de l'épiphyse. La valeur de la puberté précoce et de la soudure anticipée des cartilages de conjugaison en faveur d'un syndrome de la région épiphysaire, est incontestable ; mais rien n'autorise à attribuer une fonction quelconque à la glande pinéale elle-même. L'auteur émet l'hypothèse qu'elle jouerait un rôle dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

**Anatomie pathologique.** — M. Roussy montre que les tumeurs hypophysaires sont presque toujours des adénomes ou des adéno-épithéliomes. Il estime que les diagnostics de sarcome constituent généralement des erreurs d'interprétation.

**Traitement.** — **1° Traitement opératoire.** — M. Cushing et M. P. Bailey apportent une riche documentation iconographique, et une belle statistique opératoire : 243 opérations sur la selle turcique (ablations de tumeurs ou décompressions sellaires), avec 10 p. 100 de mortalité opératoire, et de bons résultats, dans bien des cas, sur les troubles oculaires : la série des champs visuels successifs montre la rétrocession d'accidents jusqu'alors progressifs. Les troubles de la vue constituent l'indication opératoire par excellence.

**2° Traitement radiothérapique.** — M. Béclère établit les indications et la technique (voie fronto-temporale avec multiplication des portes d'entrée).

Le premier cas traité par lui remonte à 1908. Il s'agissait du cas de gigantisme avec obésité de MM. Rénon et Monnier-Vinard. Le bon résultat s'est maintenu jusqu'à l'heure actuelle. MM. Souques, Mouquin et Walther, M. Ch. Foix, M. Béclère lui-même présentent des malades chez lesquels le traitement radiothérapique a eu l'effet le plus heureux sur les céphalées, sur les troubles oculaires, parfois même sur les troubles génitaux. M. Gaudicheau rapporte deux faits personnels ; M. Froment relate, dans son rapport, la plupart des faits antérieurs. M. Sainton a pu faire l'autopsie d'un malade atteint de tumeur de l'hypophyse, dont l'observation avait été publiée en 1909 à la Société d'ophtalmologie, et qui avait été traité par M. Béclère en 1910. L'évolution s'était arrêtée pendant douze ans, et le malade avait pu reprendre son métier de commis des postes, lorsqu'il mourut de grippe infectieuse. La tumeur hypophysaire, du poids de 60 grammes, présente, à côté de zones compactes, des zones scléreuses, parsemées d'hémorragies, où l'auteur voit les signes du processus d'atrophie produit par les rayons.

**3° Traitement opothérapique).** — Les effets les plus nets ont été obtenus par les injections d'extrait de lobe postérieur dans les cas de diabète insipide. C'est là une action non constante, mais habituelle, d'une efficacité et d'une rapidité remarquables, mais qui ne peut être considérée comme de nature proprement opothérapique. L'ingestion de lobe postérieur est inefficace, car l'extrait est détruit par les sucs digestifs ; mais M. Cushing signale que l'extrait peut être administré avec succès en instillations nasales.

L'action des extraits totaux ou du lobe antérieur sur les autres éléments du syndrome hypophysaire apparaît beaucoup plus infidèle, et n'est pas établie sur un nombre suffisant d'observations probantes.

Le traitement spécifique a donné d'excellents résultats, dans un cas, à MM. Foix et Alajouanine.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 19 juin 1922.*

**Vaccine et cancer.** — MM. LEVADITI et NICOLAU ont réussi à cultiver le virus vaccinal dans les néoplasmes épithéliaux du rat et de la souris. Quand on injecte dans un néoplasme bien développé une émulsion stérile de neurovaccine, on constate les jours suivants une augmentation du volume de la tumeur. Excisée quelques jours après et inoculée sur la peau d'un lapin neuf, cette tumeur provoque une éruption vaccinale intense. Il s'ensuit que le virus de la vaccine se cultive abondamment dans les néo-épithéliaux.

Mais, par contre, inoculée dans une tumeur sarcomateuse, elle y est totalement détruite ou bien y végète mal. De plus, l'épithélioma qui, pendant un certain temps, vit en symbiose avec la vaccine, finit par se ramollir, se nécroser, s'éliminer. Il y a là, en perspective, une thérapeutique nouvelle, du plus haut intérêt.

**Sur l'action du choc peptonique.** — MM. GARRELON, SANTENOISE et THUILLANT ont recherché l'action du choc peptonique sur le système nerveux vago-sympathique. L'injection de peptone commence par exagérer l'état du tonus nerveux existant au moment de l'injection, et l'action de la peptone se manifeste sur le système vago-sympathique comme celle de tous les poisons nerveux, c'est-à-dire hyperexcitabilité du système avant sa modification secondaire.

**Sur quelques fonctions digestives chez les pigeons normaux nourris avec du riz ou en état d'inanition.** — Note de MM. KOSKOWSKY et DANYSZ-MICHEL.

**Influence des vitamines sur la lactation.** — Note de MM. WOLMAN et VAGLIANO.

**Élection.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de zoologie et d'anatomie, en remplacement de M. Ranvier, décédé.

M. Charles Gravier, professeur au Muséum, est élu.

H. M.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 20 juin 1922.*

**Myomectomie et rayons X.** — M. BÉCLÈRE rappelle qu'entre les divers modes de traitement des fibromyomes de l'utérus, le grand avantage de la rœntgenthérapie, une des raisons de la supériorité de la curiethérapie, c'est que, parmi les milliers d'observations publiées, y compris les 700 cas de la statistique personnelle de l'auteur, il n'y a pas un cas de mort attribuable à l'emploi des rayons de Rœntgen. Cette innocuité contraste avec la mortalité opératoire de 7,5 p. 100 au prix de laquelle, d'après M. Tuffier, la myomectomie peut conserver la possibilité d'une maternité future.

Le traitement vraiment conservateur est celui qui conserve aux femmes non cette possibilité, mais la vie.

**Prophylaxie de la fièvre de Malte.** — M. VINCENT rappelle la fréquence de la fièvre méditerranéenne due à la consommation du lait de chèvre cru ou des fromages frais de chèvre ou de brebis. L'auteur voudrait que l'immunisation fût conférée aux troupeaux de chèvres par la vaccination obligatoire.

**La pénétration de divers parasites nématodes dans l'organisme humain.** — M. NEVEU-LEMAIRE énumère certains nématodes qui peuvent pénétrer dans l'organisme par certaines lésions cutanées. Ces dermatoses peuvent être dues également à des larves de nématodes parasites d'animaux qui s'égarent dans l'organisme humain.

**Sur la transfusion sanguine.** — M. PAUCHET rapporte 61 cas de transfusion sanguine faite à l'hôpital Saint-Michel par le Dr Bécart. Il en résulte que la transfusion, qui autrefois s'adressait à des cas particuliers et urgents et qui était d'une technique délicate, est devenue absolument inoffensive et s'applique à divers accidents courants : hémorragies, infections, anémie, etc... Elle donne fréquemment de véritables résurrections.

**Résection des nerfs de l'estomac. Technique opératoire. Résultats cliniques.** — M. LATARJET résume, au début de sa communication, les résultats de ses recherches anatomiques et expérimentales sur le système nerveux intrinsèque de l'estomac. Anatomiquement, il est possible de pratiquer des énervations plus ou moins étendues et de localiser les effets de celles-ci sans toucher aux origines des nerfs. Expérimentalement, l'énervation interrompt les voies de la sensibilité gastrique, diminue la tonicité, l'intensité et la fréquence des contractions, sans modifier les caractères fonctionnels du système nerveux autonome. L'énervation réalise, en quelque sorte, une mise au repos de l'organe.

Après avoir décrit les différents temps de l'opération, il donne les résultats cliniques de l'intervention pratiquée vingt-quatre fois. La résection des nerfs de l'estomac est sans gravité opératoire. Appliquée aux crises gastriques tabétiques qui relèvent le plus souvent de lésions radiculaires, l'énervation gastrique a forcément une action incertaine, aussi incertaine que les autres interventions proposées dans ces cas. Elle a l'avantage sur la plupart d'entre elles d'être une opération bénigne et trouve une réelle indication dans les crises d'origine pneumogastrique.

Les résultats obtenus dans les cas d'ulcère sont très favorables ; mais l'énervation ayant toujours été associée à la gastro-entéro-anastomose, l'auteur pense qu'il est difficile de déterminer exactement son action thérapeutique. Quoi qu'il en soit, elle ne peut qu'être favorable à la guérison, et l'auteur conseille de l'associer à la gastro-entéro-anastomose lorsque celle-ci est indiquée.

L'indication essentielle de l'énervation semble devoir être trouvée dans les nombreux cas de gastropathies douloureuses, spasmodiques avec hyperacidité, gastropathies sans lésion, qui relèvent d'une dysharmonie entre le système nerveux intrinsèque et le système vaso-sympathique et qu'aucun traitement médical ou chirurgical ne soulage. Les guérisons obtenues par l'énervation seule semblent légitimer cette intervention.

L'auteur pense que les observations sont encore trop peu nombreuses pour fixer de façon absolue le cadre des indications ; mais il estime que, dès maintenant, la résection des nerfs de l'estomac, seule ou associée aux interventions classiques, apporte à la chirurgie gastrique une nouvelle arme thérapeutique intéressante.

**Élection.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre en remplacement de M. Ranvier décédé.

M. Legry est élu. H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 16 juin 1922.*

**Lésions du plexus nerveux périglandulaire dans l'appendicite chronique.** — M. MASSON, à l'aide d'une technique nouvelle (fixateur non chromé, imprégnation pendant trente-six heures à l'obscurité par le liquide de Fontana, virage à l'or), a reconnu la formation de multiples névromes, à structure mixte, dans la muqueuse appendiculaire chroniquement enflammée. Le plexus nerveux appendiculaire se développe tardivement, vers la quinzième année. Il est d'origine, non pas sympathique comme le fait semblait acquis jusqu'alors, mais *neuro-endodermique*, les cellules de la muqueuse elle-même contribuant à sa formation, ce qui constitue une donnée entièrement nouvelle et complètement opposée aux notions communément admises sur la formation du système nerveux.

M. FÉLIX RAMOND, étudiant à l'imprégnation argentique des muqueuses d'estomac, a constaté l'existence de cellules « étroites » devenant argentaffines en période inflammatoire, analogues à celles décrites par M. Masson dans la muqueuse appendiculaire.

**Présentation d'un jeûneur volontaire au trente-sixième jour du jeûne.** — M. MARCEL LABBÉ.

**Syndrome des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire.** — M. GUILLAIN. Présentation de malade.

**Relations du zona et de la varicelle.** — MM. JEAN PIGNOT et HENRI DURAND rapportent un cas de zona survenu chez une mère nourrice, suivi quatorze jours après d'apparition de varicelle chez son nourrisson. Ils apportent ce cas à l'appui de la thèse soutenue par M. Netter concernant l'identité de nature du zona et de la varicelle.

M. COMBY conteste, dans le cas présent, la notion de contamination de la mère à l'enfant, par suite de l'extrême diffusibilité du contage varicelleux dont la voie d'apport a pu échapper.

M. NETTER rappelle, à l'appui de sa thèse de l'identité des deux infections, 8 cas précédemment publiés où, le chef de famille étant atteint de zona, une quinzaine de jours après la varicelle apparaissait chez les enfants. Dans un cas récemment observé par lui, une éruption généralisée de type varicelleux ou varioliforme fut précédée quarante-huit heures auparavant d'un zona du cuir chevelu. Cinq fois sur huit, d'après Eliott (de Glasgow), l'éclosion d'un zona dans une collectivité est suivie, quinze jours plus tard, d'apparition de varicelle chez les enfants de la même collectivité.

**Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique.** — MM. HENRI DUFOUR et GERSVAR en rapportent 3 cas, avec réaction de Wassermann ou de Hecht positives et liquide d'arthrite ne tuberculisant pas le cobaye. Ils ajoutent ces faits à ceux précédemment rapportés par l'un d'eux (*Soc. méd. hôp.*, 12 mars 1915 et 29 juillet 1921). Le traitement spécifique a d'autant plus de chances de succès qu'il est institué précocement.

PAUL JACQUET.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 14 juin 1922.*

**Sur les amputations partielles du pied.** — M. COULLAUD a pu examiner de nombreux amputés ; voici la proportion des bons résultats pour chaque opération : Lisfranc, 91 p. 100 ; Syme, 90 p. 100 ; astragalectomie, 80 p. 100 ; Ricard, 70 p. 100 ; Chopart, 60 p. 100.

M. BRÉCHOT, rapporteur, reprenant l'étude des résultats du Chopart, conclut qu'ils sont moins bons que certains auteurs ne l'ont cru, après avoir constaté des résultats précoces, et qu'il faut attendre au moins huit à dix mois avant de pouvoir juger.

**Traitement des états pyohémiques par l'injection intraveineuse de peptone pure (méthode de Nolff).** — M. DANTIN (d'Agen) a employé l'injection intraveineuse de 0gr,30 de peptone dans un état septicémique consécutif à un empyème. L'injection a été suivie de phénomènes de choc alarmants, mais l'amélioration a été rapide et la malade a guéri.

**Traitement des infections chirurgicales par la réinjection sous-cutanée de sang du malade hémolysé.** — M. DESCARPENTRIES (de Roubaix) apporte 67 observations nouvelles, de valeur inégale, concernant cette méthode, qui consiste à hémolyser 10 centimètres cubes de sang du sujet dans 30 centimètres cubes d'eau et à les réinjecter sous la peau ou dans le muscle.

**Traitement radical de l'ulcère de l'estomac perforé en péritoine libre.**—M. PIERRE DUVAL, à propos de deux observations d'ulcères perforés traités par l'excision, passe en revue 75 cas de traitement radical d'ulcère perforé avec 11 morts, soit 14,6 p. 100. Il conclut que la résection gastro-pylorique n'est qu'un traitement d'exception. Il envisage l'influence du temps écoulé, de la septicité du liquide abdominal, de son acidité. Il croit que les accidents sont souvent dus au choc toxique et estime que, à condition d'opérer dans les douze premières heures, l'opération radicale donne autant de succès que l'opération de « sauvetage ».

**Procédé pour assurer la continence d'un anus iliaque.** — M. LAMBRET (de Lille .

**Rétrécissement du canal hépatique.** —M. GERNEZ, en présence d'un rétrécissement infranchissable avec grosse rétrodilatation de l'hépatique ne pouvant aboucher directement ni dans l'estomac ni dans le duodénum, a ponctionné l'hépatique et y a introduit une sonde qu'il a conduite d'autre part dans l'estomac, puis entourée d'épiploon. La sonde a été expulsée dans les selles et le cours de la bile s'est rétabli dans le néo-canal sans qu'il y ait d'écoulement à l'extérieur. Gernez compte 6 cas de plasties de l'hépatique sur sonde avec bon résultat immédiat. Mais l'avenir de ce canal cicatriciel néoformé doit être réservé.

**Discussion sur les plaies des gros vaisseaux** (*suite*). — M. ROBINEAU n'a jamais eu l'occasion de faire de sutures artérielles, mais, en revanche, il a eu l'occasion de lier tous les gros troncs, sauf l'aorte et l'iliaque primitive. Il n'a observé que de très rares accidents et il les attribue à des embolies périphériques à la suite de thromboses étendues. Avant la guerre il ne se rappelle pas avoir observé de troubles fonctionnels dans les membres où des gros troncs étaient liés. Pendant la guerre, ces troubles ont été beaucoup plus fréquents. Dans la plupart des cas, il faut faire la part du psychisme des blessés. Dans les cas, où ces troubles sont réels, M. Robineau se demande s'ils ne relèvent pas en partie de l'infection qui accompagnait la plaie.

JEAN MADIER.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE 6023-22. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1922

PAR

**Albert MOUCHET** et **Carle RŒDERER**
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.
Assistant d'orthopédie à l'hôpital Saint-Louis.

Depuis notre dernière revue de décembre 1921, nous n'avons point à enregistrer de découvertes sensationnelles dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie, mais un certain nombre de travaux ou de faits intéressants méritent d'être signalés et nous ne manquerons point de les résumer pour nos lecteurs.

## Difformités de la face.

**Bec-de-lièvre et division congénitale du palais.** — Veau et son élève Lascombe ont nettement défini le traitement du bec-de-lièvre bilatéral complexe (1).

Le chirurgien doit faire l'intervention en deux temps : 1er *temps*, refoulement du tubercule et rapprochement des parties molles ; 2e *temps*, réfection de la lèvre.

Pratiquer la première intervention à partir de la quatrième semaine, si l'enfant est bien portant ; la deuxième opération, trois ou quatre mois après.

*Première intervention.* — Il ne faut jamais et à aucun prix réséquer le tubercule, si atrophié qu'il soit.

Il faut le refouler en respectant le vomer, donc sectionner horizontalement le pédicule osseux, au lieu de faire la résection cunéiforme classique du vomer. On doit refouler le tubercule en masse comme un tiroir qu'on pousse, de façon à ce que les incisives soient bien verticales et non obliques en bas et en arrière.

Fixation de l'os refoulé avec des fils d'argent, puis rapprochement de la lèvre après avivement des deux berges sous-narinaires, en créant un petit lambeau à la Clemot que l'on rabattra vers le bas.

*Deuxième intervention* (réfection de la lèvre). — Trois mois après la première. Veau et Lascombe emploient le procédé de Jalaguier, mais ils le modifient en conservant la muqueuse du tubercule médian, en n'en réséquant point.

Une importante communication de Veau à la Société de chirurgie a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part successivement Jalaguier, Broca, Ombrédanne, Potherat; Veau apportant la statistique des *staphylorraphies* pratiquées depuis quinze ans à l'hôpital des Enfants assistés par Jalaguier et par lui pour division congénitale du palais. Il annonçait 74 p. 100 de guérison complète, 13 p. 100 de guérison incomplète, 3 p. 100 d'échec total définitif.

Veau montre que la staphylorraphie est une intervention difficile et aléatoire dont le succès n'est pas en rapport avec l'effort de l'opérateur (2).

Il a trouvé sur 40 opérés 11 bons voiles du palais, longs, mobiles, 20 mauvais voiles, courts, à peu près immobiles, 9 voiles incomplets ou nuls. En résumé, 1 opéré sur 4 a un bon voile long et mobile, 60 p. 100 des opérés ne s'améliorent pas par l'orthophonie, 15 p. 100 s'améliorent par une éducation phonétique très prolongée, à 25 p. 100 suffit une éducation de quelques mois.

Les causes chirurgicales des mauvais résultats invoquées par Veau sont : 1° l'*infection* (septicité du cavum pharyngien dont les produits septiques s'accumulent sur la face supérieure cruentée des lambeaux décollés et sur la ligne de suture; mauvaise vascularisation par rupture de la grosse artère palatine postérieure dans le décollement des lambeaux ; 2° rétraction cicatricielle (cicatrisation des points désunis ; 3° l'immobilité du voile résultant de la section des muscles faite par le chirurgien.

Veau propose de ne laisser aucune surface cruentée sur la face supérieure nasale du palais reconstitué (suturer la muqueuse nasale), de conserver la totalité des éléments contractiles en ne coupant aucune fibre musculaire. Pour cela, il convient de passer horizontalement dans l'épaisseur du voile un fil d'argent profond qui permet une suture très forte et empêche les muscles de tirer.

Les lecteurs de *Paris médical* trouveront plus loin le magistral exposé de M. Aug. Broca sur la staphylorraphie.

Ombrédanne a répondu à la plupart des objections de Veau touchant cette opération ; il a insisté sur un ensemble de mesures qui permettaient la rapidité de l'intervention indispensable à son succès ; il a souligné l'importance de l'infection amygdalienne, et l'utilité d'énucléer les amygdales enchatonnées huit jours avant l'intervention.

Enfin Potherat, réagissant contre le pessimisme de Veau, a rappelé pieusement l'habileté opératoire de son maître Trélat et la satisfaction que celui-ci éprouvait à débarrasser de leur terrible infirmité les porteurs de la division palatine..

## Difformités du tronc et des membres

**Dorsalisation de la septième vertèbre cervicale.** — Dans un mémoire tout récent (3), Fouilloud-Buyat (de Lyon) montre nettement qu'« il existe des cas où, avec des troubles accentués dans le domaine du

(1) Voy. VICTOR VEAU et J. LASCOMBE, Traitement du bec-de-lièvre bilatéral complexe (*Journal de chirurgie*, t. XIX, n° 2, février 1922, p. 113). — JEAN LASCOMBE, Thèse de doctorat, Paris, 1922.

(2) VEAU, Les résultats anatomiques et fonctionnels de la staphylorraphie (*Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 8 mars 1922, p. 357-366). — JALAGUIER, *Ibid.*, p. 484. — BROCA, *Ibid.*, p. 706. — OMBRÉDANNE, *Ibid.*, p. 741. — POTHERAT, *Ibid.*, p. 729.

(3) FOUILLOUD-BUYAT, *Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1922.

plexus brachial, on ne trouve pas à la radiographie la côte cervicale que l'on recherchait, mais une malformation de l'apophyse transverse qui est hypertrophiée. Gruber, Scalone pensent que cette hypertrophie est le premier stade d'une côte cervicale. Fouilloud-Buyat croit que cette opinion n'est pas très exacte : on peut rencontrer — ce qui lui est arrivé — sur un même sujet à la fois l'hypertrophie de l'apophyse transverse et la côte cervicale.

La présence de côtes surnuméraires n'est pas le seul élément à rechercher en présence de troubles nerveux du membre supérieur ; il faut se méfier d'anomalies de la vertèbre cervicale, entre autres de l'hypertrophie de son apophyse transverse qui constitue un élément de la *dorsalisation de la septième vertèbre cervicale*.

Cette malformation explique la persistance de douleurs après l'ablation d'une côte cervicale.

On peut se demander d'ailleurs si, dans de pareils cas, il n'existe pas une malformation médullaire peu importante sous-jacente qui traduit objectivement sa présence par un trouble du développement vertébral.

Il ne faut peut-être pas tout rapporter à la compression dans les côtes cervicales. Il n'est pas illogique de penser que la dorsalisation de la septième vertèbre cervicale peut traduire extérieurement une malformation médullaire dont l'existence fournirait l'explication de beaucoup de symptômes.

**Élévation congénitale de l'omoplate.** — Ombrédanne (1) a présenté à la Société de chirurgie un beau cas de cette malformation opéré par lui.

*Technique.* — Libération de l'omoplate de ses insertions musculaires au bord spinal, résection de l'angle supérieur rabattu en crochet.

Abaissement de l'os et fixation de l'angle inférieur à la septième côte; puis fixation de la racine de l'épine au ligament sus-épineux par un long et robuste fil d'argent. Puis, Ombrédanne a enlevé relativement tôt le fil inférieur et a laissé en place le fil supéro-interne.

Chez l'enfant ainsi opéré, Ombrédanne n'observe pas la paralysie du plexus brachial, d'ailleurs curable, qu'il avait observée dans un autre cas et qu'il croyait « par élongation » à cause de l'abaissement de l'omoplate. C'était plus vraisemblablement une paralysie par compression du plexus entre la cage thoracique et le triangle cléido-scapulaire (conception de son interne Huc).

Ombrédanne n'observa pas cet accident parce qu'il sectionna la clavicule avant d'abaisser l'omoplate.

**Coxa valga.** — La *coxa valga* est l'objet d'un intéressant travail de Fotitch (2) qui, avec des cas provenant du service de M. Nové-Josserand, cherche à éclairer certains côtés de la pathogénie de la coxa valga essentielle. Qu'elle se révèle dans les premiers jours ou qu'elle n'apparaisse qu'après une période de latence plus ou moins longue, il est probable qu'elle est toujours d'origine congénitale. De quelques-unes des observations découle une leçon clinique à retenir. Elle a trait à la confusion possible avec la coxalgie, en raison des douleurs et des alternances de rechutes et de guérison fonctionnelle.

**Cyphose et scoliose congénitales.** — Des cas de *cyphose congénitale* sont signalés par Lance, par Mouchet et Rœderer. Le mécanisme est ou bien classique, c'est-à-dire qu'il s'agit simplement de vertèbres cunéiformes en avant par atrophie du noyau épiphysaire de la vertèbre [1er cas de Lance (3), cas Mouchet-Rœderer (4)], ou bien, ce qui paraît une forme exceptionnelle, la difformité est produite par une hypertrophie de la partie postérieure de la vertèbre (2e cas de Lance, quatre vertèbres intéressées).

La *scoliose congénitale* est d'ailleurs à l'ordre du jour. Au tout récent Congrès des pédiatres de langue française, elle est l'objet d'un rapport de Mouchet et Rœderer. Ces auteurs rappellent qu'après l'ère tératologique est venue une ère radiographique où la fréquence de la scoliose congénitale est apparue ainsi que la diversité des malformations causales. On en vient maintenant à parler des résultats du traitement. Longtemps, l'hémivertèbre (vertèbre normale ou en surnombre) fut considérée comme la seule anomalie génératrice de déviation latérale du rachis. Or, les soudures vertébrales, les côtes surnuméraires, surtout les malformations de la cinquième lombaire sont encore plus souvent en cause. Il en est de même du spina bifida lombo-sacré (qui du reste s'accompagne la plupart du temps d'une asymétrie de la cinquième lombaire ou de la première sacrée) qui donne lieu à une courbure de l'épine à développement tardif. La conclusion de ce travail est qu'un grand nombre, sans doute, des scolioses acquises reconnaissent comme étiologie des anomalies congénitales.

**Luxation congénitale de la hanche.** — Le traitement de la luxation congénitale de la hanche donne lieu à de précieuses affirmations de M. Delchef (5) en ce qui concerne la limite d'âge de la réductibilité. La réduction peut être obtenue beaucoup plus tard qu'on n'est accoutumé de le dire, et même dans l'âge adulte. Comme, à cette époque, à défaut du maintien certain, on peut encore obtenir un heureux résultat fonctionnel, on doit tenter la méthode de Lorenz avant de recourir à un traitement à ciel ouvert.

(1) OMBRÉDANNE, *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 26 avril 1922, p. 607.

(2) FOTITCH, Thèse doctorat, Lyon, 1921.

(3) LANCE, Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, février 1922). — LANCE, Cyphose familiale de l'adolescence avec hypertrophie partielle de quatre vertèbres (12e dorsale, trois premières lombaires (*Ibid.*).

(4) MOUCHET et RŒDERER, Cyphose à crête de grand rayon avec anomalies vertébrales (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, 25 avril 1922).

(5) DELCHEF, Réflexions sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche à propos de la limite d'âge de la réductibilité par voie non sanglante (*Archives franco-belges de chirurgie*, décembre 1921).

Cette réduction à ciel ouvert est toujours possible, aux dires de M. Lambotte (1), pour qui les seules contre-indications résident dans les conditions d'état général ou l'absence de col fémoral. M. Lambotte fixe soigneusement la technique opératoire, dont le dernier terme est la confection d'un plâtre en *légère abduction.*

### Ostéites.

**Mal de Pott.** — Le traitement chirurgical continue à être l'objet d'articles et de rapports. Dans un excellent travail qui donne à la fois une critique des procédés en cours et un rappel des statistiques principales, Radulesco (2) (de Cluj) expose un procédé personnel de synostose vertébrale opératoire. Le chirurgien prélève un transplant sur une côte « parce qu'elle est à portée de la main », et parce que « d'après les observations faites, ce greffon prend beaucoup plus vite, ayant une vitalité beaucoup plus grande que celui prélevé sur le tibia ». De plus, un tel greffon est malléable, s'adapte parfaitement aux courbes de la gibbosité et son prélèvement ne comporte aucun inconvénient.

Vingt-deux malades ont été opérés d'après cette technique avec des résultats satisfaisants en général, du point de vue esthétique d'abord, et aussi du point de vue des symptômes accessoires.

Radulesco a remarqué la disparition de la douleur, la résorption des abcès, l'amélioration de l'état général, la suppression des phénomènes d'irritation médullaire et des troubles de la statique. Il considère à juste titre que la synostose n'est en rien l'élément guérisseur, mais elle représente à ses yeux le moyen sûr et continu d'immobilisation rigoureuse des vertèbres malades qui amène la guérison.

**Ostéite fibreuse kystique.** — Curtillet et Tillier (d'Alger) ont présenté à la Société de chirurgie (3) un cas intéressant d'ostéite kystique : enfant de neuf ans, chute peu importante, fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, pas de douleur, impotence fonctionnelle seulement.

D'après les rayons X, on craint un ostéosarcome. Cependant la fracture, qui a été le symptôme révélateur de la lésion osseuse, se consolide spontanément.

On pense à une ostéite fibreuse, on fait une biopsie ; c'est bien de l'ostéite fibreuse.

Quatre mois et demi après la fracture, l'enfant est revu, guéri cliniquement, se servant de son bras comme si de rien n'était, mais la radiographie montre une tendance de l'ostéite à devenir kystique. Les géodes qui creusent l'os augmentent de volume ; il y a une résorption progressive des travées osseuses centrales ; la corticale périphérique est amincie, refoulée et bombe par endroits comme une mince coque. Jusqu'où ira la destruction osseuse?

Mouchet a présenté avec Le Gac à la même Société de chirurgie (4) le cas d'une ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus ayant été fracturée il y a exactement un an, qui avait semblé se consolider et qui venait de se fracturer à nouveau à la suite d'un effort de l'enfant pour se retenir à une barre. Opération ; la coque du kyste est rompue ; le kyste contient seulement du sang liquide. Mouchet se propose de recourir à une greffe osseuse de Delagenière dans quelques semaines. Il y a des kystes des os qui ne se consolident pas, même après opération, et qui sont le siège de fractures itératives ; Aug. Broca a vu un cas d'ostéite kystique atteint de cinq fractures consécutives.

Tillier (d'Alger) (5) rapporte une intéressante observation d'*ostéite polykystique* de l'extrémité inférieure de l'humérus chez une fillette de treize ans, hérédo-syphilitique. Ce n'est pas l'ostéite fibreuse kystique, le kyste essentiel des os ; il s'agit d'une ostéite kystique multiloculaire hérédo-syphilitique analogue, comme aspect et comme siège, à celle qui a été présentée par Etienne Sorrel et rapportée par Lecène en décembre 1921.

Dès 1913, Mouchet avait décrit à la Société de chirurgie et dans la *Revue d'orthopédie* ces formes anormales, polykystiques, d'hérédo-syphilis osseuse sur lesquelles il est revenu à plusieurs reprises et qu'il a observées à l'humérus, à l'olécrâne, à l'astragale, au fémur.

**Maladie de Parrot.** — M. Barbier apporte une intéressante contribution à l'étude de la *maladie de Parrot*, en ce qui concerne les lésions osseuses dévoilées par la radiographie et le siège des fractures (6). Les examens radiologiques révèlent des lésions diffuses portant sur la totalité des os, à la fois osseuses et sous-périostées. Les lésions sous-périostées paraissent très étendues, du moins aux avant-bras. Les fractures sont habituellement décrites comme ayant leur siège au niveau des cartilages de conjugaison ; or M. Barbier constata dans un cas un trait de fracture oblique du tiers inférieur de la diaphyse du fémur ; dans un autre cas, une fracture multiple avec un trait sus-condylien, et dans un autre encore un trait intercondylien séparant en deux l'extrémité du fémur.

**Ostéo-arthropathie syphilitique héréditaire tardive de l'épaule.** — Miginiac, avec Cadenat (de Toulouse) dans un premier mémoire (7), avec Tridon (de Berck) dans un deuxième article (8), attire l'attention sur cette forme d'arthropathie rare à l'épaule, dont le tableau clinique est surtout négatif : gros volume de l'article sans suppuration, sans point

(1) Lambotte, Sur le traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche (*Archives franco-belges de chirurgie*, décembre 1921).

(2) Radulesco, *Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1922.

(3) Curtillet et Tillier (d'Alger), *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 22 février 1922, p. 287.

(4) Mouchet et Le Gac, *Ibid.*, 17 mai 1922, p. 724.

(5) Tillier (d'Alger), Rapport de Mouchet, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 34 mai 1922, p. 732. — Etienne Sorrel, Rapport de Lecène, *Ibid.*, 14 décembre 1921, p. 1366.

(6) Barbier, *Archives des maladies des enfants*, 12 décembre 1921.

(7) Miginiac et Cadenat, *Revue d'orthopédie*, mars 1921, p. 105.

(8) Miginiac et Tridon, *Revue d'orthopédie*, juillet 1921

28 2

douloureux net, sans contracture, avec adénopathie indolente et laxité articulaire.

L'indolence, la lenteur de l'évolution, la présence de stigmates d'hérédo-syphilis (dents, os) permettront le diagnostic. Rechercher la réaction de Bordet-Wassermann.

Le traitement est purement médical : traiter l'hérédo-syphilis.

**Ostéomyélite costale varicellique.** — L'ostéomyélite costale n'est pas fréquente ; son apparition au cours de la varicelle semble tout à fait exceptionnelle. Philardeau vient d'en publier un cas typique observé chez une enfant de quatre ans et demi, du service de M. Aug. Broca (1) : ostéomyélite du tiers antérieur de la dixième côte ; jusqu'à l'âge de sept ans, la localisation est toujours antérieure. Il y eut dans le cas de Philardeau une pleurésie purulente par propagation. Guérison par résection de la portion dénudée de la côte et pleurotomie.

**Épicondylite des sportsmen.** — Sous ce nom, Tavernier (de Lyon) reprend la description de cette affection curieuse (2), caractérisée par une douleur très vive apparaissant au niveau de l'épicondyle et survenant progressivment après un exercice violent et prolongé.

Elle serait l'apanage de quelques professions (blanchisseuses, cochers, corroyeurs) et surtout de deux sports : l'escrime et le tennis, de ce dernier jeu particulièrement.

**Scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants.** — Mouchet (3) refait en détails l'étude radiographique de la scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants qu'il a décrite complètement avec Rœderer dans un mémoire de la *Revue d'orthopédie* de 1920. Il montre que la réparation de l'os est longue à se faire ; le volume de l'os revient le premier, la forme et la régularité des contours sont les dernières à réapparaître. Il faut compter un an et demi à deux ans avant que le scaphoïde reprenne son aspect normal. Les troubles fonctionnels, d'ailleurs minimes, disparaissent en quelques mois.

**Synostose astragalo-calcanéenne congénitale.** — Mouchet présente une radiographie montrant cette disposition anormale sur l'un des pieds d'une fillette de treize ans qui avait des mouvements de son pied absolument normaux.

### Fractures.

**Fractures de l'épitrochlée.** — Des présentations successives de Mouchet, Dujarier, Guibé à la Société de chirurgie (4) ont permis d'attirer l'attention sur une complication rare de ces fractures, l'*interposition du fragment épitrochléen* entre la trochlée et l'apophyse coronoïde, et sur le *traitement* de cette fracture en général.

(1) PHILARDEAU, *Revue d'orthopédie*, mai 1922, p. 233.

(2) TAVERNIER, *Revue d'orthopédie*, janvier 1922, p. 5.

(3) ALBERT MOUCHET, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 5 avril 1922, p. 572.

(4) ALBERT MOUCHET, CH. DUJARIER, GUIBÉ, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 8 mars, 22 mars, 5 avril 1922, p. 368, 453, 529, 562.

1° L'*interposition* du fragment épitrochléen est moins rare qu'on ne croit — surtout quand il y a en même temps luxation postéro-externe du coude ; on réduit sans s'en douter à la fois la luxation et l'interposition. Cette interposition, si elle persiste, est quelquefois difficile à reconnaître, même sur le cliché radiographique.

Mouchet a observé 4 cas de cette complication ; il a opéré trois fois, en enlevant purement et simplement le fragment interposé. Il a vu une fois le nerf cubital paralysé en même temps que l'interposition.

Guibé a enlevé également le fragment épitrochléen ; il reconstitue simplement la capsule comme Mouchet (5).

Dujarier croit qu'il est préférable de visser le fragment.

2° En ce qui concerne le *traitement* de la fracture de l'épitrochlée sans complication, Dujarier considère le vissage comme indiqué ; c'est pour lui la thérapeutique idéale.

Mouchet croit que la fracture se répare toute seule ; il ne trouve d'indications à l'opération que dans les cas de fracture ouverte ou compliquée (paralysie du nerf cubital, interposition du fragment épitrochléen dans l'interligne huméro-cubital, etc.).

En fait d'opération, Mouchet est tout disposé à essayer le vissage ; il le croit bien compliqué en présence de la petitesse du fragment osseux. Jusqu'ici il a enlevé purement et simplement le fragment et n'a vu aucun inconvénient en résulter.

Veau, Thiéry partagent l'opinion de Mouchet.

**Lésions traumatiques du poignet chez l'enfant.** — Raphaël Massart et Paul Cabouat (6) consacrent un très important mémoire sur ces lésions à l'aide des documents de la clinique du professeur Aug. Broca.

Les 377 observations qu'ils ont pu étudier se répartissent ainsi : 135 décollements épiphysaires du radius (ce sont les plus fréquents des décollements épiphysaires), 242 fractures du radius.

Sur les 135 décollements du radius, il y en a 92 purs sans lésions du cubitus, 40 avec fractures de la styloïde cubitale, 1 avec décollement épiphysaire du cubitus, 2 avec fracture diaphysaire du cubitus.

Sur les 242 fractures du radius, 92 sans lésions du cubitus, 121 avec fracture diaphysaire du cubitus, 21 avec fractures de la styloïde cubitale, 8 avec décollement épiphysaire du cubitus.

Les auteurs mettent en évidence dans les fractures du radius la fréquence d'une fracture par soufflure, par tassement trabéculaire que Jeanne et Mouchet avaient été parmi les premiers à signaler dans leur rapport au Congrès de chirurgie français de 1919.

Les fractures des deux os de l'avant-bras peuvent être constituées par des infractions simples, sans dé-

(5) G. MICHEL et DUROCH (de Nancy) viennent de pratiquer l'extirpation d'un fragment épitrochléen interposé dans un cas de luxation irréductible du coude chez un garçon de douze ans (*Société de médecine de Nancy*, 10 mai 1922).

(6) RAPHAEL MASSART et PAUL CABOUAT, *Lyon chirurgical*, mars-avril 1922, p. 133-157.

placement, par des fractures en bois vert, enfin par des fractures à grand déplacement avec désaxation, celles-ci particulièrement graves.

**Fractures du col du fémur.** — Lapointe a montré à la Société de chirurgie un beau cas de fracture du col du fémur survenu chez un garçon de quinze ans, tombé de sa hauteur sur la hanche : fracture sous-capsulaire. Réduction sous l'écran et immobilisation pendant six semaines dans un plâtre en abduction et rotation interne ; le col s'est parfaitement reconstitué (1).

Lapointe insiste sur ce fait qu'il n'y avait pas de coxa vara antérieure et que cette difformité n'est point nécessaire pour expliquer la fracture intra-capsulaire, mais si la réduction de la fracture n'avait pas été correcte et s'était faite en position vicieuse de coxa vara, on n'eût point manqué d'invoquer la coxa vara antérieurement à la fracture. « Déformé ou non, un col d'enfant, mal calcifié, peut se casser comme un col sénile, décalcifié, à l'occasion d'un traumatisme minime » (Lapointe).

P. Hallopeau et Laurent (2) ont présenté à la Société de pédiatrie un cas de décollement épiphysaire spontané de la tête fémorale chez un garçon de dix-sept ans. Ils font remarquer que la déformation en coxa vara dans laquelle s'est faite la guérison semble résulter d'un modelage spontané du col après réduction incomplète — malgré l'emploi d'un appareil plâtré en abduction et rotation interne. Ils attribuent cette fracture spontanée au syndrome d'insuffisance glandulaire présenté par l'enfant et sur lequel ont insisté Kirmisson, Mouchet (obésité, absence de poils, retard de développement génital).

Albert Mouchet (3) a eu l'occasion d'assister en un mois au presque complet achèvement d'une *fracture spontanée du col* fémoral gauche chez un garçon de quatorze ans, atteint de *coxa vara bilatérale* ; le trait de fracture est oblique de haut en bas et de dedans en dehors et situé en plein col.

Deux radiographies successives pratiquées à un mois de distance montrent les étapes du trait de fracture.

**Fractures de Dupuytren vicieusement consolidées.** — Fredet (4) a pratiqué avec un beau succès, dans un cas de ce genre à fragment marginal postérieur, l'opération suivante : incision externe pour dégager les fragments péronéaux qu'il sutura, serrant ensuite le fragment inférieur contre le tibia par deux lames de Putti ; incision interne pour dégager la malléole tibiale et la rattacher au tibia par un fil de bronze.

Delbet (5), dans de pareils cas, fait une incision postérieure, sectionne en Z le tendon d'Achille, visse le fragment marginal postérieur, visse le fragment péronéal inférieur et suture le tendon d'Achille.

Duguet (6) s'est contenté, dans un cas analogue, de réséquer partiellement la malléole tibiale et d'extirper l'astragale ; il a obtenu un excellent résultat esthétique et fonctionnel.

### Amputations.

Les recherches auxquelles avaient donné lieu les séquelles des blessures de guerre se liquident peu à peu, et de ce côté nous n'aurions que peu de chose à signaler — à part deux cas de cinématisation du moignon de l'avant-bras par la méthode à anse latérale de Delitala dus à Coullaud (7) et deux observations de Piéri (8) sur l'amputation ostéoplastique du fémur et la cinématisation complète du moignon, — si la question des amputations de guerre dans leur rapport avec la prothèse n'avait été rouverte par un article de Ripert (9), un autre de Rœderer et une communication de Savariaud à la Société de chirurgie.

M. Albert Mouchet avait rappelé (séance du 15 février 1922) l'avis de tous les chefs de centres d'orthopédie durant la guerre, concluant que le renversement du moignon était constant, la déviation en varus fréquente et qu'en somme le bon Chopart était l'exception, après quelques années, si bien que son appareillage devient délicat et que le mutilé est défavorisé par rapport à un Syme ou un Pirogoff.

Mais tel n'est pas l'avis de MM. Quénu, Souligoux, Lapointe, Potherat, Gernez ; ils affirment que lorsqu'on a vu un mauvais Chopart, c'est que, ou l'indication de cette intervention ne devait pas être posée, ou que la technique en avait été défectueuse, ou que les soins consécutifs avaient été négligés.

M. Savariaud résuma le débat, qui avait pris une certaine ampleur, en concluant qu'il y avait d'excellents Chopart et que ces cas constituent, entre les mains de chirurgiens de métier, non d'heureuses exceptions, mais bien la règle commune. Le succès tient à des causes connues. Il faut avoir assez de peau plantaire pour pouvoir immobiliser en talus après l'opération, et si l'on ne peut faire sur le tarse postérieur qu'une opération conservatrice médiocre, mieux vaut pratiquer la désarticulation tibio-tarsienne en abattant les deux malléoles (10).

Pour se décider à un Chopart, il faut pouvoir disposer de presque toute la semelle plantaire, dit aussi M. Quénu, qui ajoute cette seconde condition, que la tibio-tarsienne ne soit pas atteinte d'arthrite, ce qui faciliterait le renversement du moignon.

**Appareillage.** — L'appareillage a donné lieu à différents articles de la *Revue d'orthopédie*, se rapportant aux paralysies médio-cubitales (Dumoulin, Rœderer), ou à l'articulation de la jambe artificielle (Ripert).

(1) LAPOINTE, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 5 avril 1922, p. 565.

(2) P. HALLOPEAU et LAURENT, *Bulletin de la Société de pédiatrie*, février 1922, p. 54.

(3) ALBERT MOUCHET, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 22 mars 1922, p. 451.

(4) PIERRE FREDET, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1922, p. 158.

(5) PIERRE DELBET, *Ibid.*, p. 421.

(6) DUGUET, *Bull. et mém. Société de chirurgie*, p. 842.

(7) COULLAUD, *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1er février 1922, p. 136.

(8) PIÉRI, *Chir. degli org. di movim.*, octobre 1921.

(9) RIPERT, Les amputations partielles du pied.

(10) RŒDERER, La valeur fonctionnelle de l'amputation de Chopart (*Paris médical*, 11 juin 1921).

D'un intérêt plus courant sont les recherches de M. Michel relatives au problème de la contention du pied bot congénital. Cet auteur rappelle que, lorsqu'on commence le traitement dès la naissance, on peut compter sur la réduction complète dans plus de la moitié des cas et toujours atténuer beaucoup la déformation, mais que la difficulté consiste à maintenir le résultat acquis jusqu'à l'époque de la marche : un appareil imaginé par M. Nové-Josserand et étudié dans le service de ce maître par M. Michel répond à cette indication. Il consiste en deux semelles faites d'une lame d'aluminium, réunies à leur partie inférieure par une lame de ressort d'acier plat. Après fixation de la semelle, lorsque les jambes sont rapprochées par une bande, le ressort se met en U et les petits pieds sont portés en varus. Une modification de cette disposition convient au cas où un seul pied est malade (1).

Dans les cas particulièrement rebelles, où se manifeste une tendance au retour de l'adduction de l'avant-pied, cette semelle est divisée en deux parties: une talonnière fixe qui porte le ressort intermédiaire, et une antérieure tarsienne mobile. Les deux demi-semelles sont articulées par un rivet au niveau de la ligne médio-tarsienne, et un lien élastique permet de modifier la semelle antérieure en abduction sur la postérieure, celle-ci faisant alors elle-même de la pronation.

---

# RÉSULTATS DE L'URANO-STAPHYLORRAPHIE

PAR

Aug. BROCA

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

La réparation des fissures vélo-palatines congénitales est un des actes les plus importants de la chirurgie infantile. L'opération est certainement des plus délicates, mais on a tort d'en exagérer les difficultés, en grande partie dues à une complication instrumentale contre laquelle je n'ai cessé de m'élever.

De technique, il est vrai, je ne parlerai pas dans cet article. Elle n'intéresse guère que quelques spécialistes. Mais tous les médecins ont besoin de connaître quels sont les indications et les résultats de l'opération, car sur cela ils seront consultés de temps à autre par une famille angoissée.

Gravité, âge où il faut opérer, restauration anatomique, résultat fonctionnel pour la phonation, tels sont les points sur lesquels nous sommes interrogés, et auxquels une expérience déjà longue me permet d'apporter quelques réponses précises. En 1904, en effet, j'avais opéré 100 sujets ; depuis, j'ai recueilli 250 autres observations, qui viennent de faire l'objet d'une communication à la *Société de chirurgie*. A cette deuxième statistique, exclusivement hospitalière, il faudrait joindre mes nombreuses opérations de ville, sur lesquelles je n'ai pas conservé de notes. On voit donc que mon expérience est réelle, et peut-être sera-t-elle profitable à quelques-uns.

## I

Quelle est, d'abord, la mortalité? Première question toujours posée, surtout quand on est consulté pour un enfant déjà sevré, porteur par conséquent d'une malformation qui ne compromet plus son existence.

Pour ce calcul, il faut additionner non pas les sujets, mais les opérations qu'ils ont subies.

J'emploie toujours le chloroforme, et de ce chef, sur 529 anesthésies, je n'ai eu aucun accident : tout simplement à la compresse, par intermittences, à doses massives, pendant les temps d'hémostase par compression.

Dans le calcul de la gravité opératoire proprement dite, je ne compterai que 447 opérations, car j'en distrais le deuxième temps, toujours bénin, de 71 opérations en deux temps sur lesquelles je m'expliquerai.

La statistique brute y donne 7 décès, donc un pourcentage de 1,5 p. 100, chiffre à interpréter.

D'abord, il y a la possibilité d'une faute de technique, d'où mort par hémorragie : de ma faute dans un cas (mon deuxième, en 1893) où je n'ai pas su arrêter le sang pendant l'opération, ce qui m'a instruit et corrigé ; par faute de surveillance — dans une salle de chroniques employée pour les opérés pendant une réparation au service actif — chez un enfant de six ans, trouvé mort dans son lit, intestin plein de sang, le lendemain matin, parce qu'on n'avait pas regardé s'il persistait un suintement post-opératoire. L'incident est rare, mais possible, et une infirmière attentive appelle à temps le chirurgien, dont l'action est facile et efficace. A propos de ces soins mal donnés, je signalerai le seul décès observé en ville, quelques heures après l'opération, chez une enfant de deux ans et demi qui n'avait certainement pas saigné et qui mourut d'une piqûre de morphine, faite à mon insu parce qu'elle s'agitait et criait une fois rapportée dans son lit.

Les cinq autres décès sont : un, brusque, au deuxième jour, de cause inconnue ; trois par broncho-pneumonie ; un par diphtérie. Rien de pareil n'a lieu en ville, et certainement entre ici pour beaucoup en jeu la défectuosité obligatoire de

(1) MICHEL, L'appareillage du pied bot par contention prolongée (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janvier 1922, p. 65). Voy. aussi la même revue, mars 1922, pour l'appareil de Magnoni d'Intignano.

l'hygiène hospitalière en salle commune. Il est à noter, en effet, que, en dehors de ces cas mortels, j'ai encore observé deux broncho-pneumonies et une diphtérie guéries.

Ces contagions, je le sais, s'observent parfois après n'importe quelle opération ; mais, si l'on met à part les nourrissons, chez qui elles sont d'ailleurs rares, les broncho-pneumonies post-opératoires, consécutives par exemple aux opérations de hernie ou d'ostéotomie, sont tout à fait exceptionnelles. Or, le hasard fait qu'une seule (guérie) a frappé un nourrisson, les autres ayant atteint des sujets de trois ans et au-dessus, âge à partir duquel ils deviennent en principe indemnes. Il y a donc quelque chose, ici, de spécial, comme d'ailleurs, on le sait, pour toutes les opérations bucco-pharyngées, à tous les âges : et dès lors les décès de ce genre sont à mettre en relation directe avec l'acte chirurgical.

Mais la diphtérie? Peut-être aussi, par inoculation directe ; ce qui est à peu près certain pour la scarlatine (à laquelle, en outre, elle fut deux fois associée), dont je vais dire quelques mots, quoiqu'elle n'ait pas été mortelle. Sans pareille inoculation comment expliquer, en effet, 13 scarlatines sur mes 326 derniers cas (je n'ai pas fait ce relevé dans ma première série)? Dans nos services d'enfants, la scarlatine cause, de-ci de-là, un cas sporadique, parfois une petite épidémie. Je n'ai jamais fait de pourcentage, mais je suis sûr qu'il n'atteindrait pas 0,5 p. 100. C'est un accident qu'on subit, mais qu'on ne prévoit pas. Un pourcentage de 4 p. 100, avec début presque toujours par angine à peu près immédiate, change la question et on doit admettre un lien plus intime, quand on opère en milieu suspect, ce qui est obligatoire dans un hôpital d'enfants. Et voici un fait clinique : je panse au huitième jour, en maison de santé, un enfant opéré de hernie, chez lequel on me signale une angine, en apparence banale, ayant débuté la veille ; dès mon arrivée à l'hôpital, je fais une palato-plastie, et deux jours plus tard, avec angine violente, la scarlatine était évidente ; quelques jours après, mon petit hernieux commençait la desquamation caractéristique.

La mortalité, la fréquence des complications que je viens d'énumérer sont sans rapport avec l'étendue et la largeur de la fissure : des 5 décès de ma deuxième série (à laquelle seule je me rapporterai maintenant, sauf pour certaines comparaisons), 4 concernent 139 divisions postérieures sans participation du bord alvéolaire et une seule les 111 divisions complexes totales.

## II

La deuxième question est la suivante : quelles sont les chances de succès? Ici encore voici d'abord les chiffres bruts : sur 250 cas, 10 ont été définitivement inopérables, faute d'étoffe, soit 4 p. 100. J'ai coutume d'annoncer un déchet de 5 p. 100, car dans les conversations avec le client il vaut beaucoup mieux rester au-dessous de la vérité, promettre moins qu'on ne peut tenir. Et encore suis-je certain qu'en statistique de ville les échecs seraient moindres, puisque, parmi les 10 que je viens de compter, 2 sont dus au sphacèle des lambeaux par angine scarlatineuse violente. Il faut, en outre, faire remarquer que, de ce point de vue, une distinction s'impose selon la gravité des cas : dans les cas ordinaires, c'est-à-dire dans les divisions du voile et d'une partie de la voûte, une seule fois j'ai vu le sphacèle détruire définitivement les tissus.

Admettons le chiffre exagéré de 5 p. 100 ; mais ajoutons qu'après cet échec il n'y a à peu près pas d'aggravation de l'état local et fonctionnel ; d'ordinaire, même, pas du tout. Le sphacèle ne porte guère que sur la muqueuse du palais osseux, le voile se cicatrise convenablement et la prothèse, si on la désire, est possible comme avant la tentative opératoire.

Les autres sujets ont fourni 203 guérisons et 32 échecs réparables, soit respectivement 81 p. 100 et 12,8 p. 100. Cela encore demande commentaire.

Les échecs réparables sont de deux espèces : après désunion complète ou après prise partielle. Or je compte, d'abord, 15 désunions totales et 17 prises partielles, celles-ci comportant : 6 voiles à compléter ; 6 voûtes, le voile ayant pris ; 4 trous centraux de petite dimension au lieu d'élection (j'y reviendrai), c'est-à-dire à la jonction vélo-palatine ; un orifice persistant dans une incision latérale après opération en deux temps. De ces cas, 11 (7 désunions complètes et 4 partielles) sont des divisions complètes, avec bec-de-lièvre, c'est-à-dire des divisions très larges, que j'ai opérées en deux temps. Des renseignements qui précèdent, résulte que, certainement, ces sujets sont opérables, avec les plus grandes chances de succès. Il m'en reviendra bien probablement quelques-uns (en ville ils me reviendraient tous ou presque tous) pour que j'achève ma besogne.

Considérons-les comme ne devant pas revenir et analysons maintenant les 203 succès définitifs, donnant un pourcentage de 81 p. 100. Déchéance, direz-vous peut être, puisqu'en 1904 j'avais 85 p. 100.

L'explication est autre, permettez-moi d'en avoir sinon la certitude, du moins l'illusion. Mais accordez-moi que la disparition, dans cette série, de ma statistique de ville est certainement péjorative. J'y compte quelques échecs, je le sais et n'ai pas la statistique vierge dont Jalaguier a parlé il y a quelque temps : mais celle-ci ne comporte que 7 cas et sans doute peu ou pas de ces pertes de substance vraiment énormes qu'on adresse de préférence au « spécialiste », lequel est flatté, tout en perdant quelques points. L'intérêt de cette petite série, parallèlement à ce fait qu'en ville les complications de scarlatine, diphtérie et broncho-pneumonie entre mes mains ont été nulles, est donc d'établir que l'adjonction de mes cas de ville eût certainement été améliorante, car la statistique hospitalière de Jalaguier est nettement moins bonne que la mienne.

Autre chose à laquelle je viens de faire allusion : la difficulté croissante des cas que l'on m'adresse. A l'hôpital je compte 111 cas avec bec-de-lièvre et 139 avec bord alvéolaire intact : ce n'est sûrement pas la moyenne ; et parmi les divisions partielles postérieures il en est de totales, à peine opérables, avec lames étroites et muqueuse mince autour d'une perte de substance parabolique. Presque toujours je les essaye, ne fût-ce que pour reconstituer un voile à peu près convenable derrière un hiatus osseux, facile à boucher avec une plaque prothétique. Je suis hardi, un peu casse-cou peut-être, parce que l'échec ne peut nuire qu'à ma réputation et non à l'opéré.

Cette persistance d'un trou osseux rétro-alvéolaire est obligatoire s'il y a eu antérieurement bec-de-lièvre bilatéral complexe total avec saillie du tubercule incisif. Elle est alors sans importance, puisque, en tout état de cause, les incisives irrégulières, difformes, cariées, ne pourront pas être conservées et que la pièce de prothèse ainsi nécessitée bouchera du même coup la perforation persistante.

La preuve de ce que j'avance est que, si l'on prend les seules divisions postérieures, sans atteinte du rebord alvéolaire, la proportion de succès est de 86,34 p. 100, dont 69 p. 100 en une seule opération. Il faut savoir, en effet, que pour arriver au succès, environ un tiers des sujets (certainement moins en ville) ont besoin d'une ou deux opérations complémentaires, et c'est ainsi que je compte — comme je l'ai fait pour le calcul de mortalité — 326 opérations sur 250 sujets, soit 76 opérations complémentaires, soit 30 p. 100 comme je viens de le dire. Ces opérations sont quelquefois fort peu étendues : par exemple 6 pour la luette ; 18 pour un petit trou central ; quelquefois il reste à refaire soit la voûte, soit le voile, l'autre partie ayant pris. Les reprises après désunion totale sont peu nombreuses : ce qui tient sans doute à ce que, découragés de n'avoir rien gagné, les parents ne reviennent pas à la charge. Ils ont tort, car le succès complet est possible à la seconde tentative, comme je m'en suis plusieurs fois rendu compte. Dix fois il a fallu trois opérations, la dernière étant presque toujours limitée soit à la luette, soit à un petit trou central.

Petit trou central : voilà plusieurs fois que j'écris ces mots. Il est assez fréquent, en effet, qu'à la jonction du palais et du voile, à peu près, c'est-à-dire là où, en tous sens, le bord suturé est à la distance maxima des pédicules vascularisant les lambeaux, un petit point de sphacèle se produise, même quand le reste de la suture tient bien. J'ai l'impression que cela a lieu dans environ un quart des succès immédiats, lorsque la division atteint le palais osseux, le petit trou large comme une lentille (quelquefois plus) se fermant de lui-même en quelques semaines. Quand il atteint le diamètre d'une pièce de 50 centimes, il ne fait d'ordinaire que se rétrécir, et de là nécessité d'une opération complémentaire.

C'est pour éviter ce petit trou que Veau a imaginé un procédé, d'ailleurs ingénieux. Par le procédé classique, nous dit-il, on laisse à nu dans les fosses nasales, au plancher où s'accumulent les sécrétions septiques, la face supérieure cruentée des lambeaux palatins décollés à la face inférieure de la voûte osseuse. D'où l'idée de décoller non pas la muqueuse palatine, mais la muqueuse nasale, d'où suture exacte à la face supérieure et surface cruentée, où rien ne stagne, à la face buccale. Cela ne s'applique, bien entendu, qu'aux divisions bilatérales, car pareil décollement est impossible si d'un côté la cloison ferme une des fosses nasales.

J'essayerai certainement le procédé quand le cas y sera anatomiquement favorable, mais j'ai vu un petit trou sur un des 4 malades présentés guéris par Veau à la *Société de chirurgie*. Seule une statistique nombreuse permettra d'établir, avec le temps, la fréquence relative avec laquelle dans chacun des procédés existe ce trou, persistant ou spontanément curable.

## III

J'ai dit, précédemment, que j'étais arrivé à opérer des cas de plus en plus difficiles : il faut qu'il n'y ait à peu près pas d'étoffe, que la largeur des lambeaux soit bien faible à l'alignement

de la dernière molaire, pour que je renonce à toute tentative ; et c'est alors qu'est indiquée l'opération en deux temps, où l'on décolle d'abord les lambeaux, suturés huit jours plus tard.

M. Ehrmann avait eu tendance à généraliser le procédé pour diminuer le choc et l'hémorragie d'une opération qu'il achevait avec une perfection extrême, mais en y mettant plusieurs heures ; il conseillait de répartir celles-ci en deux séances. Contre cette opinion, je me suis toujours élevé, car ces durées extraordinaires m'ont toujours paru inutiles. Seulement j'ai retenu qu'après le décollement les lambeaux s'épaississent, s'élargissent, se rapprochent, se vascularisent et permettent la réunion sans tension dans des cas, sans cela, souvent menacés de gangrène. J'ai réussi de la sorte 10 divisions bilatérales, postérieures, très larges sur 12 (avec 2 cas où a seulement persisté le trou central, opérables par conséquent) et 13 divisions bilatérales avec bec-de-lièvre.

En joignant à l'étude de ces dernières celle de 9 sujets opérés en un temps, j'arrive à une conclusion intéressante, dont je ne me doutais pas avant d'avoir repris en détail mes fiches d'observations.

De ces 22 sujets, 21 ont été guéris complètement et le dernier n'est pas revenu pour l'opération du voile, la voûte étant reconstituée. Ce serait donc, à vrai dire, du 100 p. 100, comme pour la petite série des 12 bilatérales postérieures. Or, par comparaison, 88 fentes unilatérales avec bec-de-lièvre ne donnent que 78,40 p. 100 de succès, dont 47 p. 100 seulement au premier coup, tandis que les deux autres séries donnent respectivement 63,63 et 58,33 p. 100 en une fois.

D'où vient cette infériorité étrange pour des fissures certainement à la moyenne moins larges? D'une erreur qui me paraît certaine et dont je vais me corriger.

De l'habitude considérable que j'ai de cette opération résulte que j'ai tendance à opérer en un temps jusqu'à la limite du possible, parce que je réussis une suture correcte : en sorte que j'ai opéré en deux temps 36 cas seulement sur 88 becs-de-lièvre unilatéraux complexes, et 13 sur 22 des becs-de-lièvre bilatéraux. J'ai simplement à constater que j'ai eu tort. Et d'autre part ces 36 opérations en deux temps comportent 15 échecs opérables (12, dont 5 partiels et 7 complets) ou inopérables (3), ce qui constitue une différence extraordinaire avec les deux autres séries, même en admettant — ce qui pour moi est certain — que je retrouverai par la suite quelques-uns des cas opérables. Sans doute le hasard a fait tomber sur cette série 3 scarlatines et une broncho-pneumonie (guérie) dès le premier temps : mais cela ne suffit pas et j'ai pris sur le fait, dans 3 cas, une erreur de technique contre laquelle je vais mettre mes lecteurs en garde.

Derrière le tubercule incisif d'un bec-de-lièvre bilatéral total, on est forcé, ai-je dit, de laisser un trou qu'obturera la pièce dentaire, et pour lequel on n'en est pas à quelques millimètres près. Ainsi, s'attachant à refaire le voile et la moitié ou les deux tiers de la voûte, on ne cherche pas à pousser aussi loin que possible le décollement en avant, à la pointe, où, contre incisive latérale et canine, la muqueuse palatine s'unit à la gencive.

Au contraire, il est tentant de mobiliser complètement en avant les lambeaux d'une division unilatérale totale, toujours étroite à ce niveau, possible à suturer. Mais cette pointe très aiguë du côté fendu, la moindre secousse peut la rompre : d'où un échec que j'ai réparé, mais deux qui furent définitifs. Ce n'est pas tout : c'est à l'insuffisance de ce pédicule antérieur que j'attribue deux gangrènes (lambeau du côté fendu) survenues après le premier temps. Il me paraît certain que là est l'origine des échecs par désunion complète (7 cas opérables mais non revus ; 5 cas réopérés avec succès), celle-ci ayant pour cause habituelle un mince liséré de sphacèle le long de la ligne de suture. Dorénavant donc, je me résoudrai à laisser en avant un trou dans les divisions très longues et très larges, ce trou étant d'ailleurs possible à oblitérer secondairement, comme je m'en suis rendu compte quelquefois, tandis que celui des divisions bilatérales est définitif. Je connais, pour les divisions unilatérales, le procédé de Lannelongue, avec lambeau pris sur la pituitaire de la cloison : je l'ai essayé il y a quelques années, et n'en ai pas été satisfait. C'est peut-être à reprendre.

IV

Les divisions palatines ont pour conséquence une incorrection grave de la phonation, nasillarde, inarticulée, au point d'être parfois incompréhensible. C'est cela surtout qui préoccupe les familles, car la gêne de déglutition est la plupart du temps légère et même négligeable. Or, sur ce point, nos promesses doivent être assez réservées.

Certes, je connais des résultats très satisfaisants, parfois même excellents, mais à peu près exclusivement en pratique urbaine. C'est que, à la différence de ce qu'on observe pour les perforations syphilitiques ou traumatiques, l'oblitération de la fente ne suffit pas pour rectifier la phonation. Oui, à l'hôpital l'amélioration est la plupart du temps importante, mais presque

jamais vraiment impressionnante : parce qu'elle n'arrive à un haut degré qu'au prix d'une éducation phonétique post-opératoire, assidûment dirigée par un spécialiste d'orthophonie. J'ai coutume d'envoyer ces opérés à Mlle Langlois. Comme le disait Trélat, éduquez l'enfant avant l'opération, continuez après ; et c'était un de ses principaux arguments pour attendre un âge où le sujet fût suceptible d'attention. On a rendu à l'opéré un instrument, mais pas la manière de s'en servir. A l'hôpital, je ne peux que donner aux parents quelques conseils d'ordre général : c'est quelque chose, mais ce n'est pas assez ; il faut un véritable professeur de diction, car le sujet doit perdre de mauvaises habitudes, et, d'autre part, l'instrument n'est jamais anatomiquement parfait.

Pour les mauvaises habitudes, le mieux serait, en principe, de ne pas les laisser prendre, c'est-à-dire d'opérer les nourrissons ne parlant pas encore, comme l'ont conseillé Wolff (de Berlin) et Ehrmann (de Mulhouse).

Pendant longtemps, j'ai été retenu par l'obituaire de ces auteurs : 11,2 p. 100 parmi les sujets de deux ans et au-dessous. En 1904, cependant, je m'étais promis d'essayer la méthode, et d'abord j'ai constaté que notre main ne doit pas être arrêtée par la crainte des accidents mortels. Je crois que chez les tout petits la rapidité de l'opération et l'exactitude de l'hémostase, en réduisant au minimum et la quantité absorbée de chloroforme et la perte de sang, sont les conditions capitales de la bénignité. Le fait est que sur 36 enfants aucun n'a succombé. Ils ont subi 42 opérations dont 19 faites en deux temps : car à cet âge, contrairement à ce que j'ai dit plus haut, la répartition des actes en deux courtes séances d'environ dix minutes chacune est de réel intérêt.

Après cet essai, cependant, j'ai battu en retraite, car les succès ne sont que 73 p. 100, dont seulement 50 p. 100 en une fois. Aussi, je n'opère plus dans ces conditions que sur demande expresse des parents, bien avertis qu'à cet âge les chances de prise en une séance sont certainement moindres. Aux intéressés, donc, d'établir la balance entre une diminution certaine des chances de réunion immédiate et un avantage probable pour la phonation.

Cet avantage, je ne crois pas en conscience pouvoir l'affirmer : il me paraît toutefois fort probable, d'après quatre cas de ma clientèle de ville. Trois d'entre eux sont bons avec quasi certitude (je n'ai pas directement revu les enfants); mais un est excellent ; voici l'histoire. Il y a quelques années j'ai opéré un garçon de quelques mois, et il parle de telle façon que personne dans la famille et l'entourage ne se doute de l'aventure. Seuls sont dans le secret les parents, les médecins, la nourrice ; et encore un médecin ne l'a-t-il su qu'à la naissance d'une fille atteinte de même. La mère, bien avertie par moi de la sécurité opératoire moindre, a exigé l'intervention immédiate : et cette fois encore sa foi fut récompensée.

C'est ainsi, à mon sens, qu'il faut jusqu'à nouvel ordre poser la question, et je crains que dans sa récente communication M. Veau ne se soit laissé entraîner un peu par l'amour paternel.

Admettant avec raison que la phonation correcte est de préférence obtenue quand le voile est long et les tissus souples, il pense que les conditions sont mal réalisées par l'opération de Baizeau-Trélat, parce que, en particulier, les lambeaux infectés par leur face supérieure durcissent et se rétractent ; en sorte, dit-il, que les parents par lui revus ne sont guère satisfaits. De son procédé, ils le seront.

Comme je viens de le dire, mon expérience personnelle est bien plus favorable, même en clientèle hospitalière. Et surtout j'ai constaté que chez certains sujets rééduqués mal ou pas du tout, un voile souple et long peut ne pas permettre une phonation correcte. Jalaguier a dit exactement la même chose pour faire remarquer à Veau qu'avant de conclure, il faut attendre : on ignore complètement l'avenir phonétique de sujets opérés depuis quelques semaines, car il dépend pour beaucoup de toute la caisse de résonance pharyngo-nasale. La vérité sera sans doute toujours, je le crains, qu'il restera un vice de prononciation améliorable par l'éducation, et les familles s'en plaindront d'autant plus qu'on aura davantage fait miroiter devant elles un résultat supérieur à la réalité. Comme pour la réunion des sutures, je promets moins que je ne peux tenir et je n'ai jamais eu à m'en repentir.

V

Je suis loin de considérer le procédé de Trélat comme « définitif ». J'essayerai sûrement celui de Veau, fort séduisant à certains égards. — J'ai seulement voulu poser la question comme elle doit l'être, et montrer les résultats par moi obtenus après une expérience de quelque étendue : et l'on peut dire qu'ils sont à peu près identiques à ceux de ma première série.

Mais, à propos de celle-ci, la meilleure à sa connaissance, M. Veau a conclu que, d'un procédé médiocre, un chirurgien « d'une adresse merveil-

leuse » peut obtenir de bons résultats. Je conteste cette proposition dont je rougirais si je n'en attribuais l'hyperbole au désir d'entraîner la conviction dans un autre sens : si ma statistique est, comme j'ai été heureux de l'apprendre, la meilleure de toutes, attribuez-le avant tout à la simplification instrumentale qui a pour corollaire la rapidité de l'acte opératoire.

Les détails d'une technique détaillée, d'exécution délicate, ne sauraient trouver place ici. Je l'ai dit en commençant, mais je peux, pour terminer, donner, au nom d'une pratique déjà longue et heureuse, un conseil général à ceux qui feront par un procédé quelconque ces opérations difficiles.

N'encombrez pas la bouche avec un outillage compliqué, n'employez pas d'instruments spéciaux : les seuls que j'aie conservés sont les rugines coudées de Trélat. Arrêtez le sang, sitôt les incisions faites, par compression avec des éponges fines, sans comparaison supérieures aux compresses de gaze. Employez le fil de bronze très fin qui ne casse jamais ; piquez en deux points à la face postérieure du voile. Avec un peu d'habitude, vous arriverez sans prestidigitation à fermer en vingt à trente minutes les divisions les plus longues.

---

# LES NOUVELLES APPLICATIONS DE L'ARTHRODÈSE DE LA HANCHE

PAR

le Pr NOVÉ-JOSSERAND

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

L'arthrodèse de la hanche a été pendant longtemps une opération exceptionnelle, dont le principe même semblait discutable à beaucoup de chirurgiens.

Pratiquée pour des luxations congénitales par Heusner (1885), Lampugnani, Albert, puis pour des hanches paralytiques par Dollinger (1890), Albert, Curtillet, enfin pour une luxation pathologique par Lagrange (1890), elle n'a pas eu la brillante extension des arthrodèses du pied. On lui objectait sa gravité relative, à une époque où l'asepsie était encore imparfaite, l'incertitude de ses résultats, car nous verrons qu'on n'a pas toujours obtenu l'ankylose, et enfin la crainte de la gêne fonctionnelle qui peut résulter de l'ankylose d'une jointure aussi importante.

Mais cette dernière objection a été très exagérée. On sait au contraire que l'ankylose de la hanche se compense assez bien, grâce à la mobilité supplémentaire du rachis lombaire. Lorsque le membre est en bonne position, la marche est facile ; nullement fatigante, et la boiterie peu accentuée, d'autre part, les malades arrivent sans trop de peine à s'asseoir, à se vêtir et à accomplir les mouvements nécessaires pour les fonctions essentielles. Leur situation est donc bien préférable à celle qui résulte soit d'une ankylose douloureuse et incomplète comme dans l'arthrite sèche, soit des hanches défectueuses consécutives à la destruction de l'articulation par la tuberculose, les arthrites aiguës, par exemple. Non seulement alors la boiterie est plus accentuée, mais les malades souffrent, leur capacité de marche est souvent très réduite, beaucoup sont assujettis à porter indéfiniment des tuteurs, et quelques-uns sont de véritables infirmes.

On peut donc affirmer que lorsqu'une affection de la hanche n'est pas susceptible de guérir dans des conditions assez voisines de la normale pour assurer un bon état fonctionnel, l'ankylose est la terminaison la plus favorable.

La prolongation de l'immobilisation, même pendant un temps très long, ne permet pas toujours d'atteindre ce but. La question de l'arthrodèse se pose donc si cette opération peut échapper aux autres critiques qu'on a formulées contre elle d'être dangereuse et de donner des résultats incertains. Or, il semble que nous disposons aujourd'hui d'une asepsie assez parfaite pour pouvoir ouvrir sans crainte même une grande jointure comme la hanche. D'autre part, les progrès de la technique chirurgicale nous ont apporté de nouveaux moyens de fixation. Il est donc intéressant de noter l'état actuel de cette question. Des tentatives assez nombreuses déjà ont été faites : nous allons exposer leur technique et leurs résultats ; nous envisagerons ensuite leurs indications.

## I. — Procédés opératoires.

Les moyens de souder la hanche chirurgicalement peuvent se diviser en intra-articulaires et extra-articulaires.

A. **Arthrodèse intra-articulaire.** — Le procédé le plus ancien et le plus souvent employé est l'avivement des surfaces articulaires tel qu'on l'emploie depuis Albert pour les autres jointures. Mais à la hanche le problème est compliqué par la difficulté d'obtenir une coaptation exacte. L'ablation des cartilages diminue la tête et agrandit le cotyle. De plus, les processus pathologiques ont souvent pour effet de réduire le volume de la tête ou même de la détruire et d'effacer plus ou moins complètement le toit du cotyle. On a donc dû chercher les moyens d'assurer le contact des os et d'éviter leur déplacement secondaire.

Pour découvrir la hanche, toutes les incisions classiques ont été employées : incisions antérieures de Schede, Lucke, Hoffa, incisions postérieures d'Ollier et de Langenbeck, incision latérale en tabatière d'Ollier.

Cette dernière est de beaucoup la meilleure. Elle donne un large jour sur la tête aussi bien que sur le cotyle, et réduit au minimum les désordres capsulaires. La section du trochanter se répare très bien, et d'ailleurs cette restauration a moins d'importance que dans les arthroplasties, puisqu'ici on cherche l'ankylose.

Rogers (de Boston) a indiqué récemment une voie d'accès nouvelle. Il fait une longue incision qui part de l'épine iliaque antéro-supérieure et descend verticalement entre le couturier et le tendon du fascia lata ; avec la rugine, il dépérioste la fosse iliaque externe et relève les muscles en un large lambeau que l'on récline en arrière pour exposer la face antéro-supérieure de l'articulation. Je n'ai pas essayé ce procédé et ne puis par conséquent le critiquer ; je doute cependant que l'accès vers l'articulation soit aussi facile qu'avec la tabatière d'Ollier.

Une fois l'articulation ouverte, on peut se borner à enlever le cartilage et éventuellement les tissus fibreux cicatriciels qui séparent les os.

C'est ainsi qu'ont procédé la plupart de ceux qui ont pratiqué l'arthrodèse pour des cas de paralysie infantile (Vulpius, Immelmann) ce dernier a rapporté trois cas dans lesquels il a obtenu la soudure osseuse chez des enfants de quatre ans, cinq ans et huit ans.

Dans l'arthrite sèche, Durand (*Lyon chirurgical*, 1922) a obtenu une ankylose osseuse par le simple avivement des surfaces articulaires. Tavernier (*in* Thèse DIOCHON, Lyon 1921) a vu, dans les mêmes conditions, l'ankylose rester incomplète, mais la hanche a acquis une solidité suffisante pour que le résultat fonctionnel soit satisfaisant.

Dans les anciennes coxalgies, Rogers (de Boston) a pratiqué aussi l'arthrodèse par simple avivement des surfaces osseuses ; il en rapporte dix cas, avec six bons résultats, deux médiocres, et deux avec soudure incomplète.

Mais l'avivement simple n'a pas paru suffisant à beaucoup de chirurgiens. Lorsque la tête est amoindrie ou détruite et le col réduit à un moignon informe, éburné, peu propre à faire des ossifications, lorsque aussi le cotyle est érodé, aplati, agrandi, et par suite mal disposé pour retenir la tête, on sent la nécessité de recourir à des moyens artificiels de fixation. Les recherches dans ce sens ont été nombreuses.

Les uns ont cherché à reconstituer le toit du cotyle ; les autres ont eu recours au contraire au vissage ou à l'enchevillement des surfaces osseuses en présence.

Delanglade paraît avoir été le premier à pratiquer le modelage réciproque de la tête fémorale et du cotyle : il taille la première en forme de cube, et creuse dans le toit du second une tranchée de forme correspondante à la face supérieure de ce tube (Thèse de WEILL, Paris 1909). Il a rapporté deux cas dont l'un s'est terminé par une ankylose osseuse.

Lambret a employé un procédé analogue dans un cas de hanche ballante traumatique. Il n'a pas obtenu l'ankylose osseuse, mais la hanche s'est consolidée suffisamment pour permettre au blessé de marcher solidement (Thèse de DHALLUIN, Lille 1919).

On peut objecter à cette méthode la difficulté technique de la taille de ces surfaces osseuses ; relativement facile sur la tête, elle est difficile sur le cotyle et doit prolonger notablement une intervention qui, pour éviter le shock, doit être simplifiée et abrégée le plus possible.

Albee recommande un procédé qui dérive du même principe mais est déjà plus simple. Dans les arthrites déformantes hypertrophiques, il résèque le pôle supérieur de la tête, et enlève la partie correspondante du toit ; puis il coapte les deux surfaces et les entoure de petits greffons. Lorsque la tête est trop petite, ou le toit insuffisant, il sectionne ce dernier à la scie, l'abaisse jusqu'au contact de la tête et place une greffe tibiale au-dessus de lui, dans la brèche créée par son abaissement. Bréchot (*Soc. chir. Paris*, 1921) a suivi une technique analogue dans un cas de hanche ballante traumatique.

Les procédés d'enchevillement remontent au début même de l'histoire de l'arthrodèse. Lagrange, en 1890, a fait usage de broches métalliques ; Dollinger a pratiqué le vissage ; Roersch, Daraignez ont proposé l'enchevillement avec des chevilles d'ivoire.

Ces procédés se sont perfectionnés dans ces dernières années avec l'amélioration de la technique des greffes.

L'enchevillement simple, sans ouvrir la jointure, a été fait par Tuffier (*Soc. de chir. Paris*, 1920), mais la cheville d'ivoire dont il s'est servi se brisa.

Maragliano a fait aussi l'enchevillement simple, mais en se servant d'un greffon frais, dans le but d'apporter à l'articulation des éléments osseux neufs, susceptibles d'aider à la reminéralisation et à la consolidation du col fémoral. Il a rapporté quatre observations dont deux anciennes avec un

résultat satisfaisant : ankylose osseuse dans un cas, et ankylose fibreuse serrée dans l'autre. Mais il n'a pas persévéré dans cette voie et nous verrons plus loin qu'il a fait depuis, de préférence, l'arthrodèse extra-articulaire.

En fait, l'enchevillement, séduisant par sa simplicité, est en réalité insuffisant ; Tuffier a bien montré le danger de laisser entre les os une couche plus ou moins épaisse de tissu fibreux qui expose le greffon au porte-à-faux et à la fracture.

Il est donc préférable d'ouvrir la jointure pour aviver les os, les juxtaposer le plus exactement possible, et d'utiliser l'enchevillement comme un moyen complémentaire de fixation.

Dionis du Séjour (*Soc. de chir.*, 1921), dans trois cas de hanche ballante traumatique, a fait après avivement le vissage avec une vis de Lambotte. Il a obtenu deux ankyloses osseuses et une ankylose fibreuse serrée.

Tout récemment, j'ai rapporté avec M. Tavernier (*Soc. de chir. Paris*, juin 1922) quatre cas de coxalgies anciennes, mal guéries, dans lesquelles nous avons pratiqué l'arthrodèse en avivant les surfaces articulaires et en les enchevillant, dans un cas avec une vis métallique et dans trois cas avec une greffe péronière, passée à travers le col, la tête et le cotyle.

La première de nos malades était traitée depuis onze ans pour une coxalgie de forme sèche qui n'arrivait pas à guérir; la tête était détruite, et le col, réduit à un moignon, était mobile dans le cotyle. Actuellement, dix-huit mois après l'intervention, la malade marche sans appareil, solidement et sans souffrir. L'ankylose est restée incomplète, mais la mobilité est très faible et le résultat fonctionnel s'améliore de plus en plus.

Dans deux autres cas, il s'agissait de coxalgies vieilles de trois et cinq ans, qui n'arrivaient pas à l'ankylose, et chez qui l'attitude vicieuse se reproduisait avec ténacité. L'intervention a corrigé la déviation d'une façon durable et, malgré la persistance d'une légère mobilité, le membre est resté solide et droit.

Enfin, dans le dernier cas, nous avions affaire à une lésion ancienne ayant détruit la tête, subluxé le col, et déterminé, avec une ankylose incomplète, une attitude vicieuse accentuée en flexion, adduction et rotation interne. Ici encore nous avons obtenu la consolidation de la hanche en bonne attitude.

Les observations radiographiques faites sur ces malades ont montré que, dans ces conditions, la greffe ne s'épaissit pas et ne paraît pas devenir un centre actif d'ossification ; dans deux cas elle est en voie de se résorber dans la partie où elle pénètre dans l'os iliaque, mais on voit nettement dans ces deux cas des signes de recalcification à distance dans la partie inférieure du col, et nous ne pouvons pas dire actuellement si cette recalcification est due à l'action de la greffe ou aux modifications trophiques qui résultent de la reprise des fonctions du membre dans des conditions statiques améliorées.

Quoi qu'il en soit, ces faits montrent qu'on peut intervenir sur ces hanches coxalgiques anciennes sans réveiller la tuberculose; que, même à défaut d'une ankylose osseuse complète, on peut obtenir une consolidation suffisante pour que l'attitude reste correcte et que l'état fonctionnel soit très amélioré, et enfin que cette intervention est susceptible de favoriser la reconstitution d'un squelette plus solide et mieux calcifié.

B. **Arthrodèse extra-articulaire.** — L'arthrodèse extra-articulaire consiste à enraidir l'articulation en créant autour d'elle une synostose entre le fémur et un point quelconque du bassin. Mais on peut lui assigner aussi pour but de donner un nouveau point d'appui au fémur de façon à soulager ou même à remplacer le point d'appui articulaire devenu insuffisant.

De Beule semble avoir été le premier à la pratiquer en 1907 : il encloua le fémur à la tubérosité ischiatique après avoir avivé les surfaces osseuses correspondantes.

Maragliano (*Chirurgia degli organi di movimento*, 1921) a rapporté deux observations de luxations vraies coxalgiques chez des enfants de six à neuf ans où il chercha à réaliser de nouveaux points d'appui par la greffe.

Dans le premier cas, il implanta dans le fémur un greffon tibial dont la direction prolongeait en haut l'axe de l'os, et dont l'extrémité supérieure venait se loger dans une cavité creusée à la face externe de l'os iliaque. L'enfant put marcher sans appareil au bout de sept mois, et six ans plus tard la guérison se maintenait ; la hanche était solide, la marche facile, et à la radiographie on voyait le greffon très épaissi largement fusionné avec l'os iliaque et le fémur.

Dans le second cas, un greffon tibial long et épais fut implanté d'une part sur la partie moyenne du fémur et de l'autre sur l'ischion. L'enfant put marcher sans appareil au bout de cinq mois, et un an et demi après l'opération le résultait était le suivant : le membre en légère adduction a une mobilité de 35° dans le sens de la flexion, nulle en abduction et en adduction. La hanche est solide et la marche bien plus facile qu'avant l'intervention, la greffe est restée en place, elle a conservé la même longueur, mais elle a doublé de volume.

Plus récemment, Maragliano a rapporté un nouveau cas dans lequel il a fait l'application de cette méthode chez une jeune fille de vingt ans atteinte de luxation congénitale douloureuse. Il prit une greffe ostéo-périostéo-médullaire longue de 17 centimètres, large de 1 centimètre, il la fit passer dans un tunnel creusé dans la diaphyse tibiale, à 14 centimètres au-dessous du trochanter, et l'enfonça dans le cotyle. Il se fit une fracture du fémur au lieu de la perforation ; malgré cela, au bout de six mois la malade marchait sans douleur avec une ankylose presque complète, et dans les neuf mois qui suivirent l'opération le greffon avait grossi de 3 millimètres.

Kappis (*Centralblatt für Chir.*, 1921), Baron (*Centralblatt für Chir.*, 1921) et Schmidt (*Centralblatt für Chir.*, 1921) ont apporté des faits de greffe fémoro-iliaque, mais leurs observations sont trop récentes pour avoir une valeur. Baron, craignant que le greffon très long et situé dans un lit musculaire ne se fracture, a combiné la greffe avec une autoplastie ostéo-périostique.

## II. — Indications.

Les faits que nous venons de rapporter montrent qu'il est possible de consolider artificiellement la hanche. On discutera peut-être longtemps encore sur les avantages comparés de la méthode intra-articulaire et de la méthode extra-articulaire ; les faits seuls permettront de trancher la question. Si, comme nos observations le font espérer, il se confirme que l'on peut par la greffe reconstituer le col et obtenir sinon toujours l'ankylose, du moins une néarthrose solide, beaucoup de chirurgiens préféreront sans doute le procédé intra-articulaire, qui permet de voir les lésions et d'agir à bon escient. D'autre part, c'est une surprise de voir les greffons de Maragliano vivre et prospérer si facilement alors qu'ils sont très longs et ne prennent contact avec les os que par deux extrémités étroites. Il faudra que l'avenir montre si ces résultats sont la règle, mais on doit néanmoins retenir ce procédé qui, dans certaines circonstances, pourra fournir une ressource très utile.

On peut dire en tout cas qu'il est permis aujourd'hui de faire rentrer ces opérations dans la pratique courante et je voudrais, maintenant, discuter brièvement leurs indications.

Elles se posent dans tous les cas de hanches défectueuses, mal consolidées, rendant la marche difficile et douloureuse, et où la restauration intégrale de la jointure ne paraît pas possible. Mais il peut y avoir certaines différences suivant les causes qui ont provoqué ces désordres. Nous allons donc envisager les principales variétés des hanches défectueuses.

La luxation congénitale de la hanche est une des plus fréquentes. Il s'agit, bien entendu, des cas dans lesquels la réduction n'est pas possible, soit parce que les enfants ont dépassé l'âge favorable, soit parce que les conditions anatomiques n'ont pas permis la reconstitution d'une jointure normale. Beaucoup de ces malades arrivent à avoir une existence passable, à condition d'éviter la marche et le travail debout ; mais il est des cas où, malgré ces précautions, le trouble fonctionnel devient important, soit à cause des douleurs, soit à cause des attitudes vicieuses. Le traitement chirurgical trouve alors son indication.

L'ostéotomie sous-trochantérienne est une ressource précieuse lorsque c'est l'attitude vicieuse qui domine. Elle a été pratiquée depuis longtemps, et Kirmisson, Frœlich ont montré ses bons résultats.

Elle a pris dans ces dernières années une vogue nouvelle ; on a cherché à obtenir par ce moyen, non seulement une correction de l'attitude vicieuse, mais une amélioration du point d'appui de la hanche (Bayer, Lorenz, Ludloff, Schanz). Dans ce but, on dispose les fragments de façon à leur faire faire un angle à sommet interne, et on cherche à réaliser ainsi un contact direct de cet angle avec le cotyle. De plus, le fragment supérieur étant placé en abduction, met les pelvi-trochantériens en tension, ce qui diminue la boiterie.

Cette opération, excellente pour corriger les attitudes vicieuses, pourra servir aussi à améliorer les formes douloureuses, si l'on arrive à réaliser l'appui direct du fragment inférieur contre le cotyle. Mais je n'ai pas eu l'occasion de vérifier ce fait. Il est *a priori* surprenant que le contact osseux s'établisse constamment et d'une façon suffisante si on laisse persister la capsule qui recouvre le cotyle.

Dans les cas de ce genre, j'ai eu recours jusqu'ici soit à la transposition non sanglante lorsqu'elle est possible, — chez les sujets jeunes, — soit à l'ablation économique de la tête fémorale. L'arthrodèse de la hanche peut entrer en comparaison avec ces divers moyens. Nous n'avons pas actuellement des éléments suffisants pour juger définitivement le procès. Il semble cependant que si l'on peut arriver à une fixation solide et stable de la hanche, on aura un état fonctionnel plus satisfaisant qu'avec les autres méthodes, du moins dans les luxations unilatérales.

Il est vrai qu'il y a ici une difficulté particulière résultant de l'étendue du déplacement qui ne permet pas de fixer la tête sous le toit du cotyle, et

qui ne lui offre comme point d'appui que la surface lisse de la fosse iliaque. Mais il n'est pas impossible d'obtenir un affrontement suffisant en dénudant l'os iliaque, en le creusant au besoin et en aplatissant la tête fémorale. J'ai pu récemment le faire dans des conditions assez satisfaisantes pour être sûr que cette opération n'offre pas des difficultés techniques insurmontables, mais je n'ai pas encore le résultat définitif de cette opération.

Les conditions sont à peu près les mêmes dans les luxations pathologiques, qu'il s'agisse de celles qui résultent des pyarthroses de la première enfance ou de celles qui se produisent plus tard à la suite de l'ostéomyélite ou des arthrites aiguës. Ici la claudication est toujours considérable et la faculté de marche faible. L'indication d'une consolidation artificielle de la hanche se pose donc comme une chose très intéressante pour beaucoup de cas.

Dans les hanches ballantes traumatiques nous avons déjà vu que l'arthrodèse de la hanche a été faite avec succès par Lambret, Dionis du Séjour, Bréchot. J'ai montré (*Revue d'orthopédie*, 1919) qu'on peut obtenir des résultats satisfaisants par la simple réduction du moignon fémoral dans le cotyle avivé, en maintenant le fémur dans un degré d'abduction suffisante pour obliger le bassin à s'incliner et à donner un bon appui osseux, tout en compensant le raccourcissement toujours considérable dans les cas de ce genre. La fixation complémentaire du fémur dans le cotyle ne peut qu'augmenter les chances de succès. Il est même permis d'envisager des cas où on pourrait, par la greffe, allonger le fémur et améliorer ainsi le résultat.

Dans les hanches paralytiques, l'indication de l'arthrodèse demande une discussion sérieuse. Elle semble en effet être tout à fait logique, et cependant, en pratique, ses indications resteront, je crois, limitées pour les deux raisons suivantes. C'est d'abord qu'une laxité même très accentuée de la hanche est souvent compatible avec un état fonctionnel assez satisfaisant, parce que la hanche, servant d'une façon purement mécanique et passive, peut donner un assez bon point d'appui pour la marche. C'est ensuite que la paralysie de la hanche est très souvent associée avec des paralysies étendues du membre inférieur ou du tronc, dont l'importance, au point de vue orthopédique, est de beaucoup prédominante. Ainsi, dans les paralysies totales du membre inférieur, j'ai eu de bons résultats en faisant l'arthrodèse simultanée du genou et du pied, mais j'ai toujours eu l'impression que la fixation de la hanche n'aurait pas amélioré la fonction, au contraire.

L'arthrodèse dans la paralysie de la hanche paraît donc devoir être réservée aux cas exceptionnels dans lesquels la tête fémorale luxée a perdu son appui, et les lésions musculaires sont assez limitées pour permettre l'usage du membre.

Dans l'arthrite sèche déformante de la hanche, l'arthrodèse a été faite, nous l'avons vu, avec succès par les Américains, et en France par Durand et Tavernier. L'immobilisation prolongée, qui serait pour certains auteurs (Kunne) susceptible de procurer une amélioration suffisante, ne m'a pas paru avoir des résultats aussi favorables ; au contraire, elle cause souvent une aggravation, parce que les malades ne récupèrent pas les forces qu'ils ont perdues dans l'appareil d'immobilisation. Je crois donc le traitement sanglant préférable.

La résection partielle ou totale de la tête fémorale a été faite par Natzler et par Baer. Je l'ai faite une fois chez une malade qui avait les deux hanches atteintes d'arthrite déformante et immobilisées en flexion et adduction telle qu'elle ne pouvait ni se coucher ne se tenir assise, mais c'est évidemment une mesure extrême qui ne peut se discuter que dans les cas exceptionnellement graves.

L'opération conservatrice, décrite par Sampson Handley et Preston Ball sous le nom de *cheilotomie*, est *a priori* plus satisfaisante. Elle consiste à ouvrir la hanche et à enlever les proliférations ostéophytiques, dans le but de restaurer les mouvements et de supprimer la douleur. Mais, toutes réserves faites sur ses résultats, cette intervention ne peut se concevoir que pour des formes légères, dans lesquelles une opération de cette importance est discutable. Il semble donc que l'arthrodèse soit la solution la plus satisfaisante pour les formes moyennes, qui sont la principale indication du traitement opératoire.

Reste enfin la *coxalgie*. Ici l'intervention peut se discuter, soit pendant que la maladie est encore en cours d'évolution, soit plus tard, quand, le processus tuberculeux étant guéri, la question se pose surtout au point de vue orthopédique. Toutefois la distinction entre ces deux périodes n'est pas aussi tranchée qu'on pourrait le croire. Presque toujours les coxalgies, qui ne se consolident pas, font des déviations tardives, et donnent de mauvais résultats fonctionnels, sont des formes prolongées, dont la guérison est restée incomplète, de sorte que pour les consolider il faut encore s'adresser à leur cause.

L'opération précoce a été faite par Maragliano, Baron, Kappis, Schmidt, dans des conditions analogues à l'opération d'Albee pour le mal de Pott. Ils ont cherché à ankyloser artificielle-

ment la hanche afin d'abréger le traitement, de mettre les malades rapidement sur pied avec des appareils simples permettant la marche, et enfin d'éviter les attitudes vicieuses et les déformations qui sont la séquelle habituelle des coxalgies graves. Ils agissent alors par des procédés extra-articulaires pour ne pas ouvrir le foyer tuberculeux, et admettent cette intervention dans toutes les coxalgies qui paraissent devoir se terminer par la perte des fonctions de l'articulation.

L'idée est séduisante, mais il n'est pas encore prouvé qu'elle soit exacte. Lorsqu'on traite une tuberculose articulaire, on cherche avant tout à créer une modification de l'état trophique des tissus telle que les bacilles de Koch, ne trouvant plus des conditions favorables à leur développement, cèdent devant l'effort de défense de l'organisme. L'ankylose coïncide souvent avec la guérison ; nous la désirons parce qu'elle est habituellement un témoignage de la réparation des lésions, mais il n'est pas démontré qu'en la produisant artificiellement et d'une façon précoce on hâte la guérison effective. J'ai vu récemment un jeune garçon atteint de coxalgie avec ankylose osseuse ; la lésion continuait d'évoluer cependant, comme une simple ostéite. L'ankylose supprime les accidents articulaires, les douleurs, la contracture, la tendance aux attitudes vicieuses, mais le foyer persiste, et comme il est latent on ne sent plus la nécessité d'agir sur lui par le traitement long et rigoureux qui pourrait seul modifier définitivement le terrain.

Donc, jusqu'à plus ample informé, je ne suis pas partisan de l'immobilisation par les greffes à la période floride de la tuberculose articulaire. Au contraire, l'opération tardive se présente dans des conditions tout à fait différentes.

Le processus tuberculeux est éteint ou presque éteint. La guérison ne se fait pas, soit parce qu'il persiste des lésions profondes ou des séquestres, soit parce que les surfaces osseuses en partie détruites n'ont pas une capacité d'ossification suffisante pour se souder, ou pour faire une articulation solide. Alors l'idée de venir en aide à la nature pour achever cette consolidation paraît très logique.

Je conçois donc l'indication de cette intervention dans les coxalgies qui, après un traitement suffisamment sévère et prolongé, n'arrivent pas à donner un résultat satisfaisant ; ce sont les cas où la hanche reste douloureuse, impotente, sujette à des rechutes ; ceux encore où, l'ankylose étant restée incomplète, l'attitude vicieuse se reproduit et ne peut pas se corriger d'une façon durable par l'ostéotomie ; ce sont enfin les pseudarthroses trop lâches avec lesquelles la boiterie est accentuée et la capacité de marche très réduite. Dans ces cas, l'opération intra-articulaire semble bien la meilleure, parce qu'elle permet de voir les lésions et de se rapprocher le plus possible du processus naturel de guérison.

Les faits que nous avons cités montrent que cette intervention ne risque pas de réveiller la tuberculose, et les résultats obtenus semblent jusqu'ici très satisfaisants. On est donc très tenté de poursuivre ces tentatives opératoires et il semble probable qu'on les verra se développer par la suite.

Ainsi l'arthrodèse de la hanche a pris sa place dans la thérapeutique chirurgicale. Jadis laissée de côté à cause de sa gravité et de l'incertitude de ses résultats, elle se présente aujourd'hui comme une opération assez bénigne et assez sûre pour qu'il y ait lieu de la recommander et de lui prévoir un brillant avenir.

---

# LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE
## CHEZ L'ENFANT (1)

PAR

le Dr Albert MOUCHET
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis (service de chirurgie infantile).

Nous avons eu l'occasion d'observer en huit mois deux cas de torsion du cordon spermatique chez des enfants ; ces deux cas sont d'autant plus instructifs qu'ils représentent les deux formes anatomiques différentes de cette torsion : 1° le volvulus du testicule dans une vaginale un peu ample ; 2° la torsion proprement dite du cordon au-dessus de la vaginale, avec les enveloppes fibro-séreuses, la torsion en masse extra-vaginale du cordon, le bistournage accidentel analogue au bistournage pratiqué par les vétérinaires en vue de produire l'atrophie des testicules des chevaux et des taureaux.

Je vous rappellerai d'abord les détails de l'observation de volvulus du testicule chez le jeune garçon de huit ans entré en juin dernier dans mon service. Cette observation a été présentée à la Société anatomique (2) le 16 juillet 1921 par mes internes Le Gac et Fournier.

Les parents nous amenaient cet enfant parce que, depuis trois mois, leur attention avait été attirée par l'augmentation de volume de son scrotum gauche. Une tuméfaction indolente s'était développée à ce niveau et avait pris la forme et le volume d'une poire.

Subitement, le 8 juin 1921, ce garçon ressent une

(1) Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Louis le 7 mars 1922.

(2) *Bull. et mém. Soc. anatom.*, n° 7, juillet 1921, p. 377.

douleur atroce, intolérable, au testicule gauche avec agitation, vomissements. Cette douleur persiste en même temps que la région devient rouge, inflammatoire. L'enfant entre à l'hopital trois jours après. Les douleurs sont moins vives ; l'état général est peu touché, mais il existe une légère élévation de température : 38° le soir, 37°,3 ou 37°,4 le matin.

La bourse droite est intacte, mais à gauche une tuméfaction ovoïde, du volume d'un petit citron, est recouverte par des téguments un peu épaissis, comme œdémateux. La peau est rouge.

La palpation, assez douloureuse ne permet pas de distinguer l'épididyme du testicule ; elle ne permet pas davantage de pincer la vaginale ; elle dénote une rénitence élastique : il y a de la transparence.

Le cordon est intact. L'examen de l'urètre est négatif.

Nous portons le diagnostic d'*orchi-épididymite subaiguë*, de cause indéterminée. Et, bien que les antécédents héréditaires ou personnels ne permettent guère d'incriminer la tuberculose, nous discutons, sans le retenir, le diagnostic de tuberculose épididymo-testiculaire.

Des applications humides chaudes amènent une sédation des douleurs et une atténuation de la rougeur du scrotum.

Le 13 juin, une ponction exploratrice donne issue à une petite quantité de liquide citrin, dans lequel prédominent les globules rouges et les polynucléaires.

L'état local restant le même et les douleurs persistant, je décide une intervention qui est pratiquée le 15 juin, sous l'anesthésie générale à l'éther.

La vaginale est légèrement épaissie ; son ouverture donne issue à une dizaine de centimètres cubes d'un liquide citrin. Le testicule a sa situation et ses dimensions normales ; son albuginée est intacte. Mais la tête de l'épididyme est le siège d'une tuméfaction œdémateuse qui en a triplé le volume.

En outre, nous sommes frappé par ce fait que le corps et la queue de l'épididyme sont absolument libres.

Le cordon est augmenté de volume : il est *tordu* dans la cavité vaginale même et en son entier. Cette torsion est de trois tours de spire (dans le sens des aiguilles d'une montre). La détorsion est aisée. Fixation de l'épididyme au bord postéro-supérieur du testicule par trois points au catgut fin ; résection de la vaginale. Le testicule était seulement un peu congestionné.

Suture des bourses sans drainage. Réunion *per primam* et guérison rapide.

En résumé, voilà un cas de rotation, de volvulus du testicule dans la vaginale, survenu chez un enfant de huit ans. Evolution lente pendant trois mois, au bout desquels se montrent des phénomèues aigus : rougeur, douleurs vives, hyperthermie. On peut penser à une orchi-épididymite subaiguë, et l'opération permet de découvrir un volvulus du testicule.

***

Le tableau clinique est quelque peu différent chez le petit garçon de neuf ans qui est entré le 14 février dernier dans nos salles avec une grosse tuméfaction de la moitié gauche du scrotum que les parents attribuaient à une chute.

Cet enfant, intelligent, nous expose très clairement le mode de début de l'affection. Dans l'après-midi du 11 février, en jouant à l'école, il est tombé les jambes croisées, et un des sabots dont ses pieds étaient pourvus aurait heurté ses bourses. Il ressentit une douleur assez vive mais qui disparut très rapidement ; il put continuer ses jeux, rentrer à la maison, y dîner comme d'habitude. Mais dans la nuit, il fut réveillé par des douleurs atroces dans le côté gauche du scrotum, il fut pris de nausées, et rejeta seulement quelques glaires venus de l'estomac.

Il dormit mal et, toute la journée du lendemain, il souffrit dans le scrotum, il se sentit fatigué et il garda le lit. La température ne fut pas prise, mais elle dépassait vraisemblablement la normale. Car le surlendemain 13 février, les douleurs n'avaient pas disparu, l'appétit était médiocre, et l'enfant ne resta levé que quelques heures.

Le 14 février, il put venir à l'hôpital à pied.

L'état local était le suivant : grosse tuméfaction scrotale gauche avec œdème considérable des téguments empêchant de distinguer dans la profoudeur la vaginale, le testicule et l'épididyme confondus en une masse piriforme très douloureuse au toucher. La rougeur de la peau est très prononcée ; elle est très exactement limitée au côté gauche du scrotum, elle ne dépasse pas le raphé du côté droit. Le cordon est intact dans tout son trajet explorable. Aucun écoulement urétral.

Jamais, jusqu'à ce moment, l'enfant ne s'était plaint de souffrir dans la région inguinale ou scrotale. Les parents affirment que le testicule gauche était depuis la naissance dans les bourses aussi bien que le testicule droit.

Pas de maladie infectieuse antérieure à l'affection actuelle.

L'idée de la torsion du cordon spermatique nous vint à l'esprit en raison du début aigu des accidents, mais les phénomènes inflammatoires étaient tellement prononcés, l'œdème et la rougeur des téguments tellement marqués que nous craignions une suppuration testiculaire et nous décidâmes d'observer l'enfant pendant quelques jours, prêt à intervenir d'urgence si l'état restait le même.

Inutile de dire que l'hypothèse d'une contusion des bourses avec orchi-épididymite consécutive ne retint point notre attention. Le traumatisme avait, comme toujours, frappé l'imagination de l'enfant et surtout de sa famille. Mais il n'y avait nulle ecchymose, l'œdème était très circonscrit et il offrait le type de l'œdème inflammatoire.

Applications humides chaudes; repos au lit. Le soir, la température était à 38°, le matin à 37°,3 et 37°,4. Dès le 16, la température tendait à s'abaisser le soir, mais les douleurs persistaient et l'état local restait le même. La rougeur augmentait plutôt que de diminuer.

Il fallait intervenir. Le 18 février, incision scrotale sous l'anesthésie générale à l'éther.

Œdème considérable des téguments ; il y a près d'un centimètre et demi de tissus mous, remplis de sérosité, à traverser avant d'arriver à la vaginale. Celle-ci n'est pas distincte, elle est ouverte pour ainsi dire sans qu'on s'en doute et par l'orifice on fait saillir un testicule noir que l'on apercevait par transparence au fur et à mesure qu'on incisait.

Ce testicule, de volume normal, occupe une situation anormale. Son pôle inférieur est placé en haut ; la tête de l'épididyme, doublée de volume, d'un noir vineux tout spécial, est en bas (inversion verticale).

En incisant plus haut, au-dessus de la vaginale et près de l'orifice cutané du trajet inguinal, on s'aperçoit que le cordon est enroulé une fois et demie avec la portion supérieure de la vaginale. Les tours de spire, dans le sens des aiguilles d'une montre, sont très serrés. Quand la détorsion est effectuée, on voit qu'il persiste un sillon comme celui qu'aurait laissé un lien constricteur, une ficelle étroite, au niveau du cordon.

La partie scrotale noirâtre de ce cordon a un tel aspect sphacélique, l'état d'infarctus du testicule et de l'épididyme est si prononcé que, redoutant les inconvénients du maintien dans les bourses d'un testicule aussi dénué de vitalité, je procède à la castration.

Ce testicule a été confié à l'examen si compétent de mon collègue et ami Lecène.

Il était si profondément altéré, si rempli d'hémorragies que Lecène estime que la détorsion simple n'eût servi à rien : « l'organe était fonctionnellement perdu, ajoute Lecène, et il n'en serait resté, après résorption du sang, que le squelette conjonctif. »

Dans cette deuxième observation, il s'agit non plus d'un volvulus du testicule dans la vaginale, mais d'une torsion en masse du cordon spermatique en dehors de la vaginale. L'évolution a été plus rapide que dans l'observation I ; il est probable que le choc des bourses dans la journée du 11 février n'a fait que révéler une altération commençante ; la crise douloureuse aiguë a commencé la nuit suivante, indiquant la torsion constituée.

Dans la description de ces accidents de torsion du cordon spermatique, trois noms doivent être mis en évidence : ceux de Sebileau, qui dans son article de la première édition du *Nouveau Traité de chirurgie* Le Dentu-Delbet et surtout dans son récent article de la deuxième édition de ce Traité (1916) en collaboration avec Descomps a excellemment résumé l'état de la question, de Lapointe qui, en 1904, a singulièrement éclairé l'anatomie et la physiologie pathologique des torsions du cordon spermatique ; de Ombrédanne, enfin, qui a insisté à plusieurs reprises en 1913 (1) à la Société de chirurgie et dans la *Presse médicale*, sur la fréquence des torsions testiculaires chez les enfants et sur leur participation aux phénomènes décrits sous le nom d'orchite aiguë primitive.

Mais pour ceux d'entre vous que l'historique de l'affection intéresse, je dois rappeler que le premier cas de torsion bien observé fut publié en France par Delasiauve en 1840. Puis vinrent les faits de Scarenzio (de Pavie), de Langlet en 1871, de Nicoladoni dont le mémoire de 1885 est établi d'après deux faits personnels, de Lauenstein enfin en 1894 d'après onze cas. Dans la suite, les travaux se multiplient et je ne veux pas insister davantage sur cet historique.

Les deux observations que je viens de décrire prêtent à trois ordres de considérations : anatomiques, cliniques, thérapeutiques.

I. **Considérations anatomiques.** — Nous avons sous les yeux les *deux variétés anatomiques* de la torsion spontanée du testicule :

1° Le **volvulus intravaginal de la glande** caractérisé essentiellement par la mobilité anormale du testicule, par sa pédiculisation (pédicule mince, long, isolé). Le testicule paraît suspendu librement comme le cœur dans le péricarde. Cette pédiculisation, et par suite cette mobilité accrue

(1) *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 14 mai 1913, p. 779. — *Presse médicale*, 19 juillet 1913, p. 595.

du testicule dans la vaginale, domine toute la pathogénie du volvulus.

Dans l'observation présentée par Le Gac et Fournier à la Société anatomique, la queue de l'épididyme était dépourvue de toute adhérence au pôle inférieur du testicule, anomalie qui est souvent constatée dans l'ectopie et qui favorise évidemment le volvulus intravaginal. Il existe un cas analogue de Lexer.

La rotation du testicule est encore facilitée par l'existence d'une inversion horizontale dans laquelle le déférent d'un côté, les vaisseaux de l'autre semblent constituer la disposition dénommée souvent « bifidité du cordon ».

Dans cette observation I, la vaginale est lâche et renferme du liquide.

L'ectopie testiculaire, dont on a exagéré le rôle dans les cas de torsion en général, quelle que soit la variété anatomique, — puisqu'elle ne s'observerait, d'après Lapointe, d'après Sebileau, que dans la moitié des cas, — est moins nécessaire dans le volvulus que dans la torsion en masse du cordon ; il suffit que la vaginale soit lâche.

2° La **torsion en masse supra-vaginale** est représentée par notre observation II. Ici on a dit qu'il y avait presque toujours ectopie ; c'est fort exagéré, je crois, si l'on compulse toutes les observations précises qui sont rassemblées, et ce ne serait pas le cas ici, si nous en croyons les parents de notre jeune garçon. Il ne semble pas que le début de la torsion ait été marqué par l'issue brusque hors de l'anneau inguinal d'un testicule ectopié.

En tout cas, nous avons noté des caractères anatomiques bien différents : œdème considérable des tuniques des bourses, vaginale étroite, non distendue, infiltration sanguine très marquée du testicule et de l'épididyme qui sont augmentés notablement de volume et comme « infarcis », adhérences au niveau du pédicule tordu.

Cette accentuation des lésions épididymo-testiculaires n'est pas spéciale à la forme de torsion en masse ; elle peut se rencontrer pareillement dans le volvulus. Si, chez l'enfant atteint de volvulus, nous n'avons trouvé que des lésions légères, cela prouve simplement que la torsion était plus lâche, et l'évolution des accidents beaucoup plus lente. On peut voir, dans l'une et l'autre variété anatomique, tous les degrés depuis une torsion légère susceptible de se détordre spontanément (Legueu a vu cette détorsion se produire sous ses yeux une fois la vaginale ouverte), jusqu'à une torsion serrée aboutissant à l'étranglement.

Chez le malade de l'observation II, la striction était si serrée qu'une fois le cordon détordu, un sillon restait marqué sur ses éléments, comme si on les avait serrés avec un fil à ligature.

Nous étions en présence de l'*infarctus hémorragique du testicule*, lésion survenant très rarement en dehors de la torsion, pouvant cependant s'observer à la suite d'une thrombo-phlébite infectieuse oblitérante. Le plus souvent l'infarctus succède à une torsion, mais une torsion pas trop serrée oblitérant les seules veines : d'où stase veineuse avec absence des veines de sûreté, les artères restant perméables. C'est un infarctus par fluxion artérielle.

Cet infarctus peut être suivi de nécrobiose du testicule, nécrobiose aseptique avec atrophie consécutive ou, dans le cas d'infection locale, — voire même par suite d'un microbisme latent chez le sujet, — de nécrobiose septique avec suppuration gangreneuse et élimination du testicule.

Je noterai enfin que nos deux cas de torsion ont été observés à gauche, que le sens de la torsion était celui des aiguilles d'une montre ; mais on peut constater la torsion aussi bien au testicule droit qu'au testicule gauche, et le sens de la torsion aussi bien de droite à gauche que de gauche à droite.

Dans certaines observations, on a vu la vaginale renfermer du sang liquide, l'albuginée testiculaire éclatée laisser échapper des caillots, les vaisseaux du cordon rompus donner naissance à des hématomes plus ou moins diffus.

La coupe du testicule que nous avons enlevé à l'enfant de notre observation II ne semble pas offrir de zone sphacélée, mais une apoplexie totale du parenchyme. Lecène nous a dit que le parenchyme était dissocié par l'infiltration sanguine, que les tubes séminifères étaient refoulés, détruits, en attendant que le tissu conjonctif interstitiel prolifère autour du sang extravasé.

II. **Considérations cliniques.** — Au point de vue clinique, un premier détail est intéressant : c'est l'**âge** des enfants : huit ans, neuf ans. Aug. Broca dit encore, dans son *Traité de chirurgie infantile* de 1914 : « La torsion du testicule ne se voit guère avant la puberté. » C'est une assertion à réformer. Déjà Ombrédanne, qui avait opéré plusieurs orchites aiguës chez des sujets au-dessous de quinze ans dont la plupart étaient des torsions, avait montré qu'il était exagéré de placer le maximum de fréquence des torsions entre quatorze et vingt-cinq ans ; il avait observé des torsions à douze ans et à neuf ans.

La **marche** de l'affection est variable ; elle peut être lente comme dans notre observation I, rapide comme dans notre observation II, mais toujours elle présente une phase aiguë, celle où

la torsion s'achève si elle s'était faite peu à peu incomplètement, où la torsion se produit si elle débute brusquement.

Cette phase aiguë correspond-elle à l'issue brutale hors de l'anneau d'un testicule jusqu'alors ectopié ? C'est possible, dans certains cas ; c'est loin d'être constant, puisque l'ectopie s'observerait au plus dans la moitié des cas de torsion du cordon.

Quelle est la **cause occasionnelle** de cette torsion ? On a invoqué tantôt une contusion locale (c'est le cas de uotre garçon de l'observation II) ; tantôt un effort abdominal dans la marche, la course, le saut) ; la masturbation (Gosselin, et après lui Ombrédanne). Mais que de fois on ne trouve aucune de ces causes ! Il y a des torsions survenues à des malades qui dormaient (Lapointe).

Le tableau clinique de la torsion est celui de l'**orchi-épididymite aiguë** : des signes locaux (tuméfaction douloureuse de la glande plus ou moins confondue avec l'épididyme, œdème des téguments, rougeur d'apparence phlegmoneuse), des signes généraux [douleurs plus ou moins vives, irradiées à l'abdomen, fièvre ; pouls petit, fréquent ; facies pâle, grippé; nausées, vomissements, tympanisme intestinal (réaction abdominale résultant de la torsion des nerfs du plexus spermatique et de l'irritation consécutive du sympathique abdominal)].

Si vous avez le renseignement d'une ectopie testiculaire antérieure, vous devez songer à la torsiou immédiatement et le prétendu étranglement du testicule ectopié décrit jadis n'est autre qu'une torsion de ce testicule, à moins qu'il ne s'agisse d'une orchite aiguë vraie blennorragique, par exemple, sur un testicule ectopié.

Il ne faut pas se laisser abuser par la notion de traumatisme que les enfants et les parents invoquent si volontiers pour des raisons variées ; la contusion directe du testicule existe, mais le siège et l'étendue du gonflement, l'apparition d'uue ecchymose permettront le diagnostic.

Chez les adultes, on a pu croire à une hernie étranglée, à une épiplocèle enflammée.

En réalité, il n'y a qu'un diagnostic difficile, c'est celui d'une *orchite aiguë*. La torsion testiculaire réalise absolumeut le syndrome de l'orchite aiguë.

Or il faut savoir que l'orchite aiguë est rare avant la puberté : les maladies infectieuses comme la variole, la varicelle, les oreillons sont rarement compliquées d'orchi-épididymites chez les enfants ; la blennorragie, bien qu'elle puisse survenir autrement que par l'acte sexuel, par exemple par la promiscuité avec des frères ou des parents qui ont cette affection, est rare chez l'enfant et elle n'est pour ainsi dire jamais compliquée d'orchite.

Ce qui est peut-être moins rare, bien qu'on en ait certainement exagéré la fréquence, c'est l'*orchite tuberculeuse à marche aiguë ou subaiguë*. Quand on opérera davantage les cas étiquetés de cette sorte, et qu'on soumettra les lésions à un examen minutieux, on s'apercevra qu'une pareille orchite est assez rare.

Les chirurgiens d'enfants avaient tous signalé la rareté des *orchites aiguës primitives* chez l'enfant, orchites de cause indéterminée pouvant suppurer.

Or Ombrédanne, opérant 7 cas de ces prétendues orchites chez des enfants de neuf, douze, treize et quatorze ans, a dûment constaté quatre torsions testiculaires et il est porté à croire qu'il y en avait six.

En dehors des rares orchites aiguës tuberculeuses, il semble donc bien que la plupart des prétendues orchites aiguës des enfants ne sont que des torsions du testicule (1).

Nous conclurons donc que *toutes les fois qu'on se trouve, chez l'enfant, en présence du syndrome orchite aiguë en dehors de la tuberculose et des maladies infectieuses habituelles, il faut songer à la torsion du testicule.* Si M. Kirmisson (2), en 1913, disait n'avoir jamais vu de torsion testiculaire pas plus que M. Jalaguier, si M. Aug. Broca à la même époque n'en avait vu qu'un cas, c'est sans doute parce que ces chirurgiens d'enfants, n'ayant pas opéré les orchites aiguës qu'ils avaient observées, avaient laissé passer des cas de torsion du testicule étiquetés sous le vocable « orchites » et traités médicalement.

Il arrive en effet que certaines torsions se détordent spontanément et guérissent, — surtout si le déroulement se fait assez rapidement. Peut-être la détorsion n'est-elle pas complète et se fait-il une adaptation à un degré minime de rotation compatible avec la vie de la glande et qui persistera en laissant une inversion.

Si la détorsion est trop tardive ou si elle ne se fait pas et si l'on n'intervient pas opératoirement, il se produit une *nécrobiose hémorragique asep-*

(1) Depuis que cette leçon a été rédigée, nous avons observé un cas d'orchi-épididymite subaiguë chez un jeune garçon de quatorze ans ; nous pensions à un début de torsion à marche lente.

L'opération montra un œdème du cordon, une augmentation de volume de l'épididyme sans liquide dans la vaginale, et une *torsion de l'hydatide pédiculée de Morgagni* qui était rouge foncé comme un testicule « infarci ». N'y aurait-il pas des torsions des organes annexes du testicule, susceptibles de présenter le tableau clinique de l'orchi-épididymite subaiguë ?

(2) *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1913, p. 791. M. Kirmisson ajoutait qu'il n'avait pas observé plus de 5 à 6 cas d'orchite aiguë primitive chez les enfants.

*tique*, suivie d'atrophie testiculaire. L'albuginée contracte avec les tissus voisins des adhérences qui peuvent à la rigueur la nourrir, mais la substance testiculaire, elle, est privée de vie, l'épithélium subit une dégénérescence granulo-graisseuse, le tissu conjonctif interstitiel prolifère et le testicule se réduit à l'état de noyau fibreux.

Dans le cas d'infection locale ou générale, la nécrobiose septique peut aboutir à la suppuration, à la gangrène.

Même dans le cas de détorsion spontanée, il faut compter avec les *récidives*, et peut-être aussi avec l'atrophie de l'organe.

III. **Considérations thérapeutiques.** — Avec ce que nous savons actuellement des torsions testiculaires chez les enfants et du masque de l'orchite aiguë qu'elles revêtent, il convient d'être très interventionniste.

Même s'il s'agissait d'une véritable orchite, l'opération rendrait service au malade, et comme il ne faut pas, en cas de torsion, compter sur le déroulement spontané, mieux vaut pratiquer ce déroulement après incision des enveloppes des bourses.

Il ne faut pas trop attendre pour intervenir; si on opère trop tard, les lésions du parenchyme testiculaire peuvent être irrémédiables.

Le testicule détordu, il faut, si c'est un volvulus, fixer le testicule à la vaginale ou mieux aux téguments des bourses après résection de la vaginale. S'il s'agit d'une torsion en masse, on peut fixer le testicule et la vaginale au scrotum.

On conservera le testicule, à moins que son aspect nécrotique ne fasse craindre des complications infectieuses, ce qui nous est arrivé dans l'observation II.

Nous avons préféré enlever le testicule. M. Hartmann s'était comporté de la même façon il y a un an, chez un enfant de neuf ans et demi, en présence d'une torsion du testicule gauche en ectopie qui avait évolué en cinq jours et qui ressemblait à une hernie étranglée (1).

(1) HARTMANN et MAURICE RENAUD, *Bull. Soc. anatom.*, n° 5 mai 1921, p. 257.

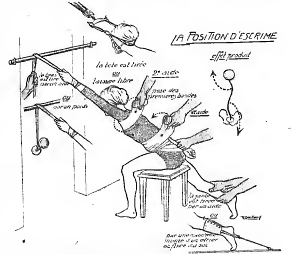
# LA CORRECTION DES SCOLIOSES GRAVES

## PAR LE PLATRE EN POSITION D'ESCRIME

PAR

le Dr Carle RŒDERER

Parmi les exercices actifs recommandés pour le traitement des scolioses (et qui, pour parler franc, se renferment d'ailleurs en un cadre si étroit), l'expérience nous a montré qu'il en était peu d'aussi correcteurs que ce mouvement d'es-

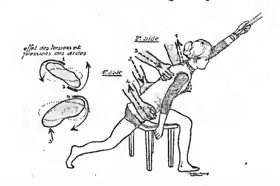



Le sujet, atteint d'une scoliose droite dorsale, lombaire gauche, est assis sur la fesse gauche. Il tire en avant et en haut le bras gauche, en arrière et en bas la jambe droite et détermine ainsi une double correction de ses courbures. Le plâtre est fait de bandes et d'attelles par plusieurs aides afin de gagner du temps, la position étant difficile à tenir (fig. 1).

crime, tradition cinésique des gymnastes de Suède.

Son action est surtout efficace quand il s'agit d'une scoliose à deux courbures :

Dans un mouvement élégant qu'on croirait




Pendant que le plâtre sèche, les aides déterminent par des pressions et des tractions indiquées sur la légende, une torsion correctrice de chacune des rotations suivant l'axe (fig. 2).

emprunté à la statuaire antique, l'enfant, assis sur le coin d'un meuble, étire en avant le membre

du côté de la concavité dorsale, le gauche par conséquent si la scoliose est dorsale droite, tandis qu'il étend en arrière le membre inférieur du côté concave lombaire, c'est-à-dire le droit quand, à la déviation d'en haut, s'ajoute une courbure inférieure gauche.

Même dans la scoliose à une courbure, disons dans une totale gauche, l'extension divergente des deux membres droits aura également le meilleur effet.

La radiographie de contrôle nous permet ces affirmations, en ce qui concerne l'une et l'autre des deux formes habituelles des courbures latérales rachidiennes. La logique, d'ailleurs, permettait de conclure en faveur de l'efficacité de cette manœuvre qui corrige la translation, redresse les inflexions, développe l'éventail costal du côté concave, entraîne une double détorsion, fortifie les deux musculatures convexes du haut et du bas et détermine, en outre, un jeu complexe comme dans tout exercice où la recherche de l'équilibre tient une place.

Ce sont ces constatations qui nous amenèrent à pratiquer, il y a trois ans, pour la première fois, le plâtrage des scoliotiques graves, dans cette position de choix (fig. 1 et 2).

**Le plâtre en escrime.**— Tant dans le service de notre maître, M. Mouchet, que dans notre propre clientèle, *une trentaine de sujets furent traités par ce procédé*. Quelques-uns, très rares, ne furent jamais plâtrés autrement. La plupart eurent un corset ou deux seulement façonnés dans cette position, au cours d'un traitement qui eut recours, suivant les indications de l'heure, à des corsets ou droits en extension verticale, ou en demi-Abbott, ou en position d'Estor, ou dans la position de détorsion de Lorenz.

Aussi bien le plâtre en position d'escrime ne représente-t-il, à nos yeux, qu'un adjuvant commode au cours d'une cure dont un orthopédiste clairvoyant doit savoir varier les effets.

Malgré l'apparence, la position oblique en avant n'ajoute rien à l'attitude d'escrime que l'on peut faire prendre dans un cadre, en surélevant fortement un pied et en tirant sur l'autre, tandis qu'on tire énergiquement un bras en l'air et qu'on laisse l'autre retomber naturellement.

Néanmoins, *le plâtre en position d'escrime nous a paru avantageux :*

D'abord, parce qu'on peut la pratiquer partout, en dehors d'un service ou d'une clinique orthopédique ;

Ensuite parce qu'on immobilise dans une position déterminée dont l'enfant a pris l'habitude et qu'on a pu rendre aussi correctrice que possible ;

Enfin, parce que, si, dans le cadre, à la déflexion on ajoute la détorsion par une sangle, on n'est jamais certain de n'avoir pas dépassé, pour celle-ci, le degré de correction supportable, tandis qu'on est sûr de ne jamais trop bien faire avec la correction en escrime (fig. 3, 4 et 5).

Ces prémisses posées, nous dirons que, pour le reste, nous nous en sommes tenu *aux habituelles ordonnances de la correction plâtrée :* larges et épais sachets remplissant les creux et destinés à être retirés après la dessiccation de l'appareil, pour faire la place de la correction escomptée, fenêtres respiratoires, fenêtres de passage pour feutres de compression progressive. Nous avons veillé de près à ce que les exercices de respiration soient rigoureusement conduits.

*La durée moyenne* de contention dans un plâtre a été d'un mois environ. Jamais deux plâtres en même attitude n'ont été posés de suite.

Parfois, un plâtre en escrime a été rendu amo-





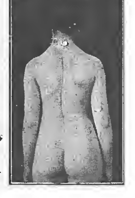


Plâtre posé pour une scoliose totale gauche (fig. 3 et 4).
*Noter* l'épaule droite haute, le bassin incliné à droite ; la large fenêtre respiratoire droite ; les fenêtres pour le passage des feutres, les feutres en place.



Face antérieure. *Noter*, au-devant de la cuisse gauche, la brièveté du corset due à la flexion de la cuisse pendant la confection du plâtre. Une retouche est toujours nécessaire en cet endroit. Il faut ajouter un travers de main (fig. 5).





État de correction d'une scoliose dorso-lombaire gauche, après trois mois de correction en plâtre d'escrime. Redressement notable de la courbure. La rotation a été moins corrigée que dans les formes en s (fig. 6 et 7).

vible ou un celluloïd a été confectionné d'après son moulage.

Ces premiers points indiqués, sur un sujet que nous nous proposons de développer ultérieurement tout au long, *quels ont été nos résultats?*

Ces résultats, en général, ont été infiniment meilleurs qu'avec la méthode d'Abbott modifiée. Bien moins souvent nous avons observé la brusque augmentation d'une courbure de compensation (fig. 6 et 7).

La translation, comme il fallait s'y attendre, ainsi que la rotation réciproque totale d'un cercle sur l'autre ont le plus manifestement cédé.

Les inflexions ont été parfois heureusement modifiées.

Ce sont surtout les gibbosités costales qui nous ont paru plus favorablement atteintes que dans les plâtres en position plus fléchie. Nous disons plus fléchie, car, en effet, la fatigue aidant, l'enfant en position d'escrime, droit au début, fait le dos rond quand le plâtre prend.

S'il n'y a pas, dans ce procédé, une méthode nouvelle du traitement des scolioses, il y a peut être une formule neuve pour poser un corset qui se recommande par sa simplicité et, nous pouvons déjà le dire, par ses heureux résultats.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 26 juin 1922.*

**Vaccination préopératoire.** — MM. P. et L. Bazy proposent de faire des vaccinations aux malades chez lesquels une intervention chirurgicale doit être pratiquée sur des organes infectés. Cette façon de procéder a donné aux auteurs des résultats excellents, les microbes ayant rapidement disparu des milieux infectés et l'opération ayant été pratiquée ensuite dans des conditions éminemment favorables. Faite en milieu infecté, l'opération s'est comportée comme une opération aseptique en milieu septique. Elle a donné d'heureux résultats chez des sujets gras ou à reins déficients.

**Dosage des substances radio-actives.** — M. Sicard décrit un appareil de son invention, pratique et très sensible, grâce auquel il est possible de doser rapidement les substances radio-actives.

**Éloge de J. Carpentier.** — M. d'Ocagne résume l'œuvre et la vie de cet éminent constructeur, son prédécesseur à l'Académie. Il rappelle ses travaux sur les mesures de l'électricité et la mise au point du télégraphe Baudot, ses découvertes du mélographe et du mélotrope qui fixent et reproduisent les improvisations musicales, sa création de la photo-jumelle à répétition, et les créations pratiques qu'il réalisa pendant la guerre, notamment des fusées d'obus et des périscopes.

**Election.** — M. Aimé Pictet (de Genève) est élu membre correspondant de la section de chimie à la place du regretté Gay. H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 27 juin 1922.*

**Tachysystolie et fibrillation auriculaires larvées : interprétation des données cliniques et thérapeutiques.** — MM. Paul Ribierre et René Giroux, en rapportant une observation clinique, accompagnée d'électrocardiogrammes en série, montrent que, seule, l'électrocardiographie peut permettre de déceler des formes sévères d'arythmie auriculaire se dissimulant sous le masque d'une tachycardie paroxystique totale ou d'une arythmie extrasystolique.

La tachysystolie et la fibrillation auriculaires peuvent même exister dans des périodes d'intégrité fonctionnelle en apparence complète. L'électrocardiographie apporte donc à l'exploration clinique, considérée dans le sens le plus concret et le plus pratique, des éléments d'information sans lesquels erreraient le diagnostic et, ce qui est plus grave, le pronostic. Cette méthode est également la seule qui permette d'apprécier à leur juste valeur les guérisons cliniques obtenues par la quinidine ; dans le cas rapporté par les auteurs, elle montra la persistance des troubles auriculaires, malgré la sédation clinique de l'arythmie.

Enfin, à un point de vue plus général, ces documents électrocardiographiques établissent les relations étroites qui peuvent exister entre des troubles du rythme cardiaque qui paraissaient naguère comporter, dans tous les cas, une signification et un pronostic bien différents. En particulier, le pronostic des arythmies extrasystoliques peut être revisé à la lumière de ces données.

Si donc les difficultés d'ordre matériel privent encore trop de médecins des renseignements primordiaux fournis par l'exploration électrocardiographique, on doit souhaiter que les centres universitaires et hospitaliers soient plus généreusement pourvus, qu'ils ne le sont actuellement, des installations susceptibles d'apporter un appoint si précieux à la clinique.

**Sur le régime alimentaire des diabétiques.** — M. Jean Dumont (de Grignon) montre que la substitution des hydrates de carbone fructosigènes aux hydrates de carbone glucosigènes provoque en peu de temps la chute du glucose urinaire, tout en permettant une alimentation normale non déprimante, puisque le malade trouve dans les aliments fructosés et fructosigènes les matières hydrocarbonées génératrices de chaleur et de force. Les plantes inulinifères de la famille des Composées : topinambours, artichauts, scorsonères, salsifis, donnent d'excellents résultats dans l'alimentation des glycosuriques, en agissant à la fois sur la digestion intestinale et sur les fonctions physiologiques de la nutrition.

**La quinidine dans le traitement de l'arythmie complète.** — Les nombreux travaux publiés sur l'emploi du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète n'ont guère fourni que des données statistiques générales sur l'efficacité ou l'inefficacité de ce nouveau médicament. En revanche, les auteurs ne se sont guère attachés à préciser dans quelles circonstances il semblait avoir son maximum d'effet et si son action était réellement utile aux malades. Reprenant la question à ce double point de vue, d'après leurs observations personnelles, MM. Vaquez et Leconte montrent que la quinidine donne les résultats les plus nets et les plus durables lorsque l'arythmie complète ne relève pas d'une lésion valvulaire, notamment dans les cas d'arythmie complète « solitaire » ; ils citent, à ce propos, l'observation d'un malade dont le rythme car

diaque est resté normal depuis plus de six mois. Souvent nulle en apparence, parfois transitoire, plus rarement durable, l'action de la quinidine n'en est pas moins intéressante et digne de retenir l'attention. Même dans les cas où le cœur demeure irrégulier, elle se fait sentir en ralentissant les battements de cet organe et en contribuant à calmer les troubles fonctionnels ; lorsque le rythme est régularisé, le travail du cœur se trouve soulagé et l'évolution de la maladie subit, de ce fait, un véritable temps d'arrêt. Ce résultat est d'autant plus précieux qu'il s'agit d'une arythmie demeurée jusqu'ici réfractaire à toute thérapeutique.

La quinidine mérite donc de prendre place dans la pharmacopée cardiaque ; elle ne comporte du reste aucun inconvénient sérieux, du moment qu'on ne l'emploie pas dans des cas d'insuffisance avancée du cœur et qu'avant d'y recourir, on procède à une cure toni-cardiaque préalable.

H. MARÉCHAL.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 23 juin 1922.*

**Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en série.** — MM. ENRIQUEZ, GASTON DURAND et KELLER ont employé cette méthode dans 80 cas.

Sur ces 80 cas, 26 ont été opérés. Le *diagnostic d'ulcus duodénal* a été porté sur l'interprétation de l'image radiographique 17 fois : 7 fois il n'y a pas eu d'intervention; les 10 autres fois l'opération a confirmé le diagnostic. Le *diagnostic d'ulcère gastrique* a été affirmé 8 fois : 2 fois il n'y a pas eu d'opération ; les 6 autres fois le diagnostic radiographique de localisation a été vérifié exact par le chirurgien. 7 fois il s'agissait cliniquement d'appendicite chronique ou de malades ayant subi l'appendicectomie qui présentaient un syndrome de douleurs tardives rappelant l'ulcus duodénal. Les sept fois, la radiographie en série permit d'établir le diagnostic de périduodénite, diagnostic confirmé par l'opération, la périduodénite étant d'ailleurs accompagnée d'adhérences et notamment d'épiploïte.

Enfin 3 fois la même méthode révéla l'existence de calculs de la vésicule.

Dans leur statistique, les auteurs ont relevé 17 cas d'ulcères duodénaux contre 8 gastriques. C'est à peu près la moyenne des statistiques américaines, aussi bien que celle de Moynihan.

M. MARCEL LABBÉ signale ce fait que l'ulcus duodénal est fréquemment méconnu, les manifestations douloureuses qu'il présente étant souvent attribuées à la lithiase biliaire. Des réactions vésiculaires peuvent accompagner l'ulcus duodénal, lequel s'accompagne lui-même d'ictère plus fréquemment qu'on ne pense. La douleur, dans les deux affections, peut être localisée à la zone pancréatico-duodénale ; elle peut être intermittente et réglée par les repas également dans les deux affections.

M. ŒTTINGER signale la fréquence de l'allongement du duodénum au cours de l'ulcus duodénal.

**Rapport du zona et de la varicelle.** — M. COMBY, reprenant la discussion ouverte à la précédente séance concernant l'unicité des infections zostérienne et varicelleuse exposée par M. Netter, conteste la valeur des observations apportées à l'appui de cette thèse, du fait de la longue incubation de la varicelle, de la diffusibilité du contage et de la difficulté extrême résultant de ces différents facteurs pour reconnaître la voie d'apport exacte de la contamination varicelleuse.

M. SICARD, partisan du dualisme, insiste sur ce fait que le liquide céphalo-rachidien est constamment modifié à un degré quelconque dans le zona légitime et ne l'est pas dans la varicelle. Outre cet argument à l'appui du dualisme, il estime que la clef du problème est à chercher dans l'immunité acquise pour l'une et l'autre affection. Or précisément le zona n'immunise pas contre la varicelle, et il a vu se succéder une varicelle et un zona chez le même individu.

M. HARVIER a observé dans un service d'enfants une épidémie de varicelle atteignant 40 sujets. L'enquête familiale pratiquée dans chaque cas n'a permis de relever aucun cas de zona. Il insiste également sur ce fait de la non-immunisation des deux maladies l'une pour l'autre et rapporte le cas d'un sujet, ayant eu dans l'enfance une varicelle certaine et contractant à vingt ans un zona légitime.

M. SIREDEY rapporte le cas d'un enfant ayant eu la varicelle à quatre ans et demi, et un zona à six ans et demi.

M. SICARD rapporte un cas de zona survenu à dix-huit ans chez un sujet ayant eu la varicelle à l'âge de huit ans.

M. MILIAN apporte au débat ce fait de l'absence complète de varicelle dans les services de Saint-Louis, où le zona existe cependant à l'état permanent.

M. P.-E. WEIL conteste la valeur de l'argument tiré de la succession possible des deux affections observée chez quelques individus. L'immunité acquise en général peut n'être qu'incomplète, elle n'est manifestement que de courte durée chez quelques sujets ; les maladies éruptives elles-mêmes peuvent parfois récidiver. On ne peut faire argument de quelques cas isolés.

M. NETTER ne conteste pas la valeur des faits, d'ordre négatif il est vrai, qui lui sont opposés. Mais il invoque en faveur de la théorie unitaire les cas nombreux d'observation personnelle ou provenant d'autres auteurs, où, après l'apparition d'un zona dans une collectivité, apparaissent, dans les délais normaux d'incubation de la varicelle, de nombreux cas de cette affection. Dans la statistique d'Eliott (de Glasgow) notamment, qui tient compte des antécédents varicelleux ou non des enfants et de leur immunité probable à cette affection, la proportion des cas positifs est vraiment impressionnante.

M. THIROLOIX est frappé de ce fait, qui plaide à l'appui de la théorie unitaire, que dans les différents cas cités de zonas s'étant accompagnés par la suite de varicelles dans l'entourage, le sujet précédemment atteint de zona *n'a jamais gagné la varicelle*, comme s'il était justement immunisé contre elle.

M. BEAUDOUIN, dans un ordre de faits analogues, a vu l'éclosion d'un zona *in situ* chez un sujet âgé, au décours d'une vaccination jennérienne fortement positive.

**Arthrotyphus éberthien.** — M. THIROLOIX. — L'affection, se présentant au début comme une crise de rhumatisme articulaire aigu, a évolué ensuite comme une typhoïde caractérisée mortelle, avec melæna et vérification nécropsique des ulcérations intestinales.

M. ŒTTINGER rappelle les observations publiées sur l'arthrotyphus. Il a vu des manifestations articulaires subaiguës dans la typhoïde.

M. GRENET a observé, mais seulement dans les paratyphoïdes, des manifestations articulaires simulant exactement le rhumatisme articulaire aigu.

**Présence d'un bacille paratyphique B dans le sang d'un pneumonique sans fièvre paratyphoïde.** — MM. A. LEMIERRE et J. LÉVÊQUE rapportent un cas de pneumonie

légitime, à évolution favorable, chez qui l'hémoculture permit d'isoler un paratyphique B. Aucun signe typhoïdique n'apparut à aucun moment; les réactions d'agglutination par le sérum du malade furent constamment négatives.

Se fondant sur cette observation et sur des faits antérieurs de Job, les auteurs estiment que la présence du para B dans le sang au cours d'une maladie fébrile ne comporte pas une signification aussi absolue que celle du bacille d'Eberth ou du para A. Si le para B, germe très répandu dans la nature, peut être l'agent unique de certaines infections, il s'observe parfois comme agent d'infection secondaire ou associée : il peut modifier alors sensiblement le tableau symptomatique réalisé par le microbe primitivement en cause et provoque l'apparition d'une réaction agglutinante. Dans certains cas semblables au précédent, on ne relève aucun signe spécial, aucun phénomène humoral; on peut admettre alors qu'il n'exerce sur l'organisme aucune action pathogène.

**Fièvre de Malte à forme ambulatoire traitée par la vaccinothérapie.** — MM. NOEL FIESSINGER et GASTON BLUM. — Deux vaccinations avec le vaccin de l'Institut Pasteur influencèrent heureusement les poussées fébriles, mais à chaque ébauche ultérieure de poussée fébrile les foyers d'inoculation subissaient une évolution congestive et douloureuse, reproduisant ainsi les phénomènes de la sous-cuti-réaction préconisée par Burnet pour le diagnostic de la mélitococcie.

M. HALBRON, dans un cas personnel, a constaté l'échec de la vaccinothérapie. Une seule injection vaccinale déclenchant un choc considérable parut influencer favorablement l'évolution fébrile, mais du fait du choc et non du vaccin lui-même.

**Épreuves biliaires pour le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne.** — MM. LE NOIR et MATHIEU DE FOSSEY donnent en ingestion des extraits biliaires jusqu'à provocation de diarrhée, qui s'accompagne en abondance d'émission de kystes et d'amibes facilement reconnaissables. Un traitement intensif pratiqué à ce moment permet d'atteindre plus sûrement l'infection amibienne.

PAUL JACQUET.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 21 juin 1922.*

**A propos de la sérothérapie intra-articulaire.** — M. LOUIS BAZY signale qu'avec les sérums antigonococcique de l'Institut Pasteur et antituberculeux de Vallée, on observe quelquefois, à la deuxième ou troisième injection, une réaction très vive qui ne cesse qu'avec l'évacuation du sérum injecté. Il s'agirait d'une arthrite sérique analogue aux méningites sériques. Il faut alors, à moins que l'amélioration ne soit suffisante, recourir au traitement chirurgical dans les arthrites gonococciques.

**Péricardite hémorragique tuberculeuse traitée chirurgicalement.** (Rapport de M. O. JACOB). — MM. MOUCHET et MANIEL ont fait la péricardotomie suivie de suture cutanée, sans suture du péricarde, de façon à permettre l'écoulement et la résorption du liquide péricardique dans les plans sous-cutanés. Leur malade a guéri temporairement par symphyse, ce qu'ils ont pu vérifier, car il a succombé ultérieurement à une tuberculose miliaire.

**A propos des blessures du canal hépato-cholédoque.** — M. CUNÉO précise que c'est dans les cas de calcul enclavé dans la terminaison du cystique qu'on risque de blesser la voie biliaire principale, au moment où on attire vers soi le calcul et avec lui l'hépato-cholédoque pour placer la ligature sur le cystique, dans la cholécystectomie rétrograde.

M. DELBET a blessé l'hépatique une fois en sectionnant des adhérences qui l'unissaient au col de la vésicule.

M. ALGLAVE, pour ces différentes raisons et pour d'autres, n'aura plus recours à la cholécystectomie rétrograde et reviendra au procédé classique.

**Discussion sur les plaies des gros troncs artériels.** — M. MOCQUOT croit à la grande gravité de ces plaies et des ligatures consécutives. Il n'a jamais observé les bons effets de la ligature veineuse concomitante. Il a observé moins d'accidents dans les ligatures retardées que dans les précoces ; enfin il pense que la gangrène est due, en dehors de l'infection et de l'attrition, à une disposition spéciale des voies collatérales. Il conclut que la suture, lorsqu'elle est possible, est moins aléatoire.

M. ROBERT PICQUÉ croit que la suture ne se trouve que très exceptionnellement indiquée et encore plus rarement praticable ; en revanche, la ligature est facile et excellente. Il cite cependant un cas de ligature basse de l'axillaire suivie de gangrène du membre supérieur ; il attribue cet accident non à la situation topographique de la ligature, mais au fait qu'il existait un volumineux hématome sous tension, ayant comprimé les voies collatérales.

M. LAPOINTE pense que les accidents de gangrène, en dehors de la thrombose progressive et des embolies périphériques, peuvent être dus à des causes multiples qui agissent sur la circulation dans les voies collatérales, la ralentissent ou l'arrêtent totalement (force du cœur, état des vaso-moteurs, perte de sang).

M. PROUST pense qu'il y a des zones dangereuses : poplitée en bas, axillaire basse. Il a vu une gangrène par ligature basse de l'axillaire ; dans un autre cas, ayant pu suturer, il n'a pas observé d'accident.

M. DELBET a déjà formulé, il y a trente ans, qu'il existe trois artères dangereuses : la carotide primitive, la fémorale sous l'arcade crurale, la poplitée basse ou le tronc tibio-péronier, ce qui revient au même.

*Séance du 28 juin 1922.*

**Immobilisation des ostéo-arthrites tuberculeuses par l'enchevillement direct.** — M. TUFFIER a tenté neuf fois ce mode de traitement en se servant presque toujours de chevilles d'os vivant prélevées sur le tibia :

Deux fois à la tibio-tarsienne avec un résultat douteux, non suivi, et un résultat bon, la malade ayant pu ensuite marcher sans douleur et sans trop de fatigue.

Deux fois au genou avec un résultat temporairement bon, ayant abouti à la résection au bout de deux ans, et un résultat mauvais ayant abouti à la résection au bout d'un mois.

Quatre fois à la sacro-iliaque avec deux résultats tellement parfaits que pour M. Tuffier le diagnostic de tuberculose est bien douteux, un résultat à peu près nul, un résultat inconnu.

**Discussion sur les plaies des gros vaisseaux.** — M. MAUCLAIRE a fait deux sutures artérielles avec succès (fémorale, poplitée).

Les ligatures qu'il a faites n'ont donné lieu dans certains cas à aucun accident ; dans d'autres, il n'y a eu que des troubles légers. Dans 2 cas il y a eu des accidents graves : sphacèle de l'avant-bras après ligature de l'humérale, sphacèle des péroniers et du tiers externe du pied après ligature de la poplitée.

Enfin, dans un cas d'ulcère trophique du membre infé-

rieur il a fait une résection avec ligature de la fémorale et a vu survenir la guérison.

M. Cauchoix, après ligature du tronc tibio-péronier et de la tibiale antérieure pour blessure de guerre, a observé des troubles fonctionnels graves : fatigue rapide, œdème, diminution de la tension artérielle en aval de la ligature.

**Discussion sur les plaies de l'hépato-cholédoque.** — M. Hartmann n'a observé qu'un cas de blessure accidentelle de l'hépatique sur 182 cholécystectomies. Il a fait la suture circulaire bout à bout de l'hépatique et a vu le cours de la bile se rétablir parfaitement, le malade n'ayant jamais souffert ni présenté d'ictère depuis dix ans.

M. Mathieu, après une blessure analogue, a suivi la même technique ; il y a eu une fistule biliaire totale passagère qui s'est rapidement tarie et la bile a repris son cours normal. Aucun trouble depuis un an.

M. Delbet dans un cas où le cystique était oblitéré, ayant sectionné l'hépatique, a fait une hépatico-duodénostomie. Bon résultat jusqu'au vingt et unième jour, où se produisit une éventration mortelle.

Dans un deuxième cas où le cystique était également oblitéré, il jugea plus facile de faire une hépatico-gastrostomie qui fut suivie de succès complet.

M. Savariaud donne lecture d'une observation de M. Fiolle où, un an après une réparation du cholédoque, survinrent des accidents mortels accompagnés d'ictère, mis par l'auteur sur le compte d'une sténose du cholédoque.

M. Chevassu partage cette opinion.

MM. Hartmann et Delbet pensent tout simplement à des accidents d'angiocholite.

**Discussion sur les récidives des tumeurs du sein opérées.** — M. Quénu insiste surtout sur les difficultés du diagnostic de nature pour certaines petites tumeurs d'allure bénigne, dans lesquelles l'examen histologique montre des néoformations épithéliales. Il croit que l'exérèse partielle, même lorsqu'elle est suivie d'exérèse large quelque temps après, favorise la dissémination. Il faudrait faire l'examen extemporané avec le microtome à congélation et faire l'exérèse large immédiate.

M. Auvray apporte ses résultats opératoires chez 42 malades qu'il a pu retrouver. Dans tous les cas, exérèse large en un seul bloc, avec curage axillaire complet, ablation du petit pectoral et ablation du chef sternal du grand pectoral. Il a eu quelques belles survies de dix ans (5 cas) et même seize ans (1 cas), mais au total les résultats sont peu encourageants. Les récidives se font habituellement dans les deux ou trois années suivantes et plus volontiers chez les femmes au-dessous de cinquante ans.

Il insiste également sur la fréquence de la malignité histologique dans nombre de tumeurs à allure bénigne et sur la nécessité de pratiquer le plus rapidement possible l'exérèse totale. Jean Madier.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 11 juin 1922.*

**Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par les échanges respiratoires.** — MM. Achard et Binet. — Chez le sujet sain l'absorption de glucose est suivie, au bout de trente minutes environ, d'une augmentation de la ventilation et de la concentration en $CO^2$ de l'air expiré. Cette réaction dure environ vingt minutes. En cas d'insuffisance glycolytique, on note une diminution des échanges respiratoires portant surtout sur la ventilation pendant cinquante minutes à une heure et demie, puis souvent une élévation tardive des échanges.

**Sur la cuti-réaction à la tuberculine.** — M. A. Bouveyron. — Un grand nombre d'oxydants directs ou indirects suppriment ou atténuent la réaction à la tuberculine. La suppriment complètement à froid : les permanganates, les hypochlorites et hypobromites, le chlore, etc., et à l'ébullition le charbon animal. L'atténuent à froid : le monochlorure d'iode, l'eau bromée ou iodée, la peroxydase artificielle de Wolff, etc., et à chaud les persulfates et l'eau oxygénée.

**Autolyse des crachats tuberculeux à la température de 05 degrés.** — MM. Bezançon, Mathieu et Philibert. — Mis à l'étuve à 50°, les crachats présentent une augmentation des bacilles tuberculeux comme à 37°, mais la culture ne donne aucune colonie microbienne. L'autolyse est donc due, dans ce cas, exclusivement à la présence des ferments que renferme le crachat.

Cette expérience permet d'éliminer d'autre part la cause d'erreur tenant aux acido-résistants.

*Les bacilles obtenus sont bien des bacilles de Koch.* — A 70° il y a coagulation générale du tube sans digestion ultérieure.

*Séance du 17 juin 1922.*

**L'émiettement et la redissolution aseptique du caillot chez les hépatiques.** — MM. P. Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall, décrivent tout d'abord l'émiettement et le télescopage du caillot, puis ils donnent une technique simple permettant d'observer aisément les modifications tardives du caillot : on recueille le sang aseptiquement dans une petite fiole d'Erlenmeyer penchée, puis remise à plat après coagulation ; on recouvre d'huile de paraffine et on met à l'étuve. On suit pendant quelques jours et on note le degré d'adhérence au verre du caillot et sa redissolution. Chez les hépatiques, en général, le caillot se décolle rapidement (souvent en quarante-huit heures) et subit une redissolution notable. Deux causes d'erreur sont à prendre en considération : la dessiccation du bord supérieur du caillot, et la formation d'une couenne fibrineuse par sédimentation des globules.

**La diminution des hématoblastes dans les affections hépatiques.** — MM. P. Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall. — Parallèlement aux prolongations du temps de saignement et de l'irrétractilité du caillot déjà décrites, les auteurs signalent une diminution notable des hématoblastes au cours des affections hépatiques. Sur les 20 cas rapportés, l'abaissement était 18 fois au-dessous du taux de 106 000 ; dans 2 cas seulement le chiffre était supérieur et approchait de la normale.

**Sur la recherche de l'urobiline dans le sang et dans la bile.** — MM. Marcel Brulé et Charles Weissmann. — Lorsque, pour rechercher l'urobiline dans le sang, où elle n'existe qu'en faible quantité, on emploie des procédés complexes d'extraction, on peut en perdre ou détruire une partie du pigment.

Nous préférons employer le procédé simple préconisé depuis longtemps par Schlesinger et employé depuis par plusieurs auteurs, mais avec une technique encore critiquable, puisque leurs résultats positifs sont beaucoup plus rares que les nôtres.

Nous ajoutons à 2 centimètres cubes de sérum, deux volumes d'alcool à 96° et une petite quantité d'acétate de zinc en poudre ; après filtrations répétées, on voit très aisément la fluorescence caractéristique. Ce procédé est beaucoup plus sensible que celui qui a été préconisé par Grigant. Il nous a permis de déceler l'urobiliném

presque tous les cas où il existait une forte urobilinurie : cirrhoses, cancers, foie cardiaque, insuffisances hépatiques de causes diverses, ictères hémolytiques.

La dialyse du sérum en sacs de collodion n'est pas un bon procédé de recherche de l'urobilinémie, le pigment étant peut-être absorbé par les albumines du sérum.

Par contre, la dialyse se montre une excellente technique pour déceler la présence de l'urobiline dans la bile.

**Recherches expérimentales sur la perméabilité cellulaire. Perméabilité de la cornée de l'œil vivant.** — MM. MESTREZAT, P. GIRARD, V. MORAX.

**Du mode d'action de certaines substances considérées comme agents anti-choc. Action comparée de la choline.** — M. GAUTRELET.

J. HUTINEL.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

*Séance du 4 mai 1922.*

**Epilepsie et tumeurs cutanées.** — MM. LORTAT-JACOB et BAUDOUIN présentent un malade atteint de crises d'épilepsie et porteur de tumeurs cutanées multiples du type « granulose de Kaposi », à distribution radiculaire. Ce cas s'ajoute à ceux qui ont été publiés par MM. Souques, Alajouanine et R. Mathieu. Toutefois il s'agit ici de lésions anatomiques d'un autre ordre et non congénitales, survenues à l'âge adulte. La forme bravais-jacksonienne de l'épilepsie permet, malgré l'absence de tout syndrome d'hypertension, de penser qu'il existe, au niveau des centres moteurs, une tumeur limitée comme le sont les placards cutanés. Les auteurs trouvent, dans cette observation, un argument en faveur de l'identité des atteintes pathologiques des tissus nerveux et cutané, dont la parenté morphologique est connue.

**Infantilisme avec acrodolichomélie et laxité articulaire.** — MM. J.-A. SICARD et J. LERMOYEZ étudient, chez une adolescente de seize ans, un syndrome d'infantilisme dont quelques signes de la série classique de Brissaud et Meige, tels que l'absence de menstruation et de développement du système pileux, s'associent, sans qu'il y ait gigantisme d'ensemble, à un allongement disproportionné et démesuré des pieds et des mains (acrodolichomélie). Une laxité très anormale du jeu des articulations, principalement des articulations claviculaires, rappelle celle que l'on observe au cours de la dysostose cléido-cranienne et incite à rapporter à une origine endocrinienne la pathogénie encore imprécise du syndrome de Pierre Marie et Sainton. MM. Meige, Roussy discutent l'interprétation de l'infantilisme et l'intervention des troubles endocriniens.

**Perte des mouvements associés, indépendante de la rigidité parkinsonienne. Influence suspensive prolongée des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien.** — M. SOUQUES attire l'attention sur deux points qui concernent la paralysie agitante, à savoir :

1° Les rapports entre la rigidité musculaire et la perte de l'harmonie motrice (mouvements associés ou automatiques), Il cite plusieurs cas de paralysie agitante où la rigidité était nulle ou légère, et dans lesquels cependant les mouvements associés étaient complètement abolis, et il en conclut que la perte de l'harmonie motrice est indépendante de la rigidité parkinsonienne.

2° Les rapports entre les mouvements volontaires et le tremblement de la paralysie agitante. On admet généralement que le mouvement volontaire supprime le tremblement durant quelques secondes, au moins pendant la première période de la maladie. Or il n'est pas rare que cette action suspensive dure jusqu'à une heure. Pour en juger, il faut renoncer au procédé habituel, qui se borne à faire exécuter par le malade un seul mouvement ; il faut recourir à la *répétition ininterrompue* de ce mouvement pendant un temps plus ou moins long.

**Troubles sympathiques dans la syringomyélie.** — M. A. THOMAS présente une syringomyélique, chez laquelle les symptômes sont à prédominance unilatérale très nette. Du côté des troubles moteurs prédominants, il y a troubles sudoraux et thermiques, chair de poule, rétraction du mamelon, trouble de la croissance des ongles. Il existe un réflexe pilo-moteur croisé, phénomène que l'auteur n'a observé que dans un seul autre cas, qui concernait une hématomyélie.

**Neurotomie rétrogassérienne.** — M. T. DE MARTEL présente quatre malades opérés de neurotomie rétrogassérienne. Ces quatre malades ont parfaitement guéri. L'auteur insiste sur l'existence de troubles trophiques à la suite de la neurotomie, — kératite, en particulier, — mais beaucoup moins graves et moins persistants que chez les malades opérés de gassérectomie. Il donne les résultats de 30 neurotomies, avec 2 morts, 1 insuccès, et 27 guérisons parfaites. Les deux morts se sont produites au début de sa pratique, et ne sont imputables qu'à des fautes de technique. L'insuccès s'est produit chez une malade qui n'avait pas une névralgie faciale essentielle. La douleur était continue. L'alcoolisation avait échoué. Quand l'alcoolisation échoue, la neurotomie échoue.

Contre la kératite, M. SICARD recommande la blépharorraphie préventive. M. BAILEY, assistant de Cushing, M. A. BAUDOUIN recommandent les instillations d'argyrol à 1 ou 2 p. 100 pendant les jours qui précèdent l'opération.

M. SICARD rappelle que, sur les 4 cas qu'il a fait opérer par M. ROBINEAU de neurotomie rétrogassérienne pour névralgie post-zostérienne, un seul lui a donné un succès : la neurotomie avait été suivie d'arrachement du bout central. MM. A. BAUDOUIN, G. GUILLAIN estiment que cette manœuvre est susceptible d'aggraver l'opération, et qu'elle comporte des indications très limitées, car les névralgies post-zostériennes ont tendance à s'atténuer spontanément. M. SICARD ne conseille l'intervention que si la névralgie persiste sans atténuation depuis deux ans.

M. A. BAUDOUIN ne pense pas qu'il y ait avantage à pratiquer l'alcoolisation avant la neurotomie rétrogassérienne.

MM. C. VINCENT, FOIX, SICARD, A. THOMAS discutent le rôle du sympathique dans les formes continues de la névralgie faciale. Les interventions échouent en pareil cas. M. Cl. VINCENT, M. SICARD ont observé, mais de manière inconstante, de bons résultats par la sympathectomie périartérielle (carotide, temporale) jointe à des sections de rameaux terminaux du trijumeau (sus-orbitaire en particulier). M. FOIX, montre qu'il n'existe pas de preuve irréfutable qu'une algie puisse être transmise par voie sympathique. Le sympathique n'interviendrait, que par son action vaso-motrice.

**Syndrome pallidal chez un vieillard syphilitique.** — M. J. LHERMITTE. — Récemment, Lhermitte et Cornil ont montré que chez le vieillard pouvait se manifester un syndrome qui présente plusieurs traits communs avec la paralysie pseudo-bulbaire d'une part, et avec l'état lacunaire, d'autre part. L'étude histologique leur a montré, dans ces faits, l'existence d'une encéphalite syphilitique des corps striés, surtout accusée sur le système pallidal. Le malade que l'auteur présente est un exemple de cette affection. Il s'agit d'un sujet âgé de soixante-sept ans, chez lequel on constate une hypertonie généralisée avec catalepsie, lenteur des mouvements, perte de l'automatisme primaire, amnésie, associées à des troubles de la

déglutition et de l'articulation des mots. Ces phénomènes se sont développés sans ictus, et sont aujourd'hui encore en voie d'aggravation progressive. La réaction de Wassermann est positive dans le sang, et le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose modérée. Les traits du syndrome pallidal sont trop accusés pour que le diagnostic puisse être discuté ; quant à la nature des lésions, il semble que l'on soit en droit d'admettre ici l'existence d'un processus à évolution chronique, indépendant de l'état lacunaire, et conditionné par une encéphalite syphilitique bilatérale du corps strié.

**Choréo-athétose congénitale fruste. Exagération des mouvements involontaires au cours d'une paralysie générale consécutive à une syphilis acquise.** — MM. L. CORNIL, J. CUEL et C. ROBIN présentent un malade atteint de choréo-athétose fruste congénitale, chez lequel la syphilis, contractée à l'âge de dix-sept ans, fut suivie, à trente-cinq ans, d'une paralysie générale typique. Les mouvements choréo-athétosiques ont été très nettement accentués par l'apparition de la paralysie générale. Ce fait incite les auteurs à poser le problème des altérations du corps strié au cours de la méningo-encéphalite spécifique. A ce propos, M. LHERMITTE rapporte qu'il a vu, dans un cas, la paralysie générale débuter par un syndrome parkinsonien.

**Relâchement fonctionnel, au cours du mouvement volontaire, de certains muscles contracturés, agonistes ou antagonistes, dans un cas de maladie de Parkinson.** — MM. CH. FOIX et THÉVENARD. — Le phénomène observé est le suivant. Chez un malade atteint de rigidité parkinsonienne, avec contracture particulièrement marquée des muscles biceps et triceps brachiaux, les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras s'accompagnent d'un affaissement des reliefs musculaires, aussi bien de l'agoniste que de l'antagoniste. C'est ainsi que, dans la flexion de l'avant-bras, on observe le relâchement, non seulement du triceps, mais encore du biceps, au lieu du soulèvement qu'il est normal d'y constater. Tout se passe comme si le mouvement volontaire, avant de se produire, déterminait une inhibition de la rigidité pathologique. Ce phénomène, d'ailleurs rare, est à rapprocher des observations de même ordre de Ramsay Hunt et de Strümpell, et des théories qui concernent la double structure (sarcoplastique et myoplastique) et la double innervation (tonique et motrice) des muscles.

**Hypertonie généralisée avec troubles d'aspect pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodiques, chez un adulte. Localisation pallidale probable.** — MM. CLAUDE et ALAJOUANINE présentent un homme de quarante-sept ans, chez qui, en quelques années, s'est développé progressivement, sans étiologie connue, le syndrome suivant : d'une part, rigidité musculaire généralisée, qui apparaît ou qui augmente à l'occasion des mouvements volontaires, et qui empêche actuellement la station debout et la marche, réalisant une astasie-abasie par hypertonie, sans parésie, sans signe de Babinski, avec des signes pyramidaux très frustes ; d'autre part, troubles d'aspect pseudo-bulbaire : troubles de la déglutition, mais surtout impossibilité de la parole, qui est réduite à un cri, bien que le voile du palais et le larynx aient une mobilité normale. Il y a, là encore, anarthrie par hypertonie. Enfin il existe du rire et du pleurer spasmodiques intenses.

**Syndrome extrapyramidal par encéphalite épidémique, se rapprochant du spasme de torsion.** — M. P. MARIE et Mlle G. LÉVY rapportent une observation d'encéphalite épidémique qui rappelle le spasme de torsion, mais qui en diffère. Leur malade, âgée de dix ans et demi, présente, depuis huit mois, une flexion très marquée du tronc en avant, avec inflexion sur la droite, mouvements classiques de la tête et des membres supérieurs, mouvements de la langue, troubles de la parole et de la respiration. Ces troubles sont survenus progressivement, à la suite d'une encéphalite épidémique qui avait débuté en janvier 1920, et ils ont évolué depuis lors sans rémission. L'attitude de l'enfant et les signes qu'elle présente ne permettent pas l'identification avec la dysbasie lordotique d'Oppenheim, mais ils se rapprochent d'autres cas de spasmes de torsion signalés dans ces derniers temps (cas de Bériel, consécutif aussi à l'encéphalite épidémique).

**Les signes du développement du faisceau pyramidal chez le nourrisson.** — M. TOURNAY a suivi l'évolution des fonctions motrices chez un nourrisson. Les mouvements spontanés sont d'abord irréguliers, choréo-athétosiques, indifférents. Puis un moment vient où le nourrisson paraît prendre conscience de son membre, s'arrête de temps en temps pour le regarder : ce phénomène est apparu le 111e jour pour la main droite, le 137e jour pour la main gauche. De même l'extension de l'orteil disparaît, le 181e jour à droite, le 192e à gauche. L'enfant chez qui ces phénomènes ont été observés a maintenant trois ans. Elle est bien développée, et droitière. Ces faits peuvent être suggestifs pour l'interprétation de la droiterie. M. LÉRI a vu aussi l'asymétrie dans l'évolution du réflexe cutané plantaire, mais il ne lui a pas semblé que le signe de Babinski disparût plus vite à droite qu'à gauche.

**Section complète de la moelle par contusion directe. Survie de trois ans. Etude anatomo-clinique.** — MM. A. BOISSEAU, J. LHERMITTE et L. CORNIL. — Il s'agit d'un soldat de vingt-trois ans, qui fut blessé le 23 juin 1918 par l'explosion d'un obus. Un petit éclat, après avoir fracturé l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre dorsale, se logea dans le médiastin postérieur. Après une phase de paraplégie flasque avec rétention d'urines, on assista au développement de l'hypertonie des membres inférieurs, accompagnée de l'exaltation des réflexes tendineux, allant même jusqu'au clonus de la rotule. Le signe de Babinski était positif à droite, et les réflexes d'automatisme médullaire, très accusés : retrait des membres inférieurs, réflexe d'adduction croisée. Les érections étaient fréquentes, déclenchées par des excitations cutanées, les mictions réflexes, faciles à libérer. Neuf mois après l'époque de la blessure, apparurent des mouvements automatiques rythmés des membres inférieurs. Le blessé demeura dans le même état jusqu'au mois de mai 1921, et se donna la mort en s'ouvrant le ventre. L'autopsie et l'étude histologique montrèrent que le fourreau dure-mérien était conservé, épaissi seulement au niveau de $D_7$, $D_8$ et $D_9$, lesquels avaient complètement disparu. Les segments spinaux se terminaient librement par une extrémité conique. Le tronçon médullaire inférieur ne présentait pas de lésion en dehors des dégénérations secondaires habituelles et d'une dégénération rétrograde des cordons postérieurs, limitée aux segments immédiatement sous-jacents à la transsection spinale. Ce nouveau fait vient donc confirmer les observations publiées par Lhermitte, Roussy et Cornil, qui démontrent la possibilité d'une section anatomique totale de la moelle par contusion directe, et même par commotion. Il montre, d'autre part, l'intensité des phénomènes d'automatisme, que peut développer le segment spinal inférieur de la moelle.

**Tumeur du cervelet.** — MM. BOUTTIER et DE MARTEL. — La tumeur a été enlevée avec succès par M. de Martel. Mais il s'agissait d'un tubercule et la malade est morte, six semaines plus tard, de méningite tuberculeuse.

J. MOUZON.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

# LE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS ET DE LA BLENNORRAGIE

PAR

Le Dr F. BALZER
Membre de l'Académie de médecine.

Le bismuth a été employé pour la première fois par MM. Sazerac et Levaditi (1) dans le traitement de la syphilis, et le succès de leur tentative a été confirmé par des observations nombreuses de Bayet, Fournier et Guénot, Jacquet, Marie et Fourcade, Milian et Périn, Tixier, Hudelo, Ravaut, Thibierge, Clément Simon, Charmeil, Nicolle, Emery et Morin, Sézary et Pomaret, Jeanselme, Léri, Azoulay, De Crave, Lévi-Bing, Lespinne, Lefin et Poirier, etc...

Tous ces auteurs ont vu dans le bismuth un métal doué de propriétés antisyphilitiques et capable de rivaliser avec les anciens spécifiques. La plupart de ces essais ont été réalisés avec le tartro-bismuthate de sodium et de potassium, appelé souvent émétique de bismuth, qui a été expérimenté par MM. Sazerac et Levaditi.

Parmi ces auteurs, plusieurs ont rappelé les anciennes expériences que j'avais tentées en 1889, avec le concours de M. Portes, alors pharmacien en chef de l'hôpital de Lourcine (2). J'avais eu l'idée d'expérimenter contre la syphilis le citrate de bismuth ammoniacal. J'instituai des expériences préliminaires sur les chiens qui furent faites au laboratoire de la Sorbonne, dirigé à ce moment par M. Dastre. M. Portes me fit préparer le citrate de bismuth suivant la formule du *The National formulary of officinal preparation* de l'*Association pharmaceutique américaine*. Les expériences furent faites avec une solution contenant 2 centigrammes de bismuth métallique par centimètre cube ; j'ai donné le détail de la préparation et des expériences dans le *Bulletin de la Société de biologie*. Les injections de citrate de bismuth faites sous la peau étaient douloureuses, mais nous fûmes surtout impressionnés par les accidents toxiques survenus du côté des muqueuses. Le liséré gingival brunâtre avait été signalé par Dalché et Villejean (3) et par les chirurgiens qui ont employé le bismuth en pansements, mais dans notre note nous étudiâmes d'une manière générale l'élimination du bismuth, ses effets sur les viscères et surtout la stomatite bismuthique, remarquable par la soudaineté brutale des accidents.

Cette stomatite ne nous frappa pas seulement par la gingivite, mais plus encore par la formation de certaines plaques diphtéroïdes survenant rapidement dans la muqueuse gingivale, à quelque distance du rebord gingival et quelquefois sans que leur apparition rapide ait été précédée de rougeur et de tuméfaction localisée de la muqueuse buccale. Ces plaques prenaient rapidement un aspect verdâtre, sphacélique. Elles devaient être causées par des altérations profondes des réseaux vasculaires qui viennent se terminer dans la muqueuse.

Les jours suivants se formait une ulcération superficielle, à cicatrisation lente ; si les injections de bismuth étaient reprises, une nouvelle couenne pouvait se produire à la surface de cette ulcération. L'étude de ces lésions nous servit à faire dans notre travail un parallèle entre la stomatite mercurielle et la stomatite bismuthique. Les très intéressantes observations cliniques de M. Milian ont justifié ce parallèle en démontrant que le bismuth a un mode d'action sur les tissus comparable au mode d'action du mercure. Ces deux métaux, en venant s'éliminer par la muqueuse buccale, altèrent sa structure de manière à permettre aux microbes de la bouche d'envahir l'épithélium et le derme plus ou moins profondément.

Si l'intoxication augmente, la stomatite ne se borne pas à la salivation ou à la gingivite en placards ; on peut voir des ulcérations profondes se produire sur divers points de la bouche et même une véritable gangrène du bord alvéolaire. Dans des cas moins graves, la gingivite peut encore entraîner l'expulsion des dents.

L'intoxication ne se limite pas à la cavité buccale ou bucco-pharyngienne : la diarrhée peut survenir avec entérite de l'intestin grêle et du côlon.

Ces divers accidents, malgré leur gravité, ne m'auraient pas empêché d'expérimenter le citrate de bismuth chez mes malades de l'hôpital de Lourcine. Il était manifeste qu'on pouvait les éviter par les soins buccaux et par des dosages modérés. Mais l'un des chiens en expérience présenta une complication oculaire d'une gravité exceptionnelle. Il se produisit une kératite pro-

(1) SAZERAC et LEVADITI, *Académie des sciences*, no 22, 30 mai 1921, p. 1391, et 1er août 1921. — Étude sur l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, no 1, 1922). — BERNARD, LEVADITI et SAZERAC, *Bruxelles médical*, no 2, p. 32, 1921. – Avant d'être employé dans le traitement de la syphilis, le bismuth a été expérimenté dans la spirillose des poules par ROBERT et SANTON, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1916.

(2) F. BALZER, Expériences sur la toxicité du bismuth (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1889, p. 537).

(3) DALCHÉ et VILLEJEAN, *Arch. gén. de médecine*, août 1887.

fonde qui, en augmentant rapidement d'intensité, amena d'abord le trouble, puis l'opacité de la cornée devenue opaline, puis blanche complètement. De semblables kératites avaient été expliquées par une sorte de déshydratation de l'œil et de la cornée, dans des expériences faites par Dubois et Roux avec le chlorure d'éthylène, en 1877 au laboratoire de la Sorbonne. Dans le *Bulletin de l'Académie des sciences* du 3 décembre 1888, Panas avait rapporté le trouble de la cornée à une infiltration séreuse de son parenchyme, par suite de la destruction de l'épithélium de revêtement de la chambre antérieure. A l'appui de cette interprétation, avant l'opacité absolue de la cornée, dans notre cas, nous avions observé des exsudats floconneux dans la chambre antérieure de l'œil.

Quoi qu'il en soit, cette kératite fut attribuée à l'action toxique du citrate de bismuth par toutes les personnes qui avaient assisté à nos expériences au laboratoire de la Sorbonne; et nous restâmes sur cette fâcheuse impression. On avait bien quelque peu songé à un effet possible de la maladie du jeune âge du chien, mais, en présence de la gravité des accidents concomitants du côté de la bouche et des dents, accidents qui ne s'expliquaient que par la toxicité du bismuth, il avait paru naturel de rapporter aussi la kératite à la même cause.

Rien de semblable ne s'est produit, ni dans les expériences de MM. Sazerac et Levaditi, ni dans les nombreuses observations recueillies chez l'homme dans les traitements faits avec les préparations de bismuth. Pour éclaircir cette question, je ne pouvais mieux faire que de m'adresser à l'extrême obligeance de M. le professeur Cadiot (d'Alfort). Il croit que la kératite que nous avons observée appartenait au groupe des kératites qui se produisent dans plusieurs maladies infectieuses. On cite notamment les suivantes : fièvre typhoïde du cheval, *maladie du jeune âge du chien*, anasarque, clavelée, fièvre aphteuse, mammite staphylococcique, agalactie infectieuse des chèvres et des brebis. D'après Bayer (1), lorsque ces kératites sont suppuratives, elles laissent toujours après elles une opacité cornéenne. Dans la *maladie du jeune âge du chien*, Fröhner et Zwick décrivent une kératite parenchymateuse diffuse ; la cornée devient parfois laiteuse dans un délai très court et parfois même sans qu'il y ait d'autre manifestation de la maladie du jeune âge du chien, en dehors de la fièvre. Dans ce cas, la surface de la cornée est ici lisse et luisante et la conjonctive paraît intacte. D'autres auteurs, notamment Jakob (2), ont également étudié ces kératites dans la maladie du jeune âge du chien, due à un virus filtrant, comme cela est aujourd'hui généralement admis.

Il nous semble donc que la kératite que nous avons observée chez notre animal en expérience ne devait pas être attribuée à l'action toxique du bismuth, mais à une infection générale concomitante, la maladie du jeune âge du chien. Ce fut l'interprétation erronée de cette kératite qui nous découragea, ainsi que les personnes qui avaient suivi nos expériences, notamment M. Dastre et M. Portes, d'entreprendre des essais sur les malades de l'hôpital de Lourcine. Mieux préparés que nous, MM. Sazerac et Levaditi ont, de plus, pu expérimenter avec un sel de bismuth sans doute meilleur que le citrate, et enfin sur des animaux syphilisés, en sorte qu'avant même d'agir sur l'homme, ils savaient que leur tartrobismuthate de potassium avait une grande influence sur la spirochète *pallida*.

Les sels de bismuth présentent divers inconvénients sur lesquels l'attention est vivement appelée, principalement du côté de la bouche (Milian, Hudelo, Jeanselme, etc.) et des reins. Il faut donc tenir compte de leur toxicité, ainsi d'ailleurs que de celle des autres spécifiques. Mais on pourra évidemment parer à ces inconvénients par des précautions analogues à celles que l'on prend pour le mercure. J'ai tenu à rappeler ici l'erreur que j'ai commise autrefois, parce qu'elle prouve la complexité pathogénique que peuvent présenter des accidents en apparence toxiques, et de plus parce qu'elle montre que la toxicité d'un corps, même très forte, ne constitue pas une raison pour renoncer à son emploi, lorsque son action thérapeutique est indiquée par la théorie et par l'expérience. Il s'agit seulement d'obvier aux inconvénients prévus et d'étudier les dosages. Depuis les essais de MM. Sazerac et Levaditi, les syphiligraphes paraissent vouloir faire excellent accueil au bismuth dans le traitement de la syphilis. De nouvelles préparations injectables sont proposées : lactate, iodogallate, iodobismuthate de quinine, amalgame de bismuth et de mercure, hydroxyde de bismuth, etc. Les publications des auteurs indiquent nettement qu'ils ont confiance dans l'avenir du bismuth comme spécifique dans le traitement de la syphilis. Le récent congrès de dermatologie l'a bien démontré.

* * *

Je n'ai pas étudié seulement le citrate de bis-

(1) BAYER, Augenheilkunde, p. 220. Généralités sur les inflammations de la cornée. Kératites. — FRÖHNER et ZWICK, Pathologie und Therapie, t. I, 1re partie, p. 437.

(2) JAKOB, Krankheiten des Hundes, p. 177, 609.

muth en vue de l'essayer dans la syphilis, en 1900 je l'ai expérimenté en solution dans le traitement de la blennoragie avec le concours de mon interne, M. Leroy (1). Comme pour la syphilis, nous nous adressâmes encore à M. Portes, devenu pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis. Sur ses indications, le eitrate de bismuth ammoniacal fut préparé par M. Serre, interne en pharmaeie de mon service, qui, à ce sujet, nous rédigea une note insérée dans notre mémoire. Nos lavages urétraux furent faits avec des solutions de citrate de bismuth de 1 p. 20 000 à 1 p. 500. Ces lavages donnèrent d'excellents résultats au déelin de la blennorragie aiguë ou dans les blennorragies subaiguës. Toutefois, ils ne nous parurent pas à cette époque supérieurs aux lavages faits avec le permanganate de potasse ou avec les sels d'argent à faibles doses. De plus, nous étions toujours hantés par l'idée de la toxicité et nos dosages furent certainement trop faibles. Dans de nouveaux essais, il conviendrait d'employer des solutions plus fortes, car ici la toxicité n'est guère à craindre. De plus, c'est aussi peut-être en injections qu'il faudrait employer ces solutions, en fermant le canal et en y faisant séjourner le liquide pendant huit à dix minutes au moins, de façon que le bismuth ait le temps de se précipiter à la surface de la muqueuse. A ce point de vue, le bismuth colloïdal mériterait aussi d'être expérimenté. Enfin, il eonviendrait d'essayer d'autres sels solubles que le citrate de bismuth et d'ammonium.

Celui-ci n'est sans doute pas assez antiseptique ; il peut même se former des moisissures à sa surface, en sorte que parfois on est obligé de filtrer les solutions (2). C'est un des motifs pour lesquels nous l'avions associé au citrate d'argent, de 1 p. 20000 à 1 p. 5000, comparable, pour les dosages et pour l'action thérapeutique, au nitrate d'argent. L'association des deux citrates nous donnait d'exeellents et rapides résultats. Nous eonservons la conviction que les préparations solubles de bismuth associées à celles d'argent ou à d'autres préparations en faveur dans le traitement de la blennorragie, en aidant à leur tolérance par les muqueuses, rendrait de réels services pour la désinfection des voies urinaires.

En terminant, je rappellerai, comme je l'ai déjà fait à la Société de dermatologie, que le citrate de bismuth et d'ammonium était surtout employé par les médeeins anglais et amérieains dans le traitement de diverses maladies de l'estomac, telles que pyrosis, uleère de l'estomac, certaines dyspepsies gastro-intestinales. Arrivée dans l'estomac, la solution de bismuth se précipite à la surfaee de la muqueuse sur laquelle le bismuth peut exercer son action spéciale. La fréquenee, mieux connue aujourd'hui, des affections du tube digestif d'origine syphilitique fait comprendre l'utilité de eette pratique qui mériterait de nouvelles observations.

(1) BALZER et LEROY, De l'emploi du citrate de bismuth et du citrate de bismuth et d'argent dans le traitement de la blennorragie (*Journal des Praticiens*, n° 38, p. 609, 1900).

(2) M. Mouneyrat nous a fait observer que la production des moisissures dans les solutions n'arrivait pas seulement avec le citrate, mais aussi avec d'autres sels, et que, pour bien conserver les solutions, il était bon d'y ajouter une petite proportion d'acide phénique.

---

# LA FAUSSE INCONTINENCE DES SPHINCTERS

## CHEZ L'ENFANT

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AUTO-ÉROTISME PARAGÉNITAL

PAR

le Dr R. MORICHAU-BEAUCHANT (de Poitiers).

Le médecin est souvent consulté au sujet de certains troubles d'évaeuation (selles et urines) présentés par de jeunes sujets, en général de six à douze ans, qui, par leur persistance et leur bizarrerie, ont fini par attirer l'attention des parents.

Voici comment les choses se passent le plus souvent. Les parents ont remarqué qu'il est très difficile d'obtenir de l'enfant qu'il aille à la selle à heure fixe, ou du moins il faut l'y contraindre par la force : si l'enfant est livré à lui-même, il restera deux, trois jours, quelquefois davantage sans débarrasser son intestin, et cependant les fonctions digestives s'effectuent normalement, il n'y a pas de constipation. Dans d'autres cas, la mauvaise volonté de l'enfant est encore plus évidente : on le voit s'arrêter au milieu de ses jeux et se livrer à une mimique qui témoigne de ses efforts pour résister à un besoin pressant. Il ne peut d'ailleurs se retenir indéfiniment et bientôt il en arrive à souiller ses vêtements, au grand désespoir des parents qui, ne constatant que le résultat, viennent trouver le médecin pour lui demander un remède contre eette infirmité dont ils se trouvent fort humiliés. Ils insistent d'ailleurs sur ce fait que les matières sont solides et que l'enfant n'est nullement « dérangé ». Dans d'autres cas plus rares, les choses se passent différemment, les enfants sont pris de besoins fréquents d'aller à la selle ; ils se présentent trois, quatre fois par jour à la garde-robe, expulsant chaque fois des matières solides et parfois aussi souillant leurs

vêtements lorsque le besoin n'est pas satisfait assez vite.

Des troubles absolument comparables peuvent s'observer du côté de la vessie. Il est des enfants qui ne peuvent être dressés à uriner régulièrement, qui visiblement cherchent à retenir leurs urines le plus longtemps possible ; le résultat est qu'à un certain moment celles-ci leur échappent, et voilà un cas d'incontinence tout à fait comparable à celle que nous décrivions tout à l'heure. Parfois, le trouble est différent et précisément inverse en apparence. Les enfants demandent à chaque instant à aller sur le vase et n'émettent chaque fois que quelques gouttes d'urine. Une maman qui me consultait pour ce qu'elle appelait l'infirmité de son fils, trouva le mot juste en disant « qu'il faisait absolument comme les chiens ». Il est bon d'ajouter que l'appareil urinaire, en dehors de ces troubles de la miction, est chez ces enfants absolument normal.

Lorsque le médecin est appelé à donner son avis en pareil cas, il incrimine, d'accord en cela avec les parents, la paresse de l'enfant qui ne veut pas se déranger de ses jeux pour satisfaire ses besoins naturels, ou, lorsque ceux-ci sont très fréquents, une irritabilité particulière des sphincters. Il conseille une discipline sévère de la fonction, accompagnée, au besoin, de quelques arguments frappants.

Ordinairement, le remède n'a pas l'efficacité que l'on en attendait, et ces habitudes défectueuses montrent une ténacité parfois désespérante devant laquelle les corrections mêmes échouent totalement.

Les faits dont nous parlons sont loin d'être rares, chaque année nous en voyons de nouveaux. Le praticien peut être fort embarrassé en face de pareils cas ; la question vaut donc d'être étudiée. Voyons d'abord quelques observations choisies entre plusieurs.

OBSERVATION I. — Au mois d'avril 1910, Mme R... nous consulte pour sa fillette âgée de huit ans qui présente, dit-elle, de l'incontinence d'urine. Celle-ci se produit uniquement le jour : les besoins paraissent un peu plus fréquents et sont surtout plus pressants. L'enfant donne comme raison qu'étant à la pension, elle ne peut les satisfaire immédiatement, et que l'urine s'écoule malgré elle. La nuit, elle est toujours propre. Les accidents ont commencé il y a plusieurs mois, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation ; actuellement ils sont au maximum.

L'examen de l'enfant ne révèle rien d'anormal. Les urines et l'appareil urinaire ne présentent rien à signaler. L'état physique et psychique est excellent. Aucune tare nerveuse appréciable. A ce moment, nous ignorions la signification de ces troubles et nous n'avons pas poussé l'enquête bien loin. Nous prescrivons des douches, quelques toniques : le résultat fut plutôt médiocre, les troubles continuèrent et ne cessèrent guère qu'à l'époque des premières règles survenues à treize ans, et encore de temps en temps quelques rechutes se produisirent : c'est actuellement une grande jeune fille de vingt ans qui paraît normale à tous les points de vue.

Au mois de mai 1911, Mme R... nous consulte à nouveau pour un autre de ses enfants, un garçon âgé de onze ans, qui présente de l'incontinence des matières fécales. Celle-ci est survenue depuis quelques jours. La chose est d'autant plus gênante, dit-elle, que l'enfant suit en ce moment la retraite qui précède sa première communion.

L'enfant va plusieurs fois à la selle par jour : il souille ses vêtements à peu près chaque fois. Il fait peu à la fois, les matières sont de consistance absolument normale. J'interroge l'enfant en présence de sa mère. Il se borne à dire qu'il sent un besoin pressant d'aller à la selle et ne peut se retenir. L'enfant paraît normal. Il a été propre de très bonne heure, dès l'âge de quinze mois. Je prescrivis un traitement banal et les accidents disparurent après une dizaine de jours, mais il y eut de petites rechutes à intervalles éloignés. J'ai suivi l'enfant. C'est maintenant un garçon de vingt et un ans qui ne présente aucune tare, ni physique, ni psychique.

Au mois d'octobre de la même année, je fus appelé à voir le frère de l'enfant précédent pour des manifestations analogues. Voici plusieurs matins que l'on trouve la couche de l'enfant souillée de matières fécales ; lui-même en est tout barbouillé et paraît trouver la chose fort amusante, car il rit quand on le découvre. Les matières sont solides, l'enfant ne présente aucun trouble digestif. Il va à la selle normalement dans la journée. Ces manifestations n'eurent qu'une durée éphémère, mais, quelques années après, l'enfant eut une période de masturbation intensive qui persista pendant longtemps. La sexualité de cet enfant semble s'être très précocement développée. A l'âge de six ans, il témoignait à la femme de chambre qui s'occupait de lui une affection si passionnée, que ses parents en prirent ombrage et renvoyèrent la domestique. Ce garçon, âgé maintenant de dix-huit ans, est normal. Il se destine à l'état ecclésiastique et peut-être sa vocation est-elle conditionnée par une répression excessive de sa sexualité.

Dans la famille, il n'y a pas de tares nerveuses ; toutefois, la mère et la grand'mère présentent certainement un nervosisme exagéré. Fait qui a son intérêt, le frère de Mme R..., l'oncle, par conséquent, des trois enfants dont nous venons de retracer l'histoire, a présenté lui-même des troubles analogues dans des circonstances qui méritent d'être rapportées. L'enfant était alors âgé de onze ans ; sa sœur, Mme R..., s'occupait particulièrement de lui et il lui témoignait une très grande affection. Elle se maria, et immédiatement, dans les jours qui suivirent, son frère présenta pendant quelques jours de l'incontinence des matières fécales. Ce garçon est marié, père de famille et normal à tous les points de vue.

OBSERVATION II. — En 1911, Mme A... nous amène sa fillette âgée de sept ans, qui, depuis plusieurs années, présente des troubles de la miction qui offrent les caractères suivants. Il est impossible d'obtenir de l'enfant qu'elle urine aussitôt qu'elle en sent le besoin. On la voit s'arrêter dans ses jeux, serrer les jambes, sauter d'un pied sur l'autre, se retenant visiblement, et souvent il arrive qu'elle mouille ses vêtements. Cela arrive régulièrement lorsque l'enfant est hors de la surveillance de ses parents, en pension, par exemple.

L'examen de l'enfant n'indique absolument rien d'anormal. L'enfant est bien développée, ne présente aucune tare; rien à signaler du côté des urines et de l'appareil urinaire.

Je soigne la famille depuis plusieurs années : elle est loin d'être normale au point de vue nerveux. La mère a des crises d'angoisse, des palpitations de cœur. Elle présente surtout une constipation extraordinairement rebelle, qu'elle a eue toute sa vie, malgré laxatifs, régime, lavements. La grand'mère est une psychopathe avérée. Plusieurs tantes sont atteintes de névroses à forme sévère.

Je prescrivis un traitement banal qui influença assez peu les troubles ; ceux-ci persistèrent pendant encore des mois. Actuellement, c'est une jeune fille de dix-huit ans qui ne présente aucune tare nerveuse apparente.

Observation III. — Garçon de treize ans, L. B..., Nous soignions la famille depuis déjà plusieurs mois, lorsque incidemment la mère attire notre attention sur certains troubles présentés par son fils. L'enfant, dit-elle, n'a jamais pu être dressé à aller régulièrement et de lui-même à la selle. Si on ne l'oblige pas chaque jour à aller à la garde-robe, il restera deux ou trois jours sans s'y présenter; les matières cependant ne sont jamais dures et jamais on n'a observé aucun trouble digestif. En revanche, il urine à chaque instant, toutes les heures ou toutes les deux heures, «comme les chiens», ajoute-t-elle, et il est souvent mouillé. Rien n'a pu empêcher cette habitude, qui dure depuis des années. L'enfant, cependant, avait été propre de bonne heure. Il est intelligent et travaille bien.

Les parents ne paraissent présenter aucune tare nerveuse : toutefois, nous avons soigné la mère pour des vomissements qui étaient évidemment d'origine psychopathique. Un jeune frère de l'enfant, âgé de cinq ans, présente quelques particularités dignes d'être notées. Il ne se plaît qu'à des jeux violents et brutaux : il est la terreur des petits enfants de son âge, qu'il renverse et qu'il bat, paraissant éprouver du plaisir à leur faire du mal. Très exclusif dans ses affections, il adopte un ou deux camarades, en général des petites filles, et se montre très jaloux lorsqu'elles parlent ou jouent avec d'autres.

Nous avons suivi l'enfant pendant plusieurs mois, il a continué à présenter les mêmes troubles, puis sa famille a quitté Poitiers et nous l'avons perdu de vue.

Dans les observations qui précèdent, nous avions noté l'existence des troubles des sphincters sans y attacher autrement d'importance, et leur véritable sens nous avait complètement échappé. Il n'en fut pas de même dans celles qui suivent. Nous étions alors éclairé par les travaux de Freud.

Observation IV. — Dans le courant de l'année 1914, nous traitions un jeune homme de vingt-trois ans, pour des troubles nerveux légers, dépression, insomnie, angoisses, tendance mélancolique. Ces désordres étaient la conséquence d'habitudes de masturbation, que le malade avouait tout le premier. Comme il arrive d'ailleurs presque toujours en pareil cas, la masturbation n'était en cause qu'indirectement et la véritable raison était dans les reproches que se faisait notre malade. Il déplorait ses mauvaises habitudes qui le diminuaient à ses yeux, et cependant jusque-là il n'avait pu s'en corriger. Pendant la cure, ce garçon, très porté, comme le sont la plupart des onanistes, à l'analyse introspective, après que nous l'eûmes interrogé sur l'état de ses fonctions digestives pendant son enfance, nous raconta les faits suivants : « Je me rappelle, dit-il, vers l'âge de sept ou huit ans, avoir été réprimandé sévèrement par mes parents à plusieurs reprises pour avoir souillé mes vêtements. Les choses se passaient ainsi. Je sentais le besoin d'aller à la selle, mais j'y résistais le plus longtemps possible. Je me mettais debout, serrant les cuisses, croisant les jambes, à la fois poussant et retenant. J'éprouvais alors une sensation à la fois agréable et pénible. J'allais à la selle le plus tard possible, mais souvent déjà l'accident avait commencé à se produire. Je fus mis au collège pensionnaire à l'âge de dix ans, et je crois qu'à partir de ce moment, mes vêtements ne furent plus jamais souillés. » Interrogé si déjà à cette époque il se livrait à la masturbation, il ne put me répondre d'une façon précise, il croit que celle-ci ne vint qu'après.

Nous avons suivi ce sujet : il est actuellement marié, père de famille ; il s'est corrigé de ses mauvaises habitudes, avec beaucoup de peine, il est vrai ; il est entièrement normal à tous les points de vue. Il réussit brillamment dans la carrière qu'il a choisie. On ne notait dans sa famille aucune tare nerveuse.

Les deux dernières observations sont toutes récentes. Elles présentent un intérêt particulier, du fait de la disparition presque immédiate des accidents à la suite d'un traitement psychothérapique.

Observation V. — Au mois de novembre 1919, Mme C... vient nous consulter pour son fils, âgé de onze ans, qui lui donne, dit-elle, les plus grands ennuis. Il a été assez maladif pendant son enfance, en particulier il était souvent arrêté par des troubles intestinaux, mais depuis l'âge de six ans, ceux-ci avaient complètement disparu. Il avait été propre de bonne heure au point de vue des selles, mais jusqu'à l'âge de quatre ans, il avait uriné au lit. Au début de la guerre, l'enfant, qui avait été très impressionné par les événements, commença à souiller ses vêtements. Ces accidents, d'abord passagers, devinrent de plus en plus fréquents; depuis plusieurs mois ils sont presque quotidiens et opposent une sérieuse entrave à la vie sociale de l'enfant, qui a dû être retiré du collège. Plusieurs traitements ont été faits sans aucun résultat; un chirurgien des hôpitaux de Paris consulté récemment a parlé d'une faiblesse du sphincter.

L'examen de l'enfant ne révèle rien de particulier, il est bien développé pour son âge, ne présente aucune tare appréciable. Il travaille bien et occupe la tête de sa classe. L'examen somatique donne des résultats normaux ; aucun état organique ne paraît pouvoir rendre compte des accidents présentés. Interrogé devant ses parents, l'enfant dit simplement qu'il a un besoin pressant et qu'il n'a pas le temps d'aller à la garde-robe.

Instruit par notre expérience passée, nous prenons l'enfant à part et nous n'avons aucune peine à lui faire avouer que, lorsqu'il sent le besoin, loin de chercher à le satisfaire immédiatement, il se retient, mais tout en continuant à pousser : l'accident, dans ces conditions, est inévitable. L'enfant affirme ne pas se masturber.

Nous lui expliquons alors comment les choses se produisent et nous faisons appel à tous ses bons sentiments pour qu'il arrive à triompher d'une aussi mauvaise habi-

tude. Il le promet et tient parole, car quinze jours après les accidents avaient complètement et définitivement disparu.

OBSERVATION VI. — En avril 1920, M. Z... m'amène son jeune fils âgé de huit ans, qui, depuis deux mois, dit-il, a de l'incontinence des matières fécales. L'enfant a été propre de très bonne heure. Ces accidents sont survenus sans cause appréciable. Ils se produisent tous les deux ou trois jours, jamais la nuit ; les matières sont solides.

L'examen de l'enfant ne révèle rien d'anormal ; l'appareil digestif est indemne ; au point de vue psychique, il est plutôt précocement développé.

Dans la famille, on note un nervosisme exagéré du côté de sa mère ; une de ses sœurs a présenté, à l'âge de cinq ans, une crise d'anorexie d'ordre certainement hystérique.

L'enfant, pris à part, ne fit aucune difficulté pour reconnaître qu'il éprouvait du plaisir à retenir ses matières et que l'accident se produisait lorsqu'il poussait un peu trop fort.

Le même traitement, purement moral, fut employé avec le même succès, peut-être cependant moins immédiat : l'enfant eut quelques rechutes et ne se débarrassa définitivement de sa mauvaise habitude que trois semaines après.

La lecture des observations que nous venons de rapporter, surtout des trois dernières, permet de reconnaître que ces troubles, dans le fonctionnement des sphincters, sont voulus par l'enfant en vue du plaisir qu'il en retire et que ce plaisir est lié à l'excitation des muqueuses anales et urétro-vésicales. L'enfant cherche à renouveler ces sensations et à les prolonger ; il y arrive de deux façons : en retenant matières et urines, il exerce sur les muqueuses des excitations plus fortes et plus durables, ou bien, en multipliant les évacuations, il augmente le nombre de ces excitations. Que pendant ces manœuvres échappent des matières ou des urines, on le comprend facilement, mais il s'agit là d'un épiphénomène, et qui doit manquer dans bon nombre de cas.

Nous n'avons rapporté que six cas, mais nous n'avons choisi que les plus typiques. Tout nous porte à croire qu'un observateur attentif et surtout averti les retrouverait à un degré plus ou moins marqué chez un grand nombre d'enfants. Il s'agit là d'un fait de pratique courante sur lequel le médecin sera appelé très fréquemment à donner son avis, et c'est ce qui justifie notre étude.

Nous avons insisté dans nos observations sur le fait qu'il s'agissait d'enfants qui n'étaient aucunement des dégénérés, nés dans des familles qui, à une exception près, ne présentaient aucune tare psychique. L'explication de ces faits doit être physiologique et non pathologique. En aucun cas, l'attitude du médecin ne doit être celle de la maman à qui je dévoilais récemment la véritable nature des accidents présentés par son fils et qui m'écoutait, horrifiée, voyant déjà celui-ci voué aux pires perversités.



Les travaux de Freud vont nous donner l'explication que nous cherchons. Ils nous montrent que ces manifestations ne sont que la reviviscence d'un état qui peut être considéré comme normal dans la première enfance.

Le jeune enfant ne connaît d'autres plaisirs que ceux ayant trait à la satisfaction de ses besoins. Il n'en existe pas de plus vif que celui qu'il éprouve lorsque, placé au sein de sa nourrice, il épuise par des succions rythmiques le lait qu'il contient. Deux éléments concourent à ce but : l'un est lié à la présence du lait dans la bouche et à son passage dans l'estomac, analogue à celui que produira plus tard toute nourriture ; l'autre, plus spécialement en rapport avec le contact qui s'établit entre le mamelon et les lèvres, conditionne le premier. L'enfant apprend de bonne heure qu'il vaut par lui-même et cherche à le renouveler en renouvelant les mouvements de succion, en dehors même de toute prise de nourriture. On sait combien est répandue chez l'enfant l'habitude qui consiste à sucer, soit une partie du corps facilement accessible, pouce, par exemple, ou un corps étranger adapté à cet effet. Les mamans sont souvent les premières à la favoriser, car c'est là le meilleur et souvent le seul moyen d'apaiser les cris de l'enfant et de l'endormir. On sait aussi combien cette habitude est tenace, même à un âge assez avancé.

Ces mouvements de succion, dissociés du besoin de nourriture avec lequel ils étaient intimement liés au début, s'exercent maintenant pour eux-mêmes, en vue du plaisir qu'ils procurent : ils sont *auto-érotiques*. Nous dirons que les lèvres se comportent comme une zone érogène, dont l'excitation comporte un plaisir d'une qualité spéciale.

Freud a montré que la muqueuse anale constituait aussi chez le tout jeune enfant une zone érogène de première valeur ; il en est de même de la muqueuse urétro-vésicale, surtout dans la région du col. L'expulsion des fèces et des urines qui mettent en jeu l'excitation de ces zones s'accompagne de sensations qui seront appréciées de l'enfant. Celui-ci cherche à les reproduire à son gré et à son heure. Certains enfants retiennent même leurs matières, leur accumulation dans le rectum donnant lieu à des contractions plus

fortes et à une excitation plus grande de la zone anale.

L'intérêt de l'enfant ne s'attache pas seulement aux processus d'excrétion, mais aux produits excrétés eux-mêmes : les tendances coprophiles sont faciles à observer chez un grand nombre de petits enfants. Certains prennent plaisir à jouer avec les excréments, à s'en barbouiller le corps et la figure ; tous ont une prédilection singulière pour s'amuser avec les choses sales.

Ainsi les premières expériences émotionnelles de l'enfant découlent d'une façon presque exclusive de l'absorption de la nourriture et des processus d'excrétion. Mais alors vont intervenir les forces éducatrices. Dès que l'enfant est en âge de comprendre, on cherche à lui inculquer la propreté : par des caresses et des menaces, on lui demande de satisfaire ses besoins naturels, non plus à son gré, mais à l'heure fixée par le désir de ceux qui l'entourent.

Les tendances coprophiles sont les premières à tomber sous le ban de la répression sociale. On demande à l'enfant, pendant sa deuxième année, un sacrifice analogue à celui qu'il devra consentir plus tard, après la puberté, lorsqu'il lui faudra renoncer aux pratiques de la masturbation. Ce sacrifice, il ne le fait pas volontiers, à en juger par la résistance parfois désespérée qu'il oppose aux personnes de son entourage qui veulent le dresser à la propreté, et combien de rechutes avant que celle-ci ne s'établisse définitivement, ce qui se produit d'une façon habituelle dans le courant de la deuxième année !

Pendant la période suivante, qui s'étend de trois à douze ans et que l'on peut appeler avec Kempf le stade de préadolescence, la sexualité n'est pas encore nettement différenciée, la zone génitale n'a pas encore atteint la primauté à laquelle elle parviendra bientôt. Si des manifestations auto-érotiques viennent alors à se produire, on comprend qu'elles s'exercent suivant les voies éprouvées dans le passé. Ainsi nous avons une explication satisfaisante des troubles qui font l'objet de notre étude. Ils constituent un retour en arrière, une réanimation des manifestations normalement éprouvées par tous les enfants et devenues latentes après une première répression.

***

La loi de la conservation de l'énergie ne s'applique pas seulement dans l'ordre physique, elle vaut aussi dans le domaine psychologique. Une tendance apparue dans le psychisme ne disparaîtra pas tout à coup, elle pourra rester latente, se déguiser, se transformer ; une analyse attentive permettra de la suivre dans ses nouvelles expressions. L'auto-érotisme anal, les tendances coprophiles ont trop de racines dans l'histoire de l'individu et aussi dans celle du développement de la race (1) pour se supprimer définitivement dès que les convenances sociales l'exigent.

Il est intéressant d'en chercher les nouvelles manifestations.

A l'état normal, lorsque l'appareil génital a atteint son entier développement, les zones anale et urétro-vésicale perdent de leur valeur érogène. Si elles jouent encore un rôle (2), celui-ci est entièrement subordonné à la fonction qui vient de s'établir.

Dans d'autres cas, il en est tout autrement ; les manifestations érotiques dont ces zones sont le point de départ constituent un but en soi que le sujet recherche et qu'il préfère à l'acte sexuel normal. C'est alors que l'on peut parler de perversions. L'orgasme sexuel n'est pas obtenu par le coït, mais par une excitation particulière de la muqueuse anale, masturbation à l'aide du doigt ou d'un objet quelconque, pédérastie passive, ou de la muqueuse urétrale, crochets, épingles à cheveux si souvent retrouvés par les chirurgiens dans la vessie, surtout chez les femmes. D'autres, par une perversion plus singulière encore, n'auront de sensations sexuelles qu'à la vue de personnes satisfaisant leurs besoins naturels. Les produits d'excrétion peuvent, à eux seuls, exciter sexuellement d'autres sujets, et l'aberration peut même aller jusqu'à leur faire rechercher le contact buccal avec les excréments. Ces diverses perversions seraient incompréhensibles si on ne les considérait comme une persistance des tendances coprophiles qui, au lieu de disparaître lors de l'évolution sexuelle, sont restées fixées au stade infantile.

Dans certaines psychoses (démence précoce, folie maniaque dépressive), les manifestations auto-érotiques du côté de la sphère anale et urétro-vésicale, les tendances coprophiles sont d'une telle fréquence qu'elles constituent un des caractères de la maladie. Il se produit, dans ces cas, une régression de l'instinct sexuel qui cherche à se satisfaire par les mêmes moyens primitifs qu'au stade pré-génital.

L'affaiblissement de l'instinct sexuel et le retour à l'auto-érotisme rendent compte de nombreux troubles observés chez les vieillards. L'inconti-

(1) Il suffit de regarder les ébats des singes pour avoir une idée de la lourde hérédité coprophile et auto-érotique que nous traînons après nous.

(2) Pour HAVELLOCK ELLIS, l'urètre est, chez la femme un centre normal de sensations sexuelles.

nence des sphincters, le gâtisme n'est pas purement conditionné par des altérations organiques, et la mimique des malades, lorsqu'ils souillent leur lit ou leurs vêtements, est parfois si caractéristique qu'elle ne peut laisser aucun doute sur la nature des sensations qu'ils éprouvent.

Il n'est pas de médecins qui n'aient été frappés par les préoccupations excessives éprouvées par certains vieillards au sujet de leurs fonctions intestinales. Aller à la selle est pour eux la grande affaire de la journée; aussi n'est-il pas de moyens qu'ils n'emploient pour débarrasser leur intestin. Le cérémonial est parfois très compliqué: laxatif, purgatif, suppositoires, lavement avec canules plus ou moins volumineuses, parfois extraction manuelle. Les selles sont l'objet d'un examen minutieux, et le médecin doit subir à leur sujet de multiples questions. Ne peut-on expliquer ces troubles si particuliers par un retour à l'auto-érotisme infantile ?

Dans les différents cas étudiés jusqu'ici, les manifestations étaient facilement reconnaissables; il en est d'autres où elles se dissimulent. Dans les névroses, ces mêmes tendances se retrouvent; elles cherchent à se faire jour, à obtenir satisfaction, mais ici la censure veille et ne les laisse franchir le seuil de la conscience que sous des déguisements qui les rendent méconnaissables.

La psycho-analyse a montré sous quelle forme symbolique ces tendances s'expriment et quels mécanismes de défense parfois très complexes sont mis en jeu.

Tous les sujets que nous venons de passer en revue : pervertis, aliénés, vieillards revenus plus ou moins à l'enfance, névrosés, ne sont que des malades, et on pourrait penser que les tendances qu'ils présentent sont entièrement pathologiques et n'ont pas d'équivalents chez des sujets normaux.

Ce serait, croyons-nous, une erreur.

Dans l'insconscient de chacun sommeillent toujours les premières impulsions infantiles : sans doute la répression qui s'est effectuée dès les premières années de la vie n'en permet plus le retour chez les sujets normaux, dans les conditions sociales actuelles.

Elles existent cependant et continuent à chercher des moyens d'expression. Elles les ont trouvés, à une certaine période, dans l'art et la littérature.

Les sujets scatologiques sont nombreux dans l'art du moyen âge et de la Renaissance. Ils abondent aussi dans la littérature, et Rabelais, le maître du genre, a trouvé de nombreux imitateurs, qui par leurs « gauloiseries » ont satisfait leurs tendances coprophiles et aussi celles de leurs lecteurs.

L'art et la littérature ne s'occupent plus guère, à l'heure actuelle, de pareils sujets. Les « propos rabelaisiens » ne s'échangent plus que dans le privé, *inter pocula*, lorsque les inhibitions sociales sont levées. Ils constituent le dernier exutoire de tendances qui, autrefois, ont joué un rôle prépondérant (1).



Lorsque le médecin sera consulté pour de pareilles manifestations, quelle conduite devra-t-il tenir? Son intervention peut être décisive et faire cesser presque immédiatement des troubles datant de plusieurs années. Voici comment nous la comprenons.

L'enfant sera pris à part et interrogé sur la façon dont surviennent les accidents. Il répondra généralement qu'il n'en sait rien. Il est pris, dit-il. d'un besoin pressant auquel il ne peut résister, Peut-être n'est-il qu'à moitié de mauvaise foi, les manifestations de cet ordre pouvant être en partie automatiques. Le médecin averti n'aura pas de peine à démontrer à l'enfant qu'il le « fait exprès » et à lui faire avouer les sensations de plaisir qu'il éprouve. Il lui fera voir sur un ton tout à fait amical combien ce plaisir est répréhensible et le diminue vis-à-vis de lui-même et de ses camarades, et il cherchera à obtenir de lui la promesse qu'il ne recommencera plus. Chez les deux derniers enfants que nous avons traités ainsi, le succès fut immédiat et définitif.

Les parents doivent être, eux aussi, éclairés, et c'est parfois plus difficile. Les affirmations du médecin trouvent incrédules certains parents trop prudes, qui se portent garants de l'innocence de leur enfant. Il en est d'autres, par contre, qui, jugeant l'enfant comme s'il était un adulte, le voient déjà la proie des pires perversités. Le médecin mettra les choses au point. Il cherchera à démontrer aux parents (et beaucoup auront de la peine à le comprendre) qu'une mauvaise habitude ne se corrige pas avec des arguments frappants et qu'en matière d'éducation, seuls les procédés de douceur doivent être employés ; les parents qui agissent autrement se préparent de tristes lendemains.

Tôt ou tard, avec ou sans traitement, ces pre-

(1) Chez les sujets même les plus normaux, les grands bouleversements sociaux peuvent réanimer les vieilles tendances. On l'a bien vu pendant la dernière guerre, où tant d'exemples collectifs de scatologie ont été rapportés. L'ébranlement moral, la promiscuité masculine, les obstacles à la satisfaction de l'instinct sexuel expliquent cette régression.

la valeur sémiologique capitale de certains réflexes : achilléens (tabes incipiens), signe de Babinski (lésions pyramidales), réflexes abdominaux (sclérose en plaques), etc.

Enfin, pour terminer cette étude *pratique et élémentaire* des réflexes *localisateurs* des lésions médullaires, il convient de dire la valeur absolue de l'intégrité des réflexes pour le diagnostic de *non-localisation*, c'est-à-dire d'absence de lésion. Je veux parler des simulateurs et névropathes, des hystériques en particulier, qui sont des simulateurs peut-être pas tout à fait inconscients.

Si, pour le neurologiste, il n'existe pas souvent de lésion médullaire sans troubles des réflexes, il n'existe pratiquement jamais d'hystérique dont les réflexes soient modifiés.

Cette notion, qui est un des éléments des lois devenues justement classiques de M. Babinski sur l'hystérie, comporte, on le conçoit, des déductions pratiques d'un intérêt inappréciable.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 3 juillet 1922.*

**Une maladie épidémique des chenilles des ruchers.** — M. MESNIL signale que les chenilles qui habitent et détruisent les ruches d'abeilles sont sujettes à une maladie épidémique souvent mortelle, qui a débarrassé dans certaines régions les abeilles de leurs ennemis. Dans les liquides organiques des chenilles touchées par la maladie, M. Mesnil a trouvé deux microbes : un bâtonnet et un micrococcus. Ces microbes cultivés et injectés à des chenilles saines ont reproduit l'affection. Ces cultures peuvent être utilisées pour répandre l'épidémie qui délivrera les ruchers.

**Sur les parasites entomophages.** — M. MARCHAL signale que certains insectes qui ravagent les cultures sont souvent la proie de parasites qui les détruisent. Tant que le développement du parasite est inférieur à la puissance de reproduction de l'insecte, celui-ci continue le cours de ses ravages : il tend à disparaître, au contraire, dès que la reproduction du parasite est suffisamment rapide. Puis, faute de trouver des hôtes en nombre suffisant, la reproduction du parasite diminue, l'insecte se développe à nouveau et le cycle recommence. La succession de ces différents cycles permet d'expliquer et de comprendre l'apparente disparition de ces insectes à certaines périodes.

H. MARÉCHAL.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 4 juillet 1922.*

M. le président annonce le décès de S. A. S. le prince Albert Ier de Monaco, membre associé libre de l'Académie de médecine, et fait savoir que le prince de Monaco lègue à l'Académie la somme d'un million.

M. Henneguy lit une notice nécrologique sur le prince Albert Ier de Monaco.

**Les conceptions d'Avicenne sur la tuberculose et son traitement.** — M. DINGUIZELI, montre qu'Avicenne, médecin arabe vivant en l'an 980, connaissait déjà la tuberculose et avait réussi à la détacher du cadre confus des autres maladies pulmonaires ; il savait qu'elle était contagieuse et tenta de la soigner. On a pu savoir qu'il essaya contre elle des injections intrapulmonaires ; il injectait un liquide chargé de miel ou une infusion de roses rouges. Pour connaître la localisation des lésions à l'intérieur des poumons, il usait d'un moyen assez curieux : il enveloppait le thorax d'argile : le point où l'argile séchait le plus rapidement indiquait le siège de la lésion. Déjà Avicenne avait remarqué que les sujets blonds, dont le thorax est déformé et la poitrine étroite, sont particulièrement exposés à la tuberculose ; et bien avant Pasteur et Lister, il semble qu'il ait prévu les microbes et l'importance de la désinfection, puisqu'il recommandait de recueillir pour les malades le lait dans des récipients passés quatre fois à l'eau bouillante.

**Sur le paludisme maladie professionnelle.** — M. SARI, sénateur de la Corse, fait remarquer que les Compagnies de chemins de fer de Corse considèrent le paludisme comme une maladie professionnelle et assurent des pensions à ceux de leurs ouvriers qui en sont touchés. Cette mesure devrait être étendue, et les inscrits maritimes, qui contractent cette affection du fait des conditions dans lesquelles ils se trouvent placés par leur service devraient bénéficier de dispositions leur donnant droit à des secours prélevés sur la caisse de prévoyance des invalides de la marine.

H. MARÉCHAL.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 30 juin 1922.*

**Adipose douloureuse diffuse avec élargissement de la selle turcique.** — MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et M.-A DOLLFUS apportent ce cas à l'appui de la pathogénie hypophysaire de l'adipose douloureuse.

MM. ACHARD, LAUBRY font remarquer combien le syndrome de Dercum est mal délimité ; toutes les formes de passage peuvent exister vers d'autres obésités; la note hypophysaire est probable ici, d'après la radiographie.

M. LÉRI estime que, plus encore que les douleurs et l'adipose, la caractéristique du syndrome de Dercum est la localisation aux segments rhizoméliques avec intégrité des pieds, des mains et de la face. Il est intéressant de rapprocher ce cas d'adipose avec lésions de la selle turcique des syndromes adiposo-génitaux.

**Traitement des abcès rétro-pharyngiens.** — M. COMBY insiste sur les dangers du bistouri, et l'innocuité de la dilacération simple à la sonde cannelée. L'orifice peut être agrandi ultérieurement avec une pince hémostatique.

**Les injections intraveineuses d'ouabaïne dans le traitement des affections cardiaques.** — MM. LAUBRY et PEZZI donnent sur cette thérapeutique une opinion fondée sur une pratique de plus de cinq années. Sans nier ses dangers, ils en rendent davantage responsable la gravité particulière des affections cardiaques auxquelles elle s'adresse. En ne dépassant pas la dose d'un quart de milligramme qu'on peut presque indéfiniment répéter tous les jours, tous les deux jours et, dans les cas urgents, plusieurs fois par jour, les auteurs n'ont jamais observé d'accidents. Ils emploient l'ouabaïne indifféremment avant, pendant ou après la digitaline.

Pour juger l'efficacité des injections intraveineuses d'ouabaïne, les auteurs ne se sont adressés qu'à des malades chez qui toutes les ressources thérapeutiques

avaient été épuisées. Ces malades leur ont été fournis par les insuffisances ventriculaires gauches aiguës, avec ou sans œdème pulmonaire, les insuffisances chroniques primitives ou secondaires aux hypertensions ou aux lésions aortiques, les arythmies complètes, enfin l'insuffisance cardiaque des bradycardies par dissociation. Dans tous les cas l'ouabaïne s'est montrée le médicament par excellence de la tonicité. Dans toute insuffisance cardiaque totale ou partielle, chez les mitraux par exemple, l'injection donne souvent, à côté d'échecs prévus, des succès surprenants. Les auteurs rapportent trois observations qui leur paraissent péremptoires et concluent que, sans détrôner la digitaline de sa prééminence justifiée, l'ouabaïne doit être considérée comme un médicament de premier plan.

M. FLORAND donne l'ouabaïne par quart de milligramme pendant cinq jours seulement, cette dose suffisant dans tous les cas pour avoir son action propre ou réactiver la digitaline. De plus, la réussite ou l'échec du traitement par l'ouabaïne constitue un élément de pronostic, et des plus importants.

M. FIESSINGER a vu la digitaline agir encore par voie intraveineuse, alors que par la bouche elle était sans effet.

**Maladie pigmentaire.** — M. MARCEL PINARD. — La pigmentation intense et atteignant surtout la face, a été considérablement améliorée par le traitement bismuthique. Pas de syphilis personnelle établie cependant, mais fille hérédo-syphilitique.

M. HALLÉ a vu le traitement spécifique agir étonnamment dans une pigmentation analogue de nature apparemment non syphilitique, puis demeurer inactif.

M. SÉZARY. — Les pigmentations parcellaires du cou et du thorax sont extrêmement fréquentes chez les malades d'hôpital quand on veut bien les rechercher. Elles s'observent chez des sujets porteurs de troubles chroniques de la nutrition, de nature probablement endocrinienne. Il est possible que la syphilis puisse jouer son rôle indirectement dans la production de certaines d'entre elles.

**Un cas de migraine ophtalmoplégique. Hypothèse sur son anatomie et sa physiologie pathologiques.** — M. SOUQUES. — L'affection a débuté dans la première enfance, les crises se répétant toutes les trois ou quatre semaines (le malade en a eu 300). Elles débutent par une phase migraineuse dans la zone temporale droite, durant trois jours, à laquelle succède une paralysie de la troisième paire pendant une douzaine de jours, compliquée maintenant d'une atteinte discrète de la sixième paire. La phase migraineuse actuellement s'atténue; les phénomènes paralytiques augmentent et tendent à devenir permanents.

Au point de vue pathogénique, le caractère lésionnel est des plus probables, étant donnée l'incurabilité constante des migraines ophtalmoplégiques que l'on n'a jamais vu guérir, et la stabilité progressive des paralysies oculaires. La lésion, minime en tous cas, — l'examen du fond d'œil et la radiographie du crâne sont demeurés négatifs, — doit être localisée à la paroi externe du sinus caverneux (atteinte simultanée des nerfs moteurs de l'œil et du trijumeau sensitif). Le caractère intermittent, « critique » du syndrome serait à rechercher éventuellement dans un syndrome colloïdoclasique, le choc ayant comme point d'appel l'épine cérébrale et y faisant sentir ses effets.

M. SICARD a toujours observé la persistance croissante de la paralysie de la troisième paire à mesure que les crises se répètent.

**Rupture spontanée de l'ombilic au cours d'une ascite cirrhotique.** — MM. LEMIERRE et LÉVÊQUE. — L'évacuation s'est faite lentement, le malade perdant dix litres en quatre jours par une fissuration qui s'est cicatrisée par la suite. Elle s'est accompagnée cependant d'un choc très profond, amenant la mort en trois semaines avec grande insuffisance hépatique et acidose. Le liquide d'ascite, à formule purement endothéliale, était devenu lymphocytique au moment de la fissuration.

**La vaccinothérapie dans la fièvre de Malte.** — M. A. COURY. — Elle n'est applicable que dans les périodes apyrétiques de l'affection et quand celle-ci évolue depuis assez longtemps. A doses relativement peu élevées, elle donne de fréquentes et violentes poussées thermiques. Elle s'est montrée inefficace dans le plus grand nombre des cas et très dangereuse dans certains autres.

**Éruption de zona au cours de l'encéphalite léthargique.** — M. NETTER.

PAUL JACQUET.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 5 juillet 1922.*

**Un cas de mort par shock opératoire à la suite d'une greffe d'Albee pour mal de Pott.** — M. SAVARIAUD a observé cet accident chez un adulte atteint de mal de Pott, opéré sous anesthésie rachidienne à la cocaïne, anesthésie d'ailleurs défectueuse qu'on a dû compléter par anesthésie générale à l'éther. La dénudation des apophyses épineuses et la prise des greffons tibiaux a donné lieu à une hémorragie abondante ; la durée a été de deux heures et l'opéré a succombé trois heures après.

M. DUJARIER incrimine la longueur anormale d'une opération malheureuse, la cocaïne dont il rejette l'emploi, et fait observer que dans cette opération l'hémorragie est habituellement minime.

M. TUFFIER, sur 25 cas environ, a observé une mort par shock après anesthésie générale. Au lieu de dénuder les faces latérales des apophyses, il préfère les sectionner sur la ligne médiane. Il persiste également à penser qu'il s'agit là d'une excellente méthode.

M. AUVRAY, se basant sur 3 cas, a l'impression que l'opération est habituellement bénigne. Le prélèvement des greffons se fait très rapidement au moyen de la scie circulaire double d'Albee ; la section médiane des apophyses est préférable à leur dénudation latérale.

M. DELBET, bien qu'il ait observé une mort au deuxième jour, estime que cette opération reste le meilleur moyen d'immobilisation du rachis.

MM. LAPOINTE et HARTMANN partagent cette opinion.

M. MAUCLAIRE a observé une mort au douzième jour, par méningite tuberculeuse.

**Fin de la discussion sur les plaies des gros troncs artériels.** — M. LENORMANT envisage successivement dans ses conclusions les différents facteurs de gangrène tels qu'ils ressortent des faits apportés au cours de la discussion.

Le rôle de la contusion, de l'attrition des tissus, des infections anaérobies est certain, mais indépendant de la lésion artérielle et à ce point de vue, c'est surtout l'infection locale du vaisseau favorisant la thrombose et l'embolie qui joue le principal rôle. Il n'est pas douteux non plus qu'il existe des zones dangereuses, bien connues depuis longtemps.

Plus intéressante est l'influence de la date de la ligature, les ligatures précoces étant incontestablement plus

graves que les ligatures faites tardivement alors que s'est développé un faux anévrysme ou un anévrysme artério-veineux.

Le rôle primordial revient au caillot oblitérant, soit par thrombose extensive, soit par embolie, seul mécanisme pouvant expliquer les gangrènes partielles ; d'où la nécessité de barrer préventivement la route aux embolies par des ligatures temporaires. L'état fonctionnel ultérieur devra être étudié plus amplement ; il existe des cas de récupération fonctionnelle parfaite. Ils sont l'exception. Le plus souvent persistent des troubles apparaissant à l'occasion de fatigue ou d'effort anormal, et d'ailleurs susceptibles d'amélioration. Dans leur évaluation, il faut tenir compte des lésions musculaires osseuses ou nerveuses qui ont pu accompagner la blessure vasculaire.

L'étude de la tension en aval ne donne pas de renseignement sprécis; la tension n'est pas en rapport avec la valeur fonctionnelle ; elle est toujours abaissée, même avec intégrité fonctionnelle, même après suture artérielle. M. Lenormant termine par un parallèle entre celle-ci et la ligature. Il pense que la suture est peut-être plus souvent indiquée qu'on ne l'a dit, mais qu'elle ne pourra être exécutée avec des chances de succès que dans certaines conditions (plutôt dans la chirurgie civile que dans la chirurgie de guerre), par un chirurgien en ayant l'expérience et avec le matériel approprié.

**Discussion sur les récidives des tumeurs du sein opérées.** — M. WIART estime que l'opération large correctement exécutée diminue considérablement la fréquence des récidives locales précoces, tout en restant impuissante contre les métastases.

Sur 26 malades opérées depuis trois ans, il a eu 9 morts par métastases, parmi lesquelles aucune récidive locale, mais deux récidives axillaires. Sur les 17 autres, 2 sont en voie de récidive, 15 autres sont en excellent état. M. Wiart fait l'ablation des deux pectoraux, sauf le chef claviculaire du grand ; ses malades ont des membres supérieurs utiles, avec troubles fonctionnels infimes.

M. PROUST combat la pratique qui consiste à proportionner l'opération à la lésion. Il faut faire toujours l'ablation large avec sacrifice total des deux pectoraux, indispensable pour poursuivre jusque derrière la clavicule les ganglions les plus élevés.

M. LECÈNE fait l'opération large avec sacrifice total des pectoraux.

Sur 24 opérées, 13 restent sans récidive depuis deux à seize ans, 11 ont présenté des métastases, parmi lesquelles, 3 récidives sus-claviculaires.

M. HARTMANN ne croit pas utile dans tous les cas de sacrifier totalement le grand pectoral.

Sur 210 opérées, 101 ont été revues sans récidive, 7 sont mortes probablement de métastase, 26 ont présenté des métastases certaines, ce qui fait, au total, 134 malades sans récidive locale.

JEAN MADIER.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 24 juin 1922.*

**La sécrétion de l'urée, du chlorure de sodium et du glucose au cours des perfusions rénales.** — MM. P. CARNOT et F. RATHERY, au cours des très nombreuses perfusions qu'ils ont effectuées chez le chien, ont pu étudier le mode de sécrétion de l'urée, du NaCl et du glucose.

Ils ont toujours noté une concentration de l'urée, une déconcentration du NaCl ; quant au glucose, il est le plus souvent déconcentré dans l'urine ; parfois il s'y concentre, et le fait se rencontre surtout en cas d'hyperglycémie.

Le rein, dans la perfusion, fait donc acte véritablement sécréteur, concentrant l'urée, déconcentrant le NaCl, concentrant ou déconcentrant suivant les cas le glucose. Il est intéressant de faire remarquer que le rein, dans la perfusion, agit, toutes proportions gardées, exactement de la même façon et dans le même sens que chez le chien normal, en ce qui concerne la sécrétion de l'urée, du NaCl et du glucose.

**Choc peptonique sur le lapin.** — MM. GARRELON, SANTENOISE et THUILLANT ont observé tout d'abord que le lapin est généralement hypovagotonique ; il en résulte que l'injection de peptone ne détermine pas de réaction hypotensive.

Par contre, chez les lapins vagotoniques ou ayant reçu une injection de pilocarpine, on observe une hypotension proportionnelle à l'état antérieur de vagotonie.

Enfin le tonus vago-sympathique, dans toutes les expériences, fut modifié comme chez le chien.

**Sur quelques modifications hématologiques au cours du traitement du cancer de l'utérus par les rayons X ou γ.** — MM. ROUSSY, SIMÉON LABORDE, LEROUX et PEYRE ont recherché minutieusement les modifications sanguines survenant au cours du traitement curiethérapique et rœntgenthérapique du cancer de l'utérus, pour voir s'il était possible de trouver un test biologique susceptible d'être mis en parallèle avec l'évolution clinique.

Les deux types hématologiques sont les suivants : *Cas favorables* : Stabilité ou ascension du nombre des globules rouges, leucocytose moyenne ou en décroissance, hématoblastes isolés peu nombreux, taux de l'hémoglobine élevé ou en ascension, tendance à l'hyporésistance, stabilité de la courbe de sédimentation, hypocoagulabilité avec irrétractilité du caillot, index hémolytique élevé (1/70 à 1/250). *Cas defavorables* : Variabilité et décroissance du nombre des globules rouges, variabilité du nombre des globules blancs, hématoblastes nombreux et groupés, taux de l'hémoglobine bas et décroissant, évolution vers l'hyper-résistance ; tassement de sédimentation très bas, coagulabilité exagérée, index hétérolytique bas ou diminuant.

L'examen du sang paraît donc fournir un moyen de prévoir et de suivre les réactions générales de l'organisme au cours du traitement par les radiations. Lorsque avant tout traitement la formule hématologique est favorable, l'irradiation par rayons X ou γ du radium, pratiquée avec la technique et les méthodes habituelles, a tendance à accentuer les troubles généraux. Il faudra donc agir avec prudence et, s'il y a lieu, modifier le mode habituel de distribution des doses de rayonnement. Lorsqu'au contraire, avant tout traitement, la formule hématologique est favorable, l'irradiation peut en amener momentanément l'altération, mais celle-ci est en général passagère et le pronostic reste bon.

**Du vanadium dans la syphilis expérimentale du lapin et dans la syphilis humaine.** — MM. L. FOURNIER, LEVADITI et SCHWARTZ. — *Chez le lapin*, ces auteurs se sont servis de deux tartrates de vanadium de métaux alcalins appartenant à la série hypovanadique : le lapin supporte le tartro-vanadate de potassium à la dose de 28 à 30 milligrammes par kilo en injection sous-cutanée ; il meurt en quatre à cinq jours à la dose de 35 à 40 milligrammes.

Douze lapins porteurs de chancres furent traités par

des injections sous-cutanées de 15 à 20 milligrammes par kilo.

En vingt-quatre ou quarante-huit heures les tréponèmes disparaissent, et en quatre à cinq jours les lésions sont cicatrisées. Tous les lapins furent définitivement guéris, sauf un qui, n'ayant reçu qu'une injection de 15 milligrammes par kilo, fit une rechute.

*Dans la syphilis humaine*, les auteurs ont employé le tartro-vanadate de potassium et de sodium en solution à 2 ou 3 p. 100 dans du sérum artificiel par série de dix à douze injections sous-cutanées ou intramusculaires et à la dose de 0gr,10 à 0gr,15 par injection pour le sel potassique; 0gr,15 à 0gr,20 pour le sel sodique; les injections étant pratiquées tous les deux ou trois jours, puis tous les trois ou quatre jours vers la fin de la série.

Ce traitement fut en général bien supporté, sauf dans quelques cas: fatigue, vomissements, légère réaction thermique.

Il amena la disparition des tréponèmes, la cicatrisation des lésions, etc., chez 30 syphilitiques.

Ces résultats obtenus permettent dès maintenant de conclure que le vanadium est un antisyphilitique énergique.

**Recherches expérimentales sur la perméabilité cellulaire aux ions. La perméabilité de la cornée est une perméabilité ionique élective.** — MM. MESTREZAT, GIRARD et MORAX. — Il résulte de ces recherches que la perméabilité cellulaire aux électrolytes est une perméabilité *ionique élective*. Ces membranes cellulaires sont perméables aux ions et non aux molécules et ceux-ci les traversent avec des vitesses variables.

**La sclérose collagène sous-épendymaire dans un cas d'échinococcose cérébrale intraventriculaire.** — MM. J. LHERMITTE et F. DEVÉ. — Dans un cas de kyste hydatique intraventriculaire chez un enfant, les auteurs ont constaté la présence, au-dessous du revêtement épithélial de l'épendyme du ventricule latéral, d'une épaisse membrane de tissu collagène, très pauvre en noyaux.

La production d'une telle membrane collagène sous-épendymaire est intéressante non seulement en tant qu'elle témoigne de la parenté des réactions de l'encéphale devant l'échinocoque et le cysticerque, mais surtout en ce qu'elle montre, conformément à l'idée défendue par M. Nageotte, que la substance collagène n'est pas spécifique du tissu conjonctif. Il est permis de penser que, dans certains cas, comme le montrent MM. Lhermitte et Devé, la précipitation du collagène s'effectue indépendamment du tissu conjonctif vasculaire en plein tissu ectodermique névroglique.

J. HUTINEL.

*Séance du 1er juillet 1922.*

**Influence de l'irradiation de la rate sur le temps de coagulation du sang.** — MM. PAGNIEZ, RAVINA et I. SOLOMON ont repris l'étude de cette question et ont cherché à préciser comment par irradiation de la rate on obtient un raccourcissement du temps de coagulation du sang.

La rate étant préalablement repérée par la radioscopie, si on fait porter sur la région splénique une dose de rayonnement de 500 R., on obtient dans la règle (13 fois sur 15) un raccourcissement du temps de coagulation du sang. Ce raccourcissement est considérable : il est de deux minutes pour un temps moyen de cinq minutes et demie.

Cette modification par raccourcissement du temps de coagulation a été notée une heure après l'irradiation, mais elle peut se manifester beaucoup plus tôt et on peut quelquefois la constater dix et même cinq minutes après l'irradiation.

La durée du phénomène est variable. La coagulation normale ne réapparaît parfois qu'après plusieurs jours.

Fait intéressant, une première irradiation qui a été suivie d'une modification du temps de coagulation peut rendre l'organisme réfractaire à une nouvelle irradiation qui ne modifie en aucune façon un temps de coagulation revenu à son chiffre primitif.

**Évolution de la salicylémie après ingestion de salicylate de soude chez le sujet normal.** — MM. NOEL FIESSINGER et JACQUES DEBRAY résument leurs recherches sur la salicylémie à l'aide de la remarquable technique de Hérissey qui permet de déceler dans le sérum des doses de salicylate de 2 et 3 centigrammes par litre de sérum. Après ingestion de 10 centimètres cubes d'une solution de salicylate, la salicylémie apparaît vers la dixième minute et persiste pendant douze à dix-huit heures. Les auteurs en étudient l'évolution en dosant par méthodes colorimétriques les différentes étapes de la salicylémie. Ils montrent que le maximum en est atteint avec la dose d'un gramme vers une heure et demie. Le sérum, à ce moment, contient plus de 10 centigrammes de salicylate par litre. Par administration en cachet, la réaction sanguine se trouve nettement retardée. Par contre, en injection intraveineuse, la réaction paraît particulièrement courte.

**Les réactions d'hyperglycémie provoquées par les ingestions d'albumine.** — MM. M. LABBÉ et F. NEPVEUX. — Si l'on compare chez les diabétiques les intensités de leur réaction hyperglycémique au glucose et aux différentes albumines animales, en respectant le rapport $\frac{\text{glucose}}{\text{azote}}$, on constate que :

1° Les ingestions d'albumine chez les diabétiques provoquent généralement une réaction hyperglycémique;

2° Les réactions à l'albumine sont beaucoup moins intenses que celles provoquées par la dose équivalente de glycose ; elles sont en général plus fortes chez les diabétiques avec dénutrition azotée que chez les diabétiques sans dénutrition ; en outre, elles varient avec les diverses espèces d'albumines.

**Septicémie éphémère provoquée par l'intervention chirurgicale.** — M. ANDRÉ PHILIBERT a pu surprendre dans un cas une septicémie immédiatement consécutive à une intervention chirurgicale.

Il s'agit d'un blessé de guerre portant un fracas par balle de l'épaule droite. La plaie était infectée par les streptocoques.

Immédiatement avant la résection pratiquée par le chirurgien, l'hémoculture fut négative ; immédiatement après, pendant qu'on appliquait le pansement, l'hémoculture révéla du streptocoque. Le malade d'ailleurs guérit facilement en quelques jours de cette septicémie sans autre localisation.

L'auteur insiste sur l'intérêt que présente, au point de vue de la génération des germes localisés dans une plaie infectée, un traumatisme chirurgical.

Dans d'autres cas, qu'il a pu observer, la septicémie vérifiée par l'hémoculture fut bien constatée après l'opération, mais dans celui-ci, les possibilités de pratiquer l'hémoculture avant l'intervention, puis après, donnent à ce cas la valeur d'une expérience.

**De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique.** — MM. E. BARBIER et A. STILLMUNKÈS. — L'injection intraveineuse d'une dose d'un centième de milligramme environ d'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique provoque un choc mortel caractérisé par l'arrêt brusque du cœur accompagné de fibrillation, ainsi que Lévy l'a signalé pour la première fois en 1911.

J. HUTINEL.

*Le Gérant:* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# L'ASTHME INFANTILE INTRIQUÉ DE DERMATOSES PRURIGINEUSES

PAR

les Drs VEYRIÈRES et JUMON
Médecins consultants à la Bourboule.

Du nombre impressionnant des travaux modernes sur l'asthme, une notion précise se dégage : l'asthme n'est qu'un syndrome, produit, selon les individus, par une cause différente, en rapport avec sa prédisposition morbide.

Chez un individu donné, la crise peut être déclenchée par une cause toujours la même, mais variable selon les sujets. Chez un même individu, plus spécialement prédisposé, la crise peut être produite par plusieurs causes. Ailleurs, ces causes — selon l'orientation habituelle ou accidentelle de l'état général, selon les qualités des tissus — peuvent engendrer, simultanément ou alternativement, des troubles d'autre nature, mais si importants pour le fonctionnement d'autres appareils que l'appareil respiratoire, que l'élément asthmatique peut finir par céder le pas à la nouvelle manifestation, si bien que la nature réelle de la maladie peut échapper.

On a tenté, dans ces dernières années, le morcellement de l'ancien asthme-maladie en plusieurs variétés-syndromes selon les causes probables de la crise, et on a individualisé un asthme infantile relevant de causes diverses. Mais il s'agit ici d'une classification étiologique de probabilité, non encore complètement de certitude, de sorte que la conception actuelle de l'asthme infantile est peut-être encore susceptible d'une revision que nous ne tenterons pas d'esquisser aujourd'hui ; en effet, il nous faudrait discuter et chercher la place nosologique des variétés étiologico-cliniques dites asthme ganglionnaire, asthme adénoïdien, asthme appendiculaire, etc., ce qui sortirait du sujet que nous nous proposons.

Nous nous bornerons à tenter l'individualisation du type clinique dans lequel *les roubles bronchitiques vont toujours de pair avec les manifestations cutanées, celles-ci appartenant toujours à la série prurit-prurigo.*

Cette forme nous est bien connue à la Bourboule, parce que nous y recevons fréquemment des malades de la série dermatologique précitée, qu'ils viennent pour leur peau ou leurs bronches, ou pour les deux à la fois. Si le tableau clinique complet fait parfois défaut, il faut en incriminer la maladie seule, qui peut ne montrer qu'une de ses faces, alors que l'enfant vient consulter : le côté cutané ou le côté bronchique, les manifestations bronchiques n'étant pas continues comme le prurit.

Nous pensons qu'il s'agit ici d'une *maladie d'évolution* ou au moins d'une *maladie évolutive* d'un type spécial, apparaissant dans le jeune âge pour évoluer spontanément vers la guérison dans la deuxième enfance.

**Historique.** — I. Dans les **traités de dermatologie** les plus classiques, on trouve aux articles *Prurigo diathésique* et *Prurigo vrai* l'indication des troubles bronchitiques. D'autre part, la notion d'évolution et de guérison possible est de date relativement récente :

1890. — « J'ai vu le lichen polymorphe chronique disparaître complètement chez les sujets traités » (Brocq).

1895. — Gaucher ne parle encore que d'incurabilité.

1898. — Veyrières publie une étude sur la « curabilité chez les enfants du prurigo de Hebra à type français ».

1907. — « Elles tendent à s'atténuer vers le vingt-quatrième mois, mais plus souvent elles ne disparaissent que beaucoup plus tard, vers l'âge de quatre ou cinq ans, de huit à dix ans, et même vers dix-huit ou vingt ans seulement. » (Brocq). C'est la première fois qu'apparaît la notion d'évolution.

Dans le même article, Brocq ajoute : « Elles alternent parfois ou coexistent avec des bronchites, des accès d'asthme, en un mot avec diverses manifestations viscérales ayant un caractère congestif. »

1909. — Darier : « Ce n'est d'ordinaire qu'à la puberté ou vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans que la maladie décline et s'atténue. »

1911. — Brocq et Simon : « En France cependant, il n'est pas rare de voir le prurigo de Hebra guérir entre cinq et quinze ans. »

En somme, depuis une vingtaine d'années, les dermatologistes ont vu que les éruptions s'atténuaient peu à peu ; mais ils n'ont pas suffisamment fait remarquer que les accidents bronchitiques s'atténuaient parallèlement ; ils n'ont pas assez vu le caractère évolutif de l'affection.

II. — Dans les **traités de pédiatrie**, l'indication des troubles cutanés n'est qu'esquissée.

1861. — Rilliet et Barthez ne décrivent encore que l'asthme ganglionnaire et l'asthme thymique. Pas un mot des dermatoses.

1863. — Duclos admet que tout individu atteint d'asthme est sous la puissance d'une « diathèse herpétique », et, partant de là, que toutes les dermatoses se répètent sur la muqueuse des bronches, donnant naissance à des dyspnées asthmatiques. Mais Duclos a eu le tort de généraliser ; il s'en faut que tous les dermatosiques fassent de l'asthme.

1865. — Germain Sée (*Dictionnaire de médecine*) cite des cas d'asthme « dartreux » chez neuf enfants ayant présenté des dartres ou de l'eczéma lichénoïde.

Puis, dans les différents traités de pédiatrie, il est parlé des rapports de l'asthme et de l'eczéma, ou de l'urticaire, sans plus amples détails jusqu'au début du XXe siècle.

1904. — Comby (*Traité des maladies des enfants*, t. I) : « Les auto-intoxications, qu'elles viennent du rein, de l'estomac, de la peau (asthme métastatique ou dartreux), peuvent se traduire par des accès d'asthme qu'on peut légitimement appeler toxique. »

1908. — Audéond (*Prat. des mal. des enfants*, t. IV)

« Chez d'autres enfants, on trouvera des poussées d'eczéma plus ou moins généralisé, dont le traitement semble avoir raison ; mais bientôt une crise d'asthme fera la preuve de l'arthritisme du terrain et l'on pourra voir les manifestations cutanées et bronchiques se céder la place mutuellement. »

1909. — Hutinel : « Chez les enfants d'une nervosité un peu spéciale, grognons, dormant mal, on voit apparaître des manifestations cutanées qui prennent souvent une place prépondérante ; ils présentent des érythèmes persistants de la face, du *prurigo*, surtout des eczémas tenaces, et souvent encore de l'urticaire. »

Percepied (cité par Hutinel) a relevé ces manifestations cutanées chez 50 p. 100 des enfants asthmatiques, dans la première enfance.

1920. — Nobécourt : « L'association de l'asthme avec les dermatoses, le *prurigo*, l'urticaire, l'eczéma, est fréquente. L'eczéma peut précéder l'asthme de plusieurs années, puis lui faire place ou alterner avec lui. » (Taylor, Comby).

1920. — Comby, Apert se bornent à signaler les rapports de l'asthme avec l'eczéma et l'urticaire,

En résumé, cette coexistence de l'asthme et des prurigos est encore trop peu étudiée ; Hutinel et Nobécourt sont les seuls qui en aient parlé d'une façon un peu précise. Ailleurs il est question d'eczéma généralisé ou non, s'atténuant progressivement vers l'âge de dix ans ; pour qui sait la rareté de l'eczéma vrai chez l'enfant (l'eczématose de Darier), en dehors de la première année, il est infiniment probable que les observations citées visaient des cas d'eczématisation secondaire à un prurigo primitif.

**Étude clinique.** — La forme clinique (nous allions dire la maladie) que nous avons la prétention d'individualiser, a une *évolution à peu près certaine : elle débute en général dans les tout premiers mois de la vie, s'atténue vers quatre ou cinq ans, disparaît vers la huitième ou dixième année, ou au plus tard (à part de très rares exceptions) au moment de la puberté.* Cette évolution presque obligatoire suffirait déjà pour constituer une autonomie.

*L'asthme intriqué de dermatoses prurigineuses* comprend trois ordres de phénomènes constants, chaque groupe prédominant plus ou moins, tandis que les autres s'effacent ou s'estompent, d'où la fréquence des formes de transition :

1° Syndrome cutané ;

2° Syndrome bronchique ;

3° Manifestations générales (accessoires et conséquences non obligatoires des deux syndromes).

**I. Syndrome cutané.** — Les manifestations cutanées se présentent sous deux aspects différents, de par leur lésion élémentaire : le *prurigo diathésique type Besnier* et le *prurigo chronique vrai*, forme atténuée de prurigo de Hebra, ce que Brocq a appelé prurigo de Hebra à type français.

A. **Prurigo diathésique.** — Le prurigo diathésique de Besnier a pour symptôme fondamental le *prurit*, prurit rémittent à paroxysmes nocturnes. Dans ce type, aucune des lésions accompagnant le prurit n'est spécifique ; on trouve des érythèmes, de l'urticaire, de l'eczématisation et de la lichénification.

Les premières manifestations éruptives peuvent se montrer à la face, et nous trouverons la même chose pour le prurigo vrai. Mais ces éruptions céphaliques ne touchent *ni le cuir chevelu, ni la région rétro-auriculaire ;* elles ont pour siège le front, les joues, le menton, le pourtour de la bouche, et les espaces naso-géniens restent indemnes. Aux membres, éruptions et lichénisations sont souvent manifestes aux plis des coudes et aux creux des jarrets, localisations très différentes de celles du prurigo vrai.

Besnier avait très bien vu la coïncidence des manifestations bronchiques, très bien vu qu'au contraire des eczémateux vrais, ces malades étaient des constitutionnels dont les troubles cutanés ou bronchitiques étaient dus à des conditions individuelles de tissus et d'organes, provoquées ou entretenues par un mode de nutrition anormal.

B. **Prurigo vrai.** — Le prurigo vrai débute par des éruptions papulo-urticariennes, mais qui, très rapidement, présentent la lésion caractéristique, la *papulo-vésicule.*

Ces éruptions, toujours horriblement prurigineuses, peuvent débuter comme dans le prurigo diathésique, par le front, les joues, le menton ; mais leur siège de prédilection est à la partie externe des membres, les bras étant en général plus atteints que les membres inférieurs, mais le tronc étant loin d'être indemne.

En se groupant, les éléments constituent des plaques de formes et de dimensions variées. Les grattages que provoque l'épouvantable prurit amènent de l'eczématisation, des excoriations, de la lichénification, avec hyperpigmentation au niveau des plaques anciennement lichénifiées.

Le tableau sera complet quand les lésions de grattage, les exculcérations se seront compliquées d'infections secondaires qui amènent l'hypertrophie des ganglions correspondants ; mais dans le prurigo de Hebra vrai, les adénopathies sont si volumineuses qu'on peut se demander si la maladie n'amène pas un engorgement ganglionnaire, même sans infection.

ÉVOLUTION DU SYNDROME CUTANÉ. — Tous ces phénomènes — et l'on observe le même fait pour les manifestations bronchiques — évoluent par crises brusques, aussi bien vers l'amélioration que vers l'aggravation. Mais entre les crises, les manifes

tations cutanées ne disparaissent pas toujours ; il peut persister des plaques de lichénification et même une eczématisation importante. Dans quelques cas, les poussées de prurigo peuvent être subintrantes pendant des mois.

L'hiver et le printemps sont es époques les plus pénibles, et il semble bien que les variations météorologiques — nous l'avons constaté au moins dans un cas — fassent parfois très nettement sentir leur influence.

Nous avons vu des asthmes infantiles sans manifestations cutanées persistantes, chez des enfants qui, avant leurs manifestations bronchiques, avaient été atteints à plusieurs reprises de crises de *strophulus* ; il semble bien que ces cas doivent entrer aussi dans notre série.

NATURE DU SYNDROME CUTANÉ. — Prurigo diathésique et prurigo vrai sont dermatologiquement tout à fait différents. En est-il de même si on les considère au point de vue de la pathologie générale, et surtout au point de vue de la maladie qui nous occupe?

Les deux dermatoses ont la même hérédité, s'attaquent à des enfants du même type, et sont, comme évolution, presque superposables : elles débutent en effet toutes deux très généralement dans les premiers mois de la vie, s'atténuent peu à peu et disparaissent vers le même âge. *Au moment où la guérison approche, les lésions de prurigo diathésique se localisent sous forme de lichénisation ou d'eczéma papulo-vésiculeux aux creux des jarrets ou aux plis des coudes, — celles du prurigo vrai à la face externe des membres,* — ce qui est encore à ce moment un signe distinctif persistant. Cette notion suffit à expliquer qu'on ait tant parlé chez l'enfant des rapports de l'asthme et de l'eczéma, comme nous le signalions déjà plus haut (*Voy. Historique*).

**II. Syndrome bronchique. — Crises d'asthme.** — Prurigo diathésique et prurigo vrai s'accompagnent tous deux également des accidents bronchitiques qui nous restent à décrire. *Accidents cutanés et accidents bronchitiques évoluent de pair,* c'est la notion fondamentale qui doit s'inscrire à la base de notre tableau clinique. Et ici, nous devons noter que nombre de médecins, — selon nous, à juste titre, — *n'ont jamais cru ni aux métastases, ni aux suppléances, ni aux alternances* :

« On rencontre tous les jours des prurigineux (prurigos diathésiques) qui, ayant des bronchites, ne sont pas soumis au phénomène de l'alternance » (Besnier).

« En ce qui concerne l'asthme cutané de G. de Mussy, Taylor, asthme dartreux de Trousseau et G. Sée, ou asthme herpétique, il est plus prudent de considérer la coexistence de l'asthme et de la dermatose, comme une équivalence, un double effet d'une même diathèse, plutôt que d'y voir une relation de cause à effet » (Hutinel).

C'est aussi l'avis de Darier, qui, parlant des métastases, écrit : « Le fait est généralement interprété par le public et par nombre de médecins, comme indiquant une répercussion, une rentrée de l'éruption, l'effet étant pris pour la cause. » Alors que tout naturellement une éruption disparaît, parce que l'organisme n'est plus apte à faire les frais d'une réaction cutanée (1), »

Accidents cutanés et bronchitiques évoluent donc de pair par *coïncidence, coexistence* ou *succession,* et les deux groupes doivent être regardés comme les *réactions d'un même terrain,* ainsi que nous le verrons plus loin.

D'après nos observations, il semble que ce soient les *phénomènes cutanés* qui ouvrent habituellement la scène, mais non toujours, cependant.

Chez certains enfants, en ce qui concerne les *phénomènes bronchitiques,* l'élément *spasme* prime tout, alors que d'autres réagissent plutôt sous la *forme catarrhale.* En général, les manifestations catarrhales semblent plus fréquentes. Les poussées bronchitiques sont aussi soudaines que les poussées cutanées, et semblent, comme elles, être régies par la saison ou les variations météorologiques.

La *crise d'asthme* peut débuter brusquement le soir, avec phénomènes spasmodiques, mais en même temps l'auscultation révèle une masse de râles ronflants et sibilants fins ; on dirait une bronchite des petites bronches, une bronchite capillaire, une broncho-pneumonie, — moins le souffle (que nous n'avons jamais rencontré), moins la fièvre, qui peut exister, mais n'est jamais en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux.

Malgré ces phénomènes émotionnants, aucun de nos malades n'a jamais été un grand malade, et nous n'avons jamais vu de séquelles comme après les broncho-pneumonies (ni emphysème, ni dilatation des bronches). Tout au plus, beaucoup de ces enfants sont-ils et restent-ils des déficients comme fonctionnement respiratoire, — comme le restent les adénoïdiens, comme le restent tous les enfants auxquels une gêne respiratoire habituelle a fait prendre une mauvaise habitude.

La crise d'asthme, pas toujours aussi brusque que dans le tableau précédent, peut être précédée d'un peu de catarrhe bronchique, mais *jamais de*

(1) On a mis en pratique la sinapisation pour faire revivre l'éruption dite éliminatrice et détourner un asthme rebelle. Dans un cas des plus nets observé par l'un de nous, chez un enfant de dix ans, non seulement les crises d'asthme persistèrent de plus belle, mais les lésions cutanées artificiellement provoquées à la jambe furent extrêmement difficiles à guérir.

*coryza*, — signe différentiel important pour nous, puisqu'on retrouve le coryza initial dans d'autres formes d'asthme, et presque constamment dans l'asthme vulgaire des grands enfants. Cette absence de coryza initial avait déjà été signalée par Parrot dans une observation d'asthme cutané chez l'adulte, en 1867.

Dans l'intervalle des crises bronchitiques, l'auscultation peut être totalement silencieuse, mais il n'est pas rare de constater le *ronchus solitaire des sommets*, souvent très léger, et qui disparaît instantanément si l'on fait tousser l'enfant. Quand l'évolution s'achève, on trouve parfois, chez les grands enfants, des râles sibilants persistants ou réapparaissant fréquemment ; mais il n'y a plus de vraie crise bronchique généralisée, et souvent l'élément spasme nocturne devient le symptôme dominant.

Peau et bronches peuvent ne pas guérir exactement à la même époque ; ce sont les phénomènes bronchitiques qui sont en général les plus persistants, et ceci explique que, les manifestations cutanées étant absentes, on ignore souvent l'ensemble de la maladie évolutive, et qu'on ne porte que le diagnostic sommaire « d'asthme infantile ». Comme, selon la conception actuelle, ce diagnostic ne satisfait qu'incomplètement l'esprit, on ajoute une épithète en rapport avec une cause peut-être parfois hypothétique. Notre type morbide, semble-t-il, devrait détourner à son profit de nombreux cas d'asthme, particulièrement d'asthmes ganglionnaires, à la condition pourtant qu'on trouve des éruptions prurigineuses à une époque quelconque de l'histoire du malade.

**III. Troubles de la santé générale.** — Bien qu'au point de vue vital, nos petits malades ne soient pas de grands malades, et que leur vie ne soit jamais en danger, il est évident qu'une parfois longue période de l'enfance, bouleversée par des crises cutanées et asthmatiques, parfois subintrantes, doive laisser une empreinte trop souvent profonde dans leur habitus extérieur ; et la clinique justifie pleinement cette manière de voir. Mais inversement, ces enfants peuvent être aussi des inférieurs physiques avant l'apparition du syndrome cutanéo-bronchitique, ou le rester après la guérison des deux groupes d'accidents.

Ce qui nous a surtout frappés chez les enfants les plus longuement atteints, c'est une *pâleur* vraiment caractéristique des téguments, pâleur livide du visage surtout, qui ne s'accompagne pas de signes d'anémie : il n'y a pas d'anémie des muqueuses, pas de souffles vasculaires, et, au moins dans un cas, le microscope n'a révélé qu'une formule sanguine normale. Cette pâleur du visage atteint son maximum au plus fort des crises d'asthme ; quand, pour une raison quelconque, un mieux se produit, on assiste à une récoloration passagère, jamais très intense pourtant, tant que l'évolution de la maladie n'est pas achevée.

Signalons aussi chez les enfants la très grande rareté et du livedo et de l'acroasphyxie, ce qui n'a rien de surprenant, nos enfants était dominés pas une hérédité neuro-arthritique, tandis que ces deux symptômes apparaissent surtout dans les groupes morbides où domine l'hérédité bacillaire.

Au point de vue du développement corporel, ces enfants se rangent sous deux types, les *maigres* et les *gras* ; les gras, guéris, font plus tard des sujets à apparence de lymphatiques, mais se développant suffisamment. Au contraire, le type maigre pendant l'évolution reste maigre et de courte taille toujours au-dessous de la normale.

Enfin ces enfants sont en général de caractère difficile, peut-être à cause des souffrances habituelles et par suite naturellement gâtés, mais peut-être aussi par neuro-arthritisme. L'aspect souffreteux est dû en grande partie aux souffrances habituelles, au manque d'un sommeil réparateur, au régime insuffisant auquel les condamnent les crises répétées.

Quant aux diverses fonctions de l'organisme, elles peuvent être troublées de façon si variable et si peu caractéristique, qu'il ne semble pas possible, à l'heure actuelle, d'en tirer aucune conclusion pratique.

**Évolution générale de l'asthme intriqué de dermatoses prurigineuses.** — Nous avons dit que notre type clinique avait *une évolution à peu près certaine* qui suffirait à elle seule à créer son autonomie. C'est en effet ce qui ressort de tous les cas examinés par nous. Et si nous cherchons dans la littérature, bien que cette évolution soit connue pour l'asthme infantile en général, entrevue seulement pour le type qui nous occupe, les citations des auteurs semblent nous donner raison.

Ainsi PARROT, en 1867, écrit : « Chez les jeunes asthmatiques, il est incontestable que le mal tend à guérir ; on peut très sûrement prédire à un asthmatique qui n'a pas atteint sa quinzième année que son mal tendra graduellement vers une heureuse issue. »

BRISSAUD (1896) estime que l'asthme des petits enfants peut disparaître à la puberté ; s'il dépasse cette limite, les crises sont de moins en moins violentes, de plus en plus espacées, et la guérison survient par une sorte de désaccoutumance insensible.

AUDÉOUD (*Prat. mal. enfants*, 1908) : « Plus l'enfant est frappé jeune, plus il a de chance de voir disparaître ses accès.

COMBY (1904) : « On peut dire que l'asthme de la première enfance, au point de vue de la durée, est moins grave que l'asthme de la deuxième » ; et ailleurs :

« L'asthme peut s'observer dès les premiers mois, devient plus fréquent à partir de la deuxième année, et va ensuite en s'atténuant jusqu'à l'âge adulte. »

NOBÉCOURT (1920) : « Cependant la maladie finit par s'amender ou par se modifier. L'asthme est *curable* ; il guérit d'autant mieux que le début a été plus précoce ; celui de la première enfance s'atténue et disparaît plus vite que celui de la deuxième ;... généralement l'asthme de l'enfant ne dépasse pas la puberté. »

HECKEL (1920, *Journal méd. français*) : « En clinique au point de vue de l'évolution, il faut distinguer *deux grands types d'asthme* : l'un débute dans la première enfance, et en tout cas bien avant l'âge de dix ans, que l'on voit disparaître à la puberté ou peu de temps après. L'autre naît après l'adolescence ou dans l'âge adulte. »

Les citations précédentes concordent pleinement avec notre manière de voir concernant l'évolution de l'asthme de l'enfant. Nous croyons en effet, qu'à ce point de vue, *il y a deux grandes formes qui doivent être nettement différenciées : la première, qui débute de zéro à dix ans*, et évolue spontanément vers la guérison vers dix ans ; c'est à cette forme qu'appartient notre type clinique précédemment décrit ; la *deuxième*, plus rare (moitié plus rare, disent les statistiques), qui débute après dix ans, et dont l'évolution vers la guérison reste hypothétique et subordonnée à de multiples facteurs. Notre type clinique ne se rencontre pas dans cette deuxième forme.

**Étiologie et pathogénie.**— La forme d'asthme infantile que nous tentons d'individualiser est une maladie évolutive, dans laquelle des *accidents cutanés de la série prurit-prurigo* évoluent parallèlement avec des *accidents bronchitiques de la série asthmatique*, ces deux séries faisant partie de la même affection et disparaissant parallèlement dans la deuxième enfance. Ce type clinique, pourtant très net, devrait être plus connu.

Tous ces enfants sont des *héréditaires*, mais non des héréditaires similaires (1) ; leur hérédité est faite en général d'un métissage de nervosisme, de lymphatisme, d'arthritisme, et probablement d'intoxications alcoolique ou caféique des parents. Récemment on a mis en avant l'influence de la *syphilis ancestrale* ; il est impossible de la nier, mais nos observations ne nous poussent guère à l'affirmer.

Comme *cause déterminante*, on a signalé la misère, la mauvaise alimentation, les logements insalubres : nos petits malades n'étaient guère en pareille situation.

(1) Une petite malade était fille d'asthmatique, mais le père, n'ayant débuté qu'assez tard dans la maladie, ne se rappelait pas avoir jamais eu d'éruption.

MM. MILIAN et BLUM (*Soc. de dermatol.*, janv. 1920) ont rapporté un cas de prurigo diathésique coexistant avec l'asthme chez un homme de soixante-quatorze ans, fils d'asthmatique. Le traitement par le 914 eut une influence très nette sur l'asthme, malgré un Wassermann négatif.

A l'heure actuelle, au point de vue pathogénique, nous ne pouvons comprendre notre type clinique que comme *réactions bronchitiques* similaires des *réactions cutanées* introduites par Brocq en dermatologie, *réactions cutanées et réactions bronchitiques* n'étant que des symptômes différents d'une même maladie évolutive : *c'est la double réaction d'un même terrain.*

Très nette pour la forme qui nous occupe, cette conception pourrait s'étendre à d'autres formes d'asthme infantile, jusqu'ici rattachées à des causes diverses et souvent un peu fuyantes. Ainsi en serait-il des cas indiscutables d'asthme infantile précédé de poussées de *strophulus*, et n'évoluant plus tard que sous le seul syndrome asthme, en laissant la peau totalement indemne ; on pourrait admettre, en pareil cas, « que les troubles d'organes ou de tissus provoqués par un mode de nutrition anormal » peuvent, par exception, amener une *réaction sur un seul système*, — ici le système respiratoire (2).

Étendant encore ce principe, on pourrait à la rigueur admettre que *tous les asthmes infantiles évoluant vers la guérison* doivent entrer dans notre type clinique (3).

**Conclusions.** — 1° Nous ne croyons pas, au moins chez l'enfant, qu'il soit jamais question de métastase, d'alternance ou de suppléance des manifestations cutanées et bronchiques.

2° Mais il existe une maladie que les anciens auraient peut-être dite *totius substantiæ*, faite de l'addition des deux syndromes, cutané et bronchique, le syndrome cutané appartenant toujours à la série prurit-prurigo, — le syndrome bronchique appartenant à la série asthmatique.

Cette forme a un caractère doublement évolutif de par ses deux grands syndromes : c'est une maladie d'évolution ou, si l'on veut, évolutive. La nature intime de la maladie est inconnue : le terme « maladie » est donc peut-être prématuré ; contentons-nous de celui de « syndrome ».

**Traitement.** — « L'art difficile de traiter un de ces malades, dit Besnier, réside tout entier dans l'association mesurée et coordonnée de la médication interne et de la médication externe. »

Nous sommes en présence d'une maladie à évolution ; peut-on espérer activer cette évolution? Or, ne connaissant pas la cause, ne connaissant pas « les conditions anormales de tissus et d'organes provoquées ou entretenues par un mode de nutrition anormal », il est bien difficile de songer

(2) La coexistence chez un même sujet de l'*urticaire* et de l'*asthme* crée peut-être un type différent du nôtre, puisqu'on a parlé d'urticaire des bronches ; nous ne l'envisageons pas ici.

(3) Sauf certains cas d'asthme ganglionnaire.

à une médication causale. Il faut, finalement, chercher à améliorer l'état général par l'habitat, le genre de vie, l'hygiène générale, le régime, l'huile de foie de morue et l'arsenic.

Le **traitement de la crise bronchique** nous paraît facile : le lit, un très léger purgatif salin, les boissons chaudes ; pas de sinapismes, pas de cataplasmes sinapisés qui font souffrir inutilement. Si la crise est un peu sévère, faire un enveloppement ouaté, ou mieux un enveloppement humide du tronc ; — mieux encore, la vieille botte de ouate dont nous rappelons la technique, vraiment trop oubliée : enveloppement des membres inférieurs, y compris la cuisse ; par une épaisse couche de ouate non hydrophile, fixation par un tour de bande ; par-dessus, un tissu imperméable, fixé lui aussi par des tours de bande, et laisser le tout en place pendant des heures et des heures.

En certains cas, caractérisés surtout par de grands spasmes, accompagnés de signes d'auscultation de bronchite des petites bronches, nous avons donné, mais *pendant pas plus de trois jours de suite au maximum, iodure et belladone* à aussi forte dose que l'âge de l'enfant nous le permettait, et il nous a semblé en retirer un bon résultat. En tout cas, nous n'avons jamais constaté d'inconvénient à cette pratique.

Quant à l'adrénaline-extrait d'hypophyse, elle a donné à l'un de nous, au moins dans la forme qui nous occupe, des résultats trop variables pour qu'on puisse la prendre en considération, jusqu'à nouvel ordre du moins.

Tel est le traitement interne de la crise ; aux conseils de diététique il faut ajouter le remède de l'état morbide : nous avons déjà parlé de l'arsenic, qui peut agir sur l'état général comme reconstituant, sur l'état local comme modificateur de la peau à coup sûr, de la susceptibilité bronchique peut-être. A la Bourboule, on boit l'arsenic sous la forme sous laquelle la bonne nature nous l'offre, et on a la ressource des salles d'inhalation, si utiles dans toutes les affections bronchiques.

Le **traitement externe des lésions cutanées** est tout ce qu'il y a de plus difficile en fait de traitement dermatologique, parce que les éruptions en évolution continuelle, ne se montrent ni sous la même forme, ni à la même période évolutive selon les régions : en un point, on peut avoir du prurit avec eczématisation aiguë, ailleurs de la lichénification ou des infections cutanées. Chacun de ces points devrait recevoir son pansement différemment approprié. Il faudrait la surveillance continuelle, l'intervention constante du médecin, et si ce médecin réussissait toujours, il pourrait s'estimer le roi des panseurs.

Il est à peu près admis que l'*huile de foie de morue* donne de bons résultats et doit entrer dans la composition de tous les excipients. A ce sujet, il est humiliant de voir les médecins hésiter encore entre la brune et la blonde pour le traitement externe comme pour le traitement interne : on ne doit jamais employer que l'huile faite sur place avec des foies frais, — ce qu'on appelle l'*huile de provenance*.

Pour le traitement interne, on doit pouvoir arriver à des doses énormes si elles sont supportées, et elles le sont en général avec les huiles de provenance. Pour juger de la capacité d'utilisation, faire aller de temps en temps le malade à la selle dans un vase contenant de l'eau ; si l'on aperçoit des gouttelettes surnageant à la surface, on fait retour en arrière ; dans le cas contraire, on peut, petit à petit, augmenter la dose jusqu'à ce qu'on voie les gouttelettes.

Avec l'huile de foie de morue de provenance, on fait un cérat sans eau, par addition, suivant la température moyenne de la saison, d'un cinquième ou un quart de cire jaune ; ce cérat devient alors l'excipient auquel on incorpore : du goudron contre les eczématisations pas trop aiguës, de l'acide phénique ou du menthol (de 1 à 2 p. 100) contre le prurit, soit qu'on emploie ces dernières substances isolément, soit qu'on les ajoute au cérat au goudron.

Le pansement au goudron de houille a moins de succès que dans l'eczéma vrai, mais rend pourtant des services.

Dans certains cas, on se trouvera très bien des badigeonnages au nitrate d'argent.

Mais — nous insistons sur ce point — on ne peut indiquer d'une manière générale quel est le traitement externe d'un prurigo. Pour avoir le résultat optimum, il faudrait pouvoir arriver à panser chaque plaque de manière différente suivant la forme de la lésion et son degré plus ou moins violent d'acuité.

Quant à la crainte des métastases, d'après ce que nous avons exposé plus haut, elle nous paraît tout à fait illusoire. Jamais à notre avis on ne guérira assez vite le syndrome cutané ; on a eu effet intérêt à faire tomber le plus vite possible l'une des réactions morbides du terrain. C'était déjà l'idée de West (*Leçons sur les maladies des enfants*, 1881) qui disait : « La cure radicale de l'eczéma est habituellement suivie de la cessation de l'aptitude à l'asthme, bien que le résultat ne se produise qu'après un laps de trois ou quatre ans. »

Cette conclusion rentre tout à fait dans notre conception de l'asthme infantile intriqué de dermatoses prurigineuses.

# QUESTIONS DE PNEUMOTHORAX

## LA COMPRESSION SIMULTANÉE OU SUCCESSIVE DES DEUX POUMONS EST-ELLE POSSIBLE ?

PAR

le Dr HERVÉ

Directeur du Sanatorium des Pins.

Lorsqu'un pneumothorax a été constitué, il peut arriver que le poumon opposé devienne le siège d'une nouvelle localisation tuberculeuse.

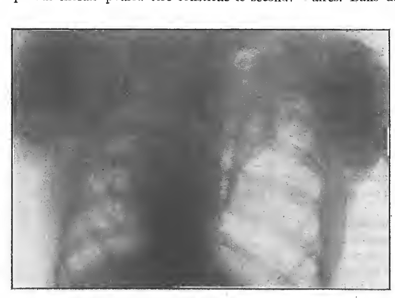
Quelle doit être la conduite des médecins devant cette nouvelle offensive?

Thérapeutique banale, plus ou moins aidée par le traitement climato-hygiénique?

Intervention compressive ?

Dans ce dernier cas, quelles seront les indications et les contre-indications de cette nouvelle intervention?

Combien de temps après le début du premier pneumothorax pourra être constitué le second?

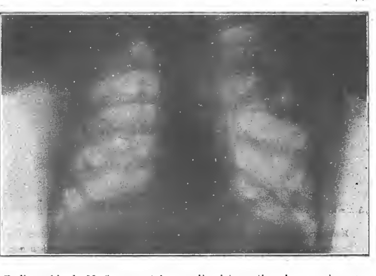


En l'absence de radiographie au cours du traitement du pneumothorax, ce calque donne l'image du poumon alors que la compression du foyer tuberculeux reste encore à son maximum, et que le lobe inférieur commence à se déplisser (le 14 mai 1918) (fig. 2).

Quel devra être objectivement l'état du poumon initialement traité?

Questions angoissantes pour le médecin qui sait l'inanité de toute thérapeutique antituberculeuse, dont le seul espoir reste tourné vers la méthode de Forlanini et qui n'acceptera que contraint et forcé la faillite de ses efforts passés.

Depuis huit années que je pratique au Sanatorium des Pins le pneumothorax thérapeutique, il m'a été donné fréquemment d'assister à l'éclosion, sur le poumon présumé sain, de foyers bacillaires. Dans des cas très nombreux, l'évolution s'est faite sur un sujet qui n'avait pas encore eu le temps de se libérer de son infection bacillaire, — ou bien elle venait compliquer un état pulmonaire resté mauvais parce que l'intervention initiale n'avait amené qu'un décollement imparfait, — ou bien, troisième hypothèse, l'incident se produisait en même temps qu'une localisation laryngée ou entéritique. Dans tous ces cas, le pronostic est d'emblée assombri ; toute thérapeutique semble vaine.



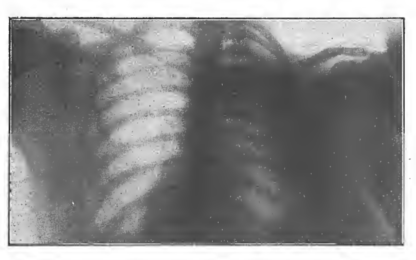
Radiographie de M. S..., avant la première intervention, le 14 mai 1915. Vue dorsale (fig. 1).

Dans d'autres cas, la localisation nouvelle se produit sur un sujet qui a déjà derrière lui de longs mois de traitement et donne l'impression que son premier foyer pulmonaire est cliniquement éteint.

J'ai présent à la mémoire deux cas de ce genre.

Une malade opérée par moi en 1917 d'un pneumothorax gauche, fait d'abord une longue période d'amélioration, puis, après quatorze mois de traitement, les signes déjà constatés à droite au moment de l'intervention évoluent. Le traitement

hygiéno-climatique seul a été mis en action et la malade, après deux ans de repos à la montagne, aux Escaldes, donne aujourd'hui, malgré la présence d'une spélonque de la grosseur d'une mandarine, à droite, tous les signes d'une accalmie définitive. Disparition de l'expectoration, de la température ; reprise de poids de plusieurs kilos.



Radiographie prise le 18 octobre 1921, avant le second pneumothorax (fig. 3).

Le poumon droit a repris complètement son extension, le lobe inférieur notamment vient s'appuyer complètement sur la paroi costale. La radiographie montre que le côté gauche est le siège d'une infiltration avec deux spélonques dans la région parahilaire.

Un jeune homme opéré en 1916, pour une ancienne tuberculose du poumon droit, a repris en 1918 son activité intégrale. Un an plus tard, un foyer apparaît au poumon gauche jusque-là indemne. En attendant mieux et avec l'arrière-pensée qu'il faudra peut-être intervenir, je le mets au repos absolu. Les signes s'amendent et, aujourd'hui, libéré de toute manifestation bacillaire, ce malade a pu reprendre à nouveau son activité.

A noter que dans ces deux cas le pneumothorax pratiqué sur le premier poumon a été régulièrement continué, contrairement à l'opinion généralement admise qu'il faut décomprimer en cas d'invasion du côté opposé.

Troisième hypothèse : la localisation nouvelle évolue de telle façon qu'elle commande presque nécessairement une intervention.

Dès 1913, j'ai pratiqué, sur deux malades dont un poumon était déjà comprimé, un second Forlanini sur le côté opposé.

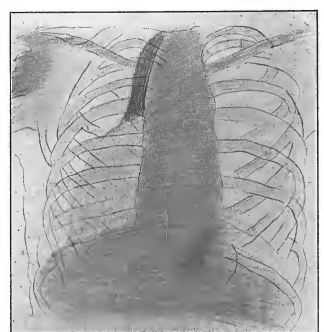
Il s'agissait de jeunes gens dont le premier pneumothorax remontait à quelques mois et qui présentaient des signes d'infiltration sur le poumon opposé.

Dans les deux cas, j'ai noté une sédation des symptômes hyperthermiques qui avaient accompagné la nouvelle manifestation. Les deux malades ont survécu quelques mois. Mais le résultat final a été nul ; il ne pouvait guère en être autrement.

Pour pratiquer l'intervention sur le second organe atteint, il me fallait, en effet, laisser se décomprimer le premier, et la première intervention était encore de trop fraîche date pour que toute activité bacillaire fût éteinte.

Dans l'un des deux cas l'impression d'activité pathologique persistante était telle que j'étais arrivé à pratiquer une sorte de pneumothorax balancé, comprimant tantôt à droite, tantôt à gauche, dans les limites qu'indiquait la tolérance du sujet.

Le but du pneumothorax, compression totale du poumon, ne peut être ains atteint et la tentative d'une compression sur le poumon secondairement touché est vouée à un échec certain.



Cliché pris quelques semaines après la compression du poumon gauche, le 5 février 1922 (fig. 4).

Mais un fait nouveau vient de s'offrir à moi, et je veux le relater ici.

M. S..., étudiant, vingt-cinq ans, demeurant à M... (Loir-et-Cher). Père et mère bien portants, un frère plus jeune, bien portant.

Rien dans l'enfance. Rougeole et oreillons simultanément à dix-sept ans. Commence à tousser en 1914. Entre au Sanatorium des Pins, le 9 mai 1915. Pneumothorax droit le 13 mai 1915. Très léger hydrothorax en 1918 seulement. Il quitte le sanatorium en mai 1916, considéré comme guéri cliniquement. Va aux Escaldes en février 1918. Rechute à gauche en février 1920 (38°, toux, crachats) ; va à Leysin, chez Sillig ; très légère hémoptysie, puis retour à M.... Depuis juin 1921, crachats plus abondants et 37°,7. Légère hémoptysie en janvier 1921. Taille, 1m,68 ; poids habituel, 63 kilogrammes ; poids actuel, 54 kilogrammes. Température le soir, 37°,7 (buccale). Expectoration : cinq à six crachats nummulaires.

En février 1920, ce jeune malade revient me trouver. Il tousse, crache, fait de la température. Je l'ausculte : râles humides et gargouillants dans la région sous-claviculaire. A l'écran, petite spélouque de la grosseur d'une noix, à quelques centimètres au-dessous de la clavicule, un peu au-dessus et en dehors de la région hilaire.

Le poumon droit reste encore comprimé. Le lobe supérieur est considérablement atrophié, opaque, donne l'impression d'un champignon recroquevillé. La base, par contre, les deux lobes inférieurs sont largement distendus, très clairs.

Après quelques semaines d'observation, je propose une intervention. Le malade, effrayé, refuse et disparaît. Silence pendant deux années au cours desquelles le malade multiplie les thérapeutiques les plus variées.

En septembre 1921, il me revient et, las de ses insuccès, constatant que son état s'aggrave — il tousse et crache sensiblement plus — il me demande de risquer une nouvelle intervention.

La situation n'est plus aussi brillante. Le poumon gauche, au lieu d'une caverne isolée dans un champ pulmonaire encore largement transparent, présente deux taches spéloncaires accolées, assez fortement ourlées et entourées d'une zone nébuleuse qui occupe toute la partie centrale du champ pulmonaire. Le sommet est un peu opaque. Le diaphragme a conservé sa mobilité presque entière. Le cul-de-sac s'illumine.

A droite, le champ pulmonaire se présente très diminué, grisaillé uniformément dans les deux tiers inférieurs, nébuleux sans contours distincts dans son tiers supérieur. A l'auscultation, à la zone inférieure correspond une respiration supplémentaire, fortement soufflante et quelque peu rugueuse.

Au tiers supérieur, souffle intense, mais nulle part, dans l'hémithorax, je ne trouve de bruits surajoutés. La situation est grave pour ce malade. L'intervention est risquée ; sans elle, le pronostic paraît fatal.

J'accepte d'intervenir et, le 21 octobre 1921, je pratique la première insufflation du côté gauche.

Les premières injections gazeuses furent timides, mais, en général, très bien tolérées.

Il ne me paraît pas intéressant de noter les quantités de gaz injecté à chacune des séances, ni les pressions notées. Il me suffira de dire que le traitement fut conduit avec une extrême prudence et chaque fois contrôlé par l'écran et l'auscultation.

Le malade accusait parfois une légère dyspnée, mais c'est un pusillanime ; il présente en outre un estomac fortement dilaté et la compression exercée sur son côté gauche a parfois provoqué quelques troubles gastriques. Il a eu au cours de l'hiver un léger rhume, qui s'est accompagné de quelques râles sibilants dans son poumon droit ; cela a duré deux jours, sans fièvre.

Aujourd'hui, l'état de son appareil pulmonaire est représenté par la radiographie de la figure 4.

La compression du poumon gauche est imparfaite. En bas et en haut, deux brides retiennent encore un moignon à mon sens trop important ; j'espère le libérer prochainement. L'état du sujet non seulement n'a pas continué à décliner, mais il s'est amélioré et, bien qu'imparfait et incomplet à l'heure actuelle, il me paraît que le second pneumothorax, en enrayant une évolution jusque-là régulière, a donné à ce malade des chances de survie que les thérapeutiques pratiquées jusque-là avaient été impuissantes à obtenir.

De cette brève étude, dont le moindre défaut est de ne s'appuyer que sur un petit nombre de faits, il est cependant permis de tirer quelques conclusions.

La pratique successive du pneumothorax sur les deux poumons ne doit point être systématiquement écartée, mais s'il est présomptueux de traiter par cette méthode un second poumon atteint avant que la compression ait pu être abandonnée sur le premier organe, il est en revanche tout à fait possible d'escompter un résultat satisfaisant quand, après une décompression définitive, le poumon primitivement malade n'a plus donné, pendant plusieurs mois, aucun signe d'activité pathologique.

---

# INTOXICATION BISMUTHIQUE ET ALBUMINURIE

## DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

PAR

le Dr Paul BLUM

Interne des hôpitaux de Paris.

L'*intoxication bismuthique* est de nouveau à l'ordre du jour, depuis que MM. Sazerac et Levaditi ont montré l'action antisyphilitique de certains sels de bismuth et que, sous leur influence, et sur les indications de MM. Fournier et Guénot, leur utilisation s'est généralisée dans le traitement des diverses manifestations de la syphilis.

MM. Milian et Périn, M. Azoulay ont décrit les différentes formes de la stomatite bismuthique au point de vue clinique et anatomique. C'est l'intoxication qui paraît le plus souvent

observée, par la plupart des syphiligraphes qui ont jusqu'ici utilisé les nouvelles méthodes.

Les atteintes gastro-intestinales, rénales, hépatiques, qui avaient été déjà observées au cours des intoxications bismuthiques cliniques et expérimentales, paraissent rares avec les nouveaux traitements de la syphilis par les sels de bismuth.

Elles ne sont pas exceptionnelles cependant.

C'est l'albuminurie observée au cours des intoxications bismuthiques, en général, et dans le traitement de la syphilis en particulier qui fait l'objet de ce travail.

I. **L'albuminurie dans le traitement de la syphilis par les sels de bismuth** paraît assez rare à l'heure actuelle ; MM. Milian et Périn n'ont pas eu l'occasion d'observer de troubles rénaux chez leurs malades : le passage des particules bismuthiques à travers le filtre rénal leur a paru ne s'accompagner d'aucune altération cliniquement appréciable du parenchyme rénal. M. Fournier signale aussi cette absence de lésion rénale. Sur 110 malades qu'il a suivis et traités, il a vu souvent survenir la stomatite, mais jamais aucun trouble de la fonction rénale. Avec impartialité, cependant, il dit avoir observé une polyurie de 2 litres à 2 litres et demi et parfois une albuminurie très légère ; la teneur du sang et de l'urine en urée était pourtant normale, ou à peu de chose près, même dans les cas de stomatite.

Cependant, à la Société française de dermatologie, plusieurs auteurs, MM. Lacapère, Lévy-Bing, Clément-Simon, etc., ont attiré l'attention sur des cas de syphilis, dans lesquels est apparue une albuminurie plus ou moins importante au cours du traitement par les sels de bismuth.

Nous-même avons eu l'occasion d'observer à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu une albuminurie de 0gr,40 avec cylindrurie chez une malade que nous avions traitée par des injections bi-hebdomadaires de tartro-bismuthate de potassium et de sodium.

Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, n'ayant présenté aucun trouble rénal antérieur, et venue consulter pour des accidents secondaires. Les doses injectées étaient de 0gr,30 par piqûre, puis de 0gr,20, lorsque apparut la stomatite. Le liséré gingival apparut dès la quatrième piqûre, puis survint une stomatite qui, rapidement, devint intense.

La langue, elle-même, était comme tatouée de taches noirâtres, qui ponctuaient e sommet des papilles ; puis elle devint énorme, portant l'empreinte des dents et ulcéreuse par places.

L'examen clinique des urines décela 0gr,40 d'albumine et l'on trouvait au microscope des cylindres épithéliaux, granuleux et hyalins.

La malade n'avait cependant ni œdème, ni douleur lombaire.

Le traitement bismuthique fut interrompu aussitôt, et l'albuminurie disparut petit à petit : d'abord elle baissa à 0gr,20, puis à 0gr,08, puis elle diminua et vingt jours après il n'y avait plus trace d'albumine. Les cylindres granuleux au onzième jour étaient rares. Vingt jours après, il n'y avait plus que quelques cylindres hyalins.

La malade guérit complètement, l'albuminurie et la cylindrurie observées paraissaient bien en rapport avec l'intoxication par les sels de bismuth (1).

Nous avons recherché dans l'histoire des intoxications par les sels de bismuth, si des lésions rénales graves avaient déjà été observées ; nos recherches ont été poursuivies dans le domaine de la clinique et dans celui de l'expérimentation, et, comme on peut voir, l'atteinte rénale est loin d'être exceptionnelle au cours des intoxications bismuthiques.

II. **Intoxication bismuthique clinique et troubles rénaux.** — L'histoire des intoxications par les sels de bismuth est de date ancienne, puisque, dès 1739, on signale des faits d'intolérance bismuthique (Pott). Au XVIIIe siècle, Hoffmann, Odier, Traell, Werneck signalent des troubles analogues à ceux de l'empoisonnement par l'arsenic. Au XIXe siècle, Kerner, Serre de Dax (1855) et Rabuteau, au point de vue toxicologique, montrent le danger des sels de bismuth, surtout des sels solubles : *corpora non agunt nisi soluta*.

C'est surtout après des applications des sels de bismuth par voie externe, qu'on a eu l'occasion d'observer des troubles rénaux, assez sérieux.

**1° Sels de bismuth en application externe.** — Utilisés pour le pansement des plaies, des ulcères variqueux, des brûlures, etc., ils peuvent déterminer des accidents toxiques (Kocher, Petersen, Dalché, Gosselin et Héret, Gaucher et Bailly, etc.). Il n'est pas rare d'observer alors de l'albuminurie, albuminurie et cylindrurie dans quelques cas (Kocher). Ces troubles rénaux sont habituellement secondaires, car les premiers troubles signalés par les observateurs sont le liséré gingival, la stomatite, la diarrhée. L'atteinte rénale est indiquée nettement dans quelques observations.

C'est bien le bismuth qui paraît être en cause dans ces sortes d'intoxications : le sous-nitrate forme, au niveau des surfaces ulcérées, un albuminate de bismuth soluble.

D'ailleurs, d'autres sels de bismuth en poudre,

(1) L'observation complète se trouve dans la thèse de Delage (Paul) Cf. la note à la fin de l'article.

inoffensifs d'apparence, ont pu être incriminés eux-mêmes. On a eu ainsi l'occasion de mettre en cause l'*oxygallate de bismuth* ou *airol* et le *sous-gallate de bismuth* ou *dermatol* (faits de Weissmuller, Martens, Stœkel, Renault contesté par Lafay).

**2° Intoxication par les pâtes de Beck.** — Il était inévitable, lorsque la méthode de Beck se fut répandue dans le monde entier, de voir se publier de tous côtés des faits plus ou moins graves d'intoxication bismuthique.

La méthode préconisée à Chicago en 1906 consistait à injecter une pâte bismuthée (1) dans les trajets fistuleux à point de départ osseux : l'amélioration était rapide; et ce procédé, qui primitivement était utilisé pour l'examen radioscopique, devint le traitement de choix des fistules osseuses.

Les journaux et les revues de chirurgie de 1908 à 1911 contiennent de multiples cas d'accidents attribués au bismuth (Dujarrier, Eggenberger, Don, Alapy, Fourmestreaux, etc.).

Là encore les auteurs observent : stomatite, taches noires sur les gencives et la langue, entérite et même ALBUMINURIE.

Avec 25 grammes de sous-nitrate de bismuth (mélange n° 1), soit 80 grammes de pâte en injection, FOURMESTREAUX observe une oligurie nette, des crampes dans les jambes, et de l'albuminurie.

EGGENBERGER publie un cas de mort chez un enfant de sept ans, à qui il injecta 30 grammes de pâte de Beck n° 1. Il provoqua ainsi de la stomatite avec dépôt noirâtre, des phénomènes nerveux urémiques et la mort. L'autopsie révélait des lésions hémorragiques et ulcéreuses du tube digestif et des lésions rénales.

(1) La pâte de Beck était à base de sous-nitrate de bismuth. Nous rappelons ici, pour mémoire, les quatre formules :

*Pâte 1.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 33 |
| Vaseline | 67 |

*Pâte 2.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Cire blanche | 5 |
| Paraffine | 5 |
| Vaseline | 60 |

*Pâte 3.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Cire blanche | 10 |
| Paraffine à 49° | 10 |
| Vaseline | 50 |

*Pâte 4.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Cire blanche | 10 |
| Paraffine à 49° | 25 |
| Vaseline | 35 |

REICH publie un cas de mort avec albuminurie et sidérose rénale à l'autopsie.

MATSUOKA, un cas de mort, par insuffisance rénale, un mois après l'injection, etc.

Ces faits d'intoxication grave ont été ainsi nombreux, et la participation rénale y a été souvent observée.

**3° Les sels de bismuth par voie digestive.** — Administré par voie digestive, le bismuth paraît plus inoffensif pour le rein : Monneret le préconisait à des doses considérables. MM. Milian et Périn montrent justement l'opposition flagrante entre l'innocuité du bismuth par voie buccale et la nocivité par les autres modes.

On sait cependant que des cas nombreux d'intoxication ont été signalés : 1° quand on a généralisé l'utilisation du sous-nitrate de bismuth en pansement interne (pansement de Fleiner) pour les ulcères de l'estomac ; 2° quand on a commencé à se servir de sels de bismuth pour la radioscopie et la radiographie.

Dans les divers cas publiés, l'albuminurie est rarement observée : ces faits d'intoxication ne sont pas, il est vrai, pour la plupart des intoxications bismuthiques, mais plutôt des intoxications par les nitrites. La cyanose, le collapsus, les phénomènes nerveux, gastro-intestinaux, etc., ensont en effet les symptômes dominants signalés.

Les intoxications par le *carbonate de bismuth* sont, en effet, beaucoup plus rares : rappelons cependant que ce sel est jugé dangereux par Chassevant, qui lui reproche de pouvoir se transformer en chlorure de bismuth dans certaines conditions, combinaison toxique *parce que soluble.*

**III. Intoxication bismuthique expérimentale et lésions rénales.** — Depuis les recherches expérimentales d'Orfila (1852) sur la toxicité du bismuth, notamment du nitrate neutre de bismuth, on s'est efforcé d'expérimenter sur l'animal la plupart des sels de bismuth médicalement utilisés : des expériences ont été poursuivies à diverses périodes, non seulement par des toxicologues, mais par des anatomo-pathologistes et des chirurgiens.

RABUTEAU expérimente le tartrate double de bismuth et de potasse et conclut que cet *émétique du bismuth* (tartrate double de bismuthyl et de potassium) est plus toxique que l'émétique d'antimoine.

De 1869 à 1886, les expériences se multiplient; en France, en Italie, en Allemagne : Stefanovitch, Lebedeff, Feder Meyer, Luchsinger, Marti et Mary, Steinfeld et Meyer expérimentent le nitrate de bismuth ammoniacal, le

citrate de bismuth, le citrate double de bismuth et de soude.

En 1887, MM. Dalché et Villejean, voulant se rendre compte de la toxicité du sous-nitrate de bismuth, en font des essais d'injections sous-cutanées sur le chien et le cobaye.

En 1889, Balzer expérimente le citrate de bismuth, et il est intéressant de rappeler que les recherches de cet auteur avaient pour but « d'étudier les effets locaux et généraux des préparations solubles et insolubles des sels de bismuth avant de les employer dans le traitement *interne* de certaines maladies, et *notamment de la syphilis* ».

En 1888, Pisenti avait publié un travail assez important sur les lésions anatomo-pathologiques expérimentales de l'intoxication bismuthique et noté d'ailleurs l'importance des lésions rénales.

Sous l'influence de Gosselin, Héret (1890) expérimente sur des chiens des injections sous la peau d'oxyde de bismuth et fait une monographie importante sur le sous-nitrate de bismuth.

En 1897, Gérard et Daunic publient à la Société de biologie les résultats de leurs recherches sur le lapin, de la toxicité du sous-nitrate de bismuth ingéré par voie digestive et rendu soluble par addition d'une solution lactique faible.

La question revient à l'ordre du jour avec la pâte de Beck, et de multiples recherches sont faites, notamment celles de Van Haecke, à Lille (1900), qui injecte à des chiens des sels de bismuth mélangés à des excipients variés (sous-nitrate, carbonate, oxyde, hydrate, et même bismuth métallique incorporé à de la vaseline, à de l'huile de vaseline ou de la vaseline paraffinée.

Nous ne ferons enfin que mentionner les recherches poursuivies à l'Institut Pasteur par MM. Sazerac et Levaditi, dans leur découverte d'une médication bismuthique non toxique pour le traitement de la syphilis (essais sur le lapin du citrate de bismuth ammoniacal, du sous-gallate de bismuth, du tartro-bismuthate de potassium et de sodium, etc.).

La variété des sels employés, des animaux inoculés, et des méthodes utilisées fait de l'intoxication bismuthique expérimentale un chapitre extrêmement étendu.

Les ACCIDENTS RÉNAUX observés par les expérimentateurs ne sont pas exceptionnels : signalés par Dalché et Villejean, ils sont particulièrement décrits par Pisenti, Mayser, van Haecke ; ils se manifestent, comme chez l'homme, par de l'albuminurie et de la cylindrurie, et anatomiquement par des lésions de néphrite épithéliale avec plus ou moins de dégénérescence graisseuse.

Les *lésions varient suivant la gravité et la durée de l'intoxication* : au début, on note un faible degré de cytolyse dans quelques tubes ; à un degré plus avancé, il y a dégénérescence dans un grand nombre de tubes contournés avec fonte des cellules épithéliales. Le processus toxique peut aboutir à une véritable nécrose, et Pisenti compare l'action du bismuth à celle du phosphore et de l'antimoine. Un autre point nous a paru constant : c'est que, chez l'animal comme chez l'homme, les accidents rénaux observés coexistent habituellement avec des troubles buccaux et intestinaux.

**Discussion pathogénique.** — Doit-on conclure que le bismuth est particulièrement nocif pour le parenchyme rénal? Reportons-nous à toutes les observations cliniques et expérimentales ; les premiers accidents observés portent sur le tube digestif (stomatite, entérite).

Un autre point paraît aussi établi, c'est que les lésions du tube digestif sont non seulement hémorragiques, mais ulcéreuses, et le rein n'est toujours atteint que secondairement.

On peut se demander si la néphrite observée est due à l'action immédiate du bismuth, ou si elle n'est pas le résultat d'un processus infectieux secondaire venant des ulcérations buccales ou intestinales.

Le rein représente normalement, avec les glandes salivaires et les parois de l'intestin, surtout du gros intestin, le meilleur émonctoire du bismuth dans l'organisme. L'élimination se fait en effet très bien : on peut retrouver dans les urines de tous les malades traités par les injections bismuthées, le bismuth par la méthode de Léger ou en apportant à cette méthode la modification proposée par Aubry (1), qui permettra probablement d'en faire le dosage.

Le bismuth est éliminé sous forme de sulfure de bismuth on comprend ainsi que certaines urines soient noires et absolument comparables aux urines hémoglobinuriques (Milian et Périn, Aubry) ; ce passage à travers le rein ne correspond d'ailleurs à aucun trouble fonctionnel du rein.

Mais si l'élimination commence à se faire mal

(1) Le réactif de Léger à base de cinchonine est sensible au 1/500 000. Le réactif préconisé par Aubry (réactif iodo-quinique) est :

| | |
|---|---|
| Sulfate de quinine ................ | 1 gramme. |
| Iodure de potassium ................ | 2 grammes. |
| Eau distillée ........... | Q. S. pour 100 centim. cubes. |

On fait dissoudre le sulfate de quinine dans 10 centimètres cubes d'eau additionnés de III à IV gouttes d'acide sulfurique, on ajoute l'iodure de potassium préalablement dissous dans 10 centimètres cubes d'eau et on complète à 100 centimètres cubes. On obtient une coloration rouge orangé en opérant sur les urines évaporées à sec et calcinées jusqu'à cendres blanches (Aubry).

au niveau de l'intestin ou des glandes salivaires (sidérose des muqueuses), le rein risque d'être lésé pour plusieurs raisons :

1° *Surcroît de bismuth à éliminer.*

C'est au niveau des reins qu'on trouve la plus grande quantité de bismuth chimiquement constatable à l'autopsie des animaux :

Glandes salivaires : 6mg,15 pour 15 grammes ;

Foie : 2 milligrammes pour 15 grammes.

Rein : 6mg,33 pour 15 grammes.

On trouve dans la rate 9 milligrammes et demi pour 15 grammes (Dalché et Villejean). La comparaison de ces chiffres paraît bien prouver le surcroît de besogne imposé au rein par l'insuffisance des autres émonctoires.

2° *Infections secondaires à la faveur des lésions ulcéreuses du tube digestif.*

3° Un autre élément pathogénique résulte peut-être aussi du *traumatisme* déterminé au niveau du parenchyme rénal par la sidérose bismuthique.

Quoi qu'il en soit, ce sont cliniquement et expérimentalement les troubles buccaux et intestinaux qui traduisent le début de l'intoxication bismuthique : c'est là un signal d'alarme qui doit mettre en éveil et indiquer l'examen systématique des urines, chimique et microscopique. En particulier, dans la syphilis, il faut soigneusement surveiller les urines, au cours du traitement bismuthique, comme on doit le faire au cours des traitements mercuriels et arsenicaux.

Devra-t-on tenir compte d'une albuminurie légère ? A notre avis, l'albuminurie ne devra être considérée comme d'origine toxique que si elle s'accompagne d'autres troubles (buccaux, notamment) : dans certains cas, il peut en effet s'agir d'une réaction de Herxheimer, et loin d'arrêter la médication spécifique, il faut, au contraire, la continuer.

C'est ainsi que MM. Fournier et Guénot ont pu obtenir d'excellents résultats dans le traitement de la syphilis, en négligeant ces faits d'albuminurie très légère.

Dans le cas d'albuminurie toxique, la cessation du traitement bismuthique s'impose immédiatement, et l'on évitera ainsi la possibilité d'accidents plus graves (1).

(1) Les indications bibliographiques se trouvent au complet dans la thèse de Delage (Paul) (Paris 1922), que nous avons inspirée.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 10 juillet 1922.*

**Le traitement de la luxation congénitale de la hanche.** — M. DENUCÉ (de Bordeaux) montre, dans une note présentée par M. Bazy, que la luxation congénitale de la hanche peut être réduite, grâce à certaines manœuvres portant sur le membre malade, sans aucun développement de force. Son procédé, qui est avant tout un procédé de douceur, et qui s'oppose aux moyens brutaux employés d'habitude, expose moins que tout autre aux accidents qui résultent parfois de cette réduction. La réduction est maintenue grâce à un appareil plâtré. Les résultats sont excellents, et sur 1 300 cas, M. Denucé n'a enregistré que 13 insuccès.

**État d'acidose chez le diabétique et le brightique azotémique (sa signification et sa mesure).** — MM. DESGREZ, BIERRY et RATHERY, à la suite de recherches sur divers états pathologiques, arrivent à dissocier l'acétonurie, l'hyperacidité urinaire et l'acidose proprement dite. Pour la protection contre l'acétonurie, ils ont proposé un régime équilibré en graisses, protéines et hydrates de carbone, qui s'est montré l'agent thérapeutique le plus efficace dans ce syndrome Contre l'état d'acidose (qu'ils ont rencontré chez certains diabétiques et brightiques azotémiques) dont ils donnent une méthode d'épreuve et une mesure, ils proposent du bicarbonate alcalin jusqu'à ce que la réaction de l'urine, appréciée par l'étude de la concentration ionique et le dosage de l'acide carbonique urinaire libre et combiné, se maintienne au voisinage de celle du sang.

H. MARÉCHAL.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 11 juillet 1922.*

**Le traitement de la coqueluche par le goménol et latente à l'eucalyptol.** — M. CARRIÈRE traite la coqueluche de la façon suivante : les enfants sont rigoureusement isolés en boxes séparés, leur lit est recouvert d'une toile en forme de tente constamment arrosée d'une solution d'eucalyptol, et ils reçoivent tous les jours une injection intramusculaire d'huile goménolée. Ce traitement fait diminuer dès le premier jour le nombre des quintes, les vomissements cessent, et chez les 500 malades soignés de cette façon, la coqueluche a guéri souvent en dix jours, toujours en moins de trois semaines.

**Réflexe œsophago-vaso-moteur.** — M. COLLET a signalé que chaque cathétérisme œsophagien provoquait, chez une de ses malades, de la rougeur de la face et de la partie antérieure du thorax ; il attire l'attention sur les relations qui unissent, au point de vue des moteurs, certains territoires viscéraux profonds et certains territoires cutanés.

**A propos des rapports de la tuberculose et de la grossesse.** — M. SERGENT, à propos du procès-verbal, s'élève contre l'optimisme de MM. Dumarest et Brette, pour qui la grossesse n'est pas un accident redoutable chez les tuberculeuses et pour qui au contraire la grossesse peut exer-

cer une action favorable sur l'évolution de cette affection. Si la grossesse n'est pas toujours redoutable pour certaines formes de tuberculose particulièrement torpides, parfois cependant elle réveille la maladie et accélère son évolution. Et chez la plupart des tuberculeuses, la grossesse est grave. Parfois, chez ces malades, si l'affection paraît accélérer son évolution, au début d'une grossesse, le médecin peut être autorisé à poser la question de l'interruption de cette grossesse ; ce doit être naturellement une mesure exceptionnelle.

M. BAR considère que la question des rapports de la tuberculose et de la grossesse est tellement importante qu'elle devrait rester à l'ordre du jour de l'Académie. Pour lui, la grossesse est souvent une cause d'aggravation ; souvent cette aggravation n'apparaît qu'après l'accouchement, et l'évolution est extrêmement rapide. L'avortement est indiqué parfois ; il doit toujours être fait, s'il est indiqué, avant le troisième ou le quatrième mois.

**Intoxications industrielles.** — M. FROIS, membre du conseil supérieur d'hygiène publique de France, donne lecture d'une étude sur des intoxications graves survenues chez des ouvrières manipulant des vernis à base d'éthane tétrachloré ou tétrachloréthane ; il rappelle que leur emploi pendant la guerre, dans l'aviation et la confection des masques, a été cause d'au moins douze accidents mortels. Le tétrachloréthane jouit de propriétés qui lui ouvrent de nombreux débouchés dans l'industrie ; c'est notamment le meilleur dissolvant de l'acétate de cellulose. On l'utilise aussi dans des fabriques de perles fausses où M. Frois a relevé récemment trois intoxications mortelles. Il faut donc se préoccuper de la toxicité de ce corps restée jusqu'ici méconnue. Pour parer aux dangers de sa manipulation, il ne suffit pas d'aérer les locaux de travail ; il importe de capter les vapeurs de tétrachloréthane au point où elles se forment au moyen d'un ventilateur et de les recueillir en les condensant.

**Variation de la fréquence de la gale et rôle des enfants dans sa dissémination.** — M. THIBIERGE montre que depuis 1900 jusqu'en 1906 le nombre des cas de gale traités dans les hôpitaux de Paris a augmenté progressivement. Ce nombre est resté stationnaire jusqu'à la guerre. De 1914 à 1918, leur augmentation fut considérable, du fait des promiscuités de cantonnement, de l'absence des soins d'hygiène habituels et des permissions de détente qui ont répandu dans l'élément civil la gale qui était devenue de plus en plus fréquente aux armées. La fréquence de la gale présente des variations saisonnières : elle est surtout répandue pendant l'hiver, et commence à se répandre davantage dès le mois de septembre. L'augmentation est due à la promiscuité des vacances, qui oblige, en province ou à la mer, de nombreux enfants parisiens à partager le lit d'un camarade ou d'un parent. La gale contractée pendant les vacances se propage d'un enfant à l'autre, à l'école, dès la rentrée des classes. Il y a lieu de surveiller au point de vue de la gale les enfants des écoles, car il semble, contrairement à l'opinion courante, que la gale peut se transmettre de jour entre enfants, sans doute pendant les jeux.

**L'influence des taches solaires sur les accidents aigus des maladies chroniques.** — MM. VALLOT, SARDOU et FAURE exposent qu'il y eut de janvier à octobre 1921, 25 périodes de taches solaires. Durant 21 de ces périodes, nous avons constaté une forte recrudescence des accidents aigus, observés au cours de maladies chroniques diverses (du cœur, des vaisseaux, du foie, des reins, du système nerveux).

Durant le même temps (janvier-octobre), il y a eu 61 périodes sans taches solaires. Pendant 41 de ces périodes il n'a été constaté aucun accident.

Le nombre des malades en observation a été de 237.

Ainsi, d'une part, dans la très grande majorité des cas, le passage des taches solaires coïncide avec des accidents aigus, et, d'autre part, les périodes d'accalmie observées dans l'état des malades ont coïncidé, la plupart du temps, avec l'absence de taches.

Si l'on ne retient que les accidents graves, la coïncidence est plus frappante encore, puisque nous avons observé 18 périodes d'accidents graves, dont 13 se sont produites au moment du passage des taches.

Si donc le passage des taches solaires n'est pas la seule cause de la recrudescence ou de l'apparition inexpliquée d'états pathologiques, il en est, du moins, une cause certaine.

H. MARÉCHAL.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 7 juillet 1922.*

**Un cas d'argyrie consécutif à des cautérisations d'ulcérations buccales par le crayon de nitrate d'argent.** — MM. LAUBRY et F. BORDET. — La lumière solaire a eu une influence manifeste sur le dépôt de l'argent réduit dans le derme ; la cyanodermie prédomine de beaucoup à la face et à la moitié supérieure du tronc. Les muqueuses sont intactes. Les cautérisations ont cessé depuis quatre ans, mais la pigmentation est invariable.

**Sclérose pleuro-pulmonaire avec rétraction hépato-phrénique simulant un kyste hydatique du foie.** — MM. SALOMON, MAINGOT et COSTE.

**Un cas de dextrocardie acquise.** — MM. BIGART et COSTE.

**Linitis plastique.** — MM. BABONNEIX, BRISARD et BLUM (présentation de pièces). — Le diagnostic radiologique a été fait précocement. La cavité gastrique est réduite à rien, avec épaississement des parois et nombreuses adhérences occupant surtout les feuillets péritonéaux. Histologiquement, épithélioma diffus à cellules polymorphes, ayant envahi non seulement toutes les parois de l'estomac mais encore le péritoine ; grosses réactions scléreuses ; lésions vasculaires importantes et semblant prédominer sur les artères, atteintes d'endo ou de périartérite et parfois thrombosées.

**Une affection non décrite des os : hyperostose « en coulée » sur toute la longueur d'un membre ou « mélorhéostose ».** — MM. ANDRÉ LÉRI et JOANNY. — La radiographie montre sur toute la longueur du membre supérieur gauche une hyperostose irrégulière, mamelonnée, très dense, presque linéaire, comme si l'on avait laissé « couler » une bougie d'os compact depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité de l'index et du médius. Le début clinique remonte à l'âge de dix ans ; la syphilis ne semble pas en cause. Il semble s'agir d'une maladie de l'ossification.

**Spina bifida occulta cervical : quadriplégie extrêmement tardive.** — MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI. — La paralysie, spasmodique et progressive, a atteint successivement les quatre membres, de quarante-six à cinquante-

deux ans. Le spina bifida, très apparent radiologiquement, siège à la septième cervicale et ne se révèle par rien à l'examen direct : ni pigmentation, ni hypertrichose, aucune saillie ou dépression.

Il est fort probable qu'il existe une petite tumeur, fibrome ou fibrolipome, telle qu'on en voit souvent associée au spina bifida, qui a déterminé d'abord l'inocclusion du rachis et qui, en se développant plus tard, a produit une compression médullaire.

**Encéphalite hyperthermique chronique.** — M. E. Ledoux (de Besançon).

**Erythème noueux, notion d'épidémicité.** — MM. G. Caussade, Monier-Vinard et L. Lafourcade en rapportent huit cas typiques, observés dans l'espace d'un mois, groupés pour la plupart : quatre malades étaient hospitalisés, trois autres appartenaient à une même famille.

Chez trois sujets le début s'annonça par une angine rouge ou par une stomatite. Six sujets étaient indemnes de tuberculose, deux seulement étaient tuberculeux. Dans les trois cas familiaux la contagion paraît nette : un enfant a contaminé deux de ses parents qui furent atteints simultanément. L'incubation fut de quinze jours au lieu de quatre jours notés dans des observations analogues.

La contemporanéité de tous ces cas tend à faire admettre la notion possible d'épidémicité ; d'autre part il faut signaler le peu d'affinité de l'érythème noueux pour la tuberculose.

Ces cas doivent être séparés des érythèmes noueux qui évoluent, soit chez des tuberculeux, soit au cours de certaines infections ou intoxications. Ces derniers n'auraient de commun avec les premiers que les caractères objectifs de l'éruption.

Paul Jacquet.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 12 juillet 1922.*

**Suite de la discussion sur les récidives des tumeurs du sein opérées.** — M. Pierre Delbet, dans une très intéressante communication qu'il faudrait pouvoir reproduire en entier, envisage les différentes variétés de tumeurs malignes en général, et dans le sein en particulier, au point de vue de leur affinité pour des organes éloignés, pour les ganglions, enfin celles qui ont une malignité surtout locale. Il estime qu'il faut enlever la glande en totalité toujours, qu'il est inutile de sacrifier systématiquement la totalité des pectoraux, sauf dans le but de se donner du jour. Il cure systématiquement le creux sus-claviculaire. Il croit que l'absence de récidive est due beaucoup plus à une malignité atténuée qu'à une opération élargie.

M. Tuffier fait toujours une exérèse très large et approuve M. Delbet de faire le curage systématique du creux sus-claviculaire. Il croit que beaucoup de récidives sont dues à la greffe pendant l'opération.

Enfin il a observé des aggravations manifestes à la suite de massage, ou de radiothérapie mal faite.

**A propos de la staphylorraphie.** — M. Sebileau opère par le procédé de Baizeau-Langenbeck ; il n'a affaire qu'à des cas difficiles : fentes trop larges qu'on a refusé d'opérer, ou échecs, et cependant il est satisfait des résultats donnés par cette opération.

La rigidité ultérieure est d'origine cicatricielle, mais elle elle due aussi à l'insuffisance des tissus avant l'opération. Elle ne peut être corrigée que par un exercice prolongé.

**Sur le traitement de l'ulcère perforé de la région pylorique.** — M. Lecène, à propos de deux observations de M. Mondor (suture suivie de gastro-entérostomie complémentaire, et suture simple, toutes deux suivies de guérison), combat l'opinion de M. Duval érigeant en méthode de choix le traitement radical par l'excision ou la gastrectomie, opérations beaucoup plus graves, parfois indiquées mais seulement dans des cas spéciaux (ulcère calleux et pénétrant).

M. Grégoire s'oppose également à la formule : ulcère perforé = résection gastrique. Il signale le cas d'un ulcère pylorique opéré « à froid » et qui fut trouvé perforé largement sans qu'il y ait eu de symptômes de perforation.

**Trois ulcères de la petite courbure traités par la sympathectomie et la gastro-entérostomie postérieure.** — M. Chaton (de Besançon). Rapport de M. Proust.

**Pneumatocèle occipitale spontanée.** — MM. Worms et Reverchon. Rapport de M. Rouvillois. — Cette pneumatocèle était en rapport avec la caisse du tympan par l'intermédiaire d'une mastoïde très pneumatique et grâce à un état aréolaire de l'écaille du temporal et de l'occipital.

Jean Madier.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 8 juillet 1922.*

**L'élimination urinaire des acides organiques chez les diabétiques acidosiques.** — MM. Marcel Labbé, Henry Bith et F. Nepveux. — Chez les diabétiques acidosiques, l'élimination urinaire des acides organiques, dosés par la méthode de Van Slyke et Palmer, augmente dans de grandes proportions. La courbe de leur excrétion est le plus souvent parallèle à la courbe de l'excrétion des corps acétoniques, des acides aminés, de l'ammoniaque. Le régime alimentaire modifie beaucoup leur excrétion ; c'est le régime carné qui l'élève le plus.

Ce procédé nouveau semble très intéressant pour établir le diagnostic, le pronostic et pour suivre l'évolution de l'acidose au cours du diabète.

**Lésions inflammatoires dans l'idiotie mongolienne.** — M. Babonneix. — Pour la plupart des auteurs, l'idiotie mongolienne doit être rattachée à une agénésie cérébrale, les lésions inflammatoires des méninges que l'on y observe étant essentiellement accessoires et contingentes.

En réalité, ces lésions sont trop constantes et trop importantes pour que l'on puisse admettre cette manière de voir. Le plus souvent, elles intéressent la pie-mère cérébrale et affectent un type banal, sans spécificité histologique ; quelquefois aussi, elles consistent en nodules gommeux situés au fond d'un sillon méningé.

Ces lésions ne sont ni terminales, ni secondaires. Bien au contraire, elles semblent primitives, et, peut-être même, causales. Si l'on tient compte de ce fait que la microgyrie est en relation topographique étroite avec elles, les circonvolutions atrophiées étant situées juste

au-dessous d'elles, force est de conclure que, dans le mongolisme, l'agénésie cérébrale, loin d'être primitive, est, en réalité, secondaire aux lésions inflammatoires de méningite chronique.

**Surinfection du cobaye tuberculeux avant et après l'établissement de l'état allergique.** — MM. DEBRÉ et BONNET. — On sait que, chez le cobaye tuberculeux, l'inoculation d'une forte dose de bacilles, par voie sous-cutanée, peut déterminer le phénomène de Koch.

Dans la période antéallergique, toutes les inoculations (faites tous les jours ou tous les cinq jours) sont identiques ; l'animal continue à réagir comme un animal neuf. Dès que l'état allergique, défini par la capacité de réagir à la tuberculine, est établi, l'attitude de l'animal vis-à-vis des surinfections est modifié ; elle tend graduellement vers l'apparition du phénomène de Koch.

Les auteurs comparent ces faits à ceux décrits dans l'étude de la syphilis expérimentale.

**Lécithine et gestation.** — M. HENRI VIGNES. — Partant du fait connu qu'il existe pendant la gestation une augmentation de la teneur du sang en lécithine, Vignes s'est demandé si cette hyperlécithinémie provient d'un enrichissement de l'organisme en lécithine, ou s'il s'agit simplement d'une mobilisation des réserves de l'organisme.

Des dosages pratiqués sur des souris broyées en bloc, lui ont permis de voir que les tissus des femelles hystérotomisées au cours de leur gestation sont notablement plus pauvres en phosphore lipoïdique que ceux de leurs fœtus et que ceux des témoins.

**Dosage du bleu de méthylène en circulation dans le sang.** — MM. E. SCHULMANN et L. JUSTIN-BEZANÇON. — Le bleu de méthylène, introduit dans le sang par injection ou ingestion, s'y trouve à l'état de chromogène. Le sérum et le plasma ne sont, en effet, jamais teintés. Une défécation spéciale suivie d'oxydation est nécessaire. Les auteurs donnent la technique d'un dosage colorimétrique.

Ils ont constaté :

1° Qu'après injection, le taux du bleu dans le sang s'accroît rapidement et décroît de même ; après ingestion au contraire, le colorant apparaît et disparaît beaucoup moins vite.

2° Qu'après ingestion prolongée, il y a rétention du bleu qui s'accumule dans le sang.

**Action cytologique du calcium et du potassium sur la cellule cancéreuse.** — MM. TROISIER et WOLF. — Tandis que le potassium en solution isotonique neutre aboutit à une dilution du cytoplasme avec augmentation du volume de la cellule, le calcium en solution isotonique ou hypotonique provoque une condensation du cytoplasme avec rétrécissement concentrique de la cellule et du noyau. Les mitoses ne semblent pas influencées par ces actions électroioniques.

**Sur la nécrose des os atteints par un processus cancéreux et traités par les radiations.** — M. RENAUD. — Lorsqu'on a traité par les rayons X ou par des foyers radioactifs, à fortes doses, un épithélioma ulcéré ayant envahi secondairement un os (frontal, temporal, maxillaires, os du nez, etc.), il se développe souvent dans celui-ci un processus nécrobiotique particulier. Dans certains cas, la nécrose osseuse se développe dans la plaie restée non cicatrisée ; parfois (tumeurs fermées, notamment cancers du maxillaire supérieur) elle est tardive, survient à l'occasion d'une infection banale, et devient le point de départ de l'ulcération secondaire de la peau.

Contrairement à ce qu'on observe dans les ostéo-nécroses provoquées par une infection primitive (tuberculose, ostéomyélites), les parties osseuses mortifiées sous l'influence des radiations n'ont pas de tendance ni à l'usure, ni à la séparation d'avec les parties vivantes. Il ne se forme pas de séquestre mobile.

Lorsque le néoplasme n'a pas été stérilisé, le processus cancéreux continue en faisant le tour de la partie osseuse nécrosée. La continuation du traitement par les rayons est inefficace mais augmente la mortification des tissus : ce qui justifie l'opinion ordinairement admise de l'incurabilité (par les rayons) des épithéliomas ayant envahi une pièce osseuse.

J. HUTINEL.

*Seance du 15 juillet 1922.*

**De certaines hétérotopies observées dans les encéphalopathies infantiles.** — M. L. BABONNEIX. — Dans l'écorce de certains sujets atteints de sclérose cérébrale atrophique, de méningo-encéphalite chronique, de porencéphalie, on peut voir de singulières formations cellulaires, d'aspect épithélial, disposées en séries linéaires, souvent recourbées sur elles-mêmes de manière à constituer d'élégants festons, et qui sont constituées par des éléments ne pouvant être identifiés absolument ni aux cellules nerveuses, ni aux cellules névrogliques.

Ces formations cellulaires, dont certaines, tout au moins, sont en rapport avec les lésions de la pie-mère sous-jacente, relèvent d'un trouble de l'architectonie survenue dans les premiers mois du développement. Leurs éléments ne sont autres que des neuroblastes et des spongioblastes arrêtés dans leur développement, n'ayant pas subi les transformations évolutives normales, et étant restés en somme à l'état indifférencié.

**Remarques sur la digestion pepsique.** — MM. FÉLIX RAMOND et PIERRE SIZINE, ayant étudié la marche de la digestion pepsique *in vitro* et *in vivo*, en se servant de blanc d'œuf comme substance albuminoïde, ont déterminé les chiffres d'azote aminé et non protéique résultant de ces digestions. Ces chiffres, rapportés au chiffre d'azote total du milieu, sont en moyenne de 3,5 p. 100 pour l'azote aminé, de 15 p. 100 pour l'azote non protéique, dans les digestions *in vitro*. Ces rapports s'élèvent en moyenne à 15 p. 100 pour l'azote aminé et à 40 p. 100 pour l'azote non protéique, dans les digestions *in vivo*.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont mis en évidence l'action frénatrice notable, sur la digestion, de certains sels, tels que le citrate de soude, les phosphates de soude et de chaux ; tandis que, au contraire, les chlorures de sodium et surtout de magnésium et de calcium, permettent d'obtenir une digestion plus rapide et plus avancée.

**Action du bicarbonate de soude introduit par voie rectale sur l'acidité gastrique.** — MM. LE NOIR, CH. RICHET fils et DE FOSSEY montrent que par le goutte à goutte bicarbonaté on peut diminuer l'acidité gastrique chez les sujets normaux et surtout chez les hyperchlorhydriques. Cette modification de l'acidité est précoce et dure pendant six à huit heures.

J. HUTINEL.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# L'UROLOGIE EN 1922

PAR

le Dr E. PAPIN

Comme les années précédentes, je consacrerai cette revue à quelques questions nouvelles ou à des discussions ayant précisé quelques points de l'urologie.

A la 21e session de l'Association française d'urologie tenue à Strasbourg, le rapport fut consacré à l'anesthésie chez les urinaires. Chevassu et Rathery apportèrent un remarquable travail suivi d'une importante bibliographie. En tenant compte de la discussion qui s'ensuivit, nous essaierons de donner une idée de l'état actuel de l'anesthésie en urologie.

Envisageons d'abord l'**anesthésie générale**. Les recherches de Chevassu et Rathery aboutissent à cette conclusion que vis-à-vis du rein le chloroforme est beaucoup plus nocif que l'éther, et le protoxyde d'azote beaucoup moins nocif qu'eux deux. Quant au chlorure d'éthyle les expériences sont jusqu'ici trop peu nombreuses pour qu'on puisse avoir une opinion ferme. Les lésions du foie à la suite de l'anesthésie sont également beaucoup plus marquées avec le chloroforme ou l'éther qu'avec le protoxyde d'azote. On prépare parfois l'anesthésie générale par une injection de morphine ou de scopolamine-morphine. Quelle est l'action de ces toxiques sur le rein? Pour la morphine, la nocivité paraît très exagérée et semble ne se produire que chez les sujets à reins peu perméables ; l'effet de la scopolamine aux doses habituellement employées paraît nulle.

Les accidents immédiats ou tardifs du chloroforme font que cette substance est de plus en plus rejetée par les urologistes. Pour ma part, je ne l'emploierai certainement plus jamais. Le chloroforme n'a pour ainsi dire pas trouvé de défenseur. Ceux qui l'emploient encore ne l'emploient plus à l'état de pureté ; Pasteau, Reynès conseillent des mélanges : éther-chloroforme ou alcool-éther-chloroforme. Dans ce genre, le procédé le plus intéressant me paraît être celui de Leclerc-Dandoy. Il combine une injection sous-cutanée d'un mélange de dionine, héroïne, morphine, hyoscine faite une heure et quart avant l'opération avec l'inhalation d'un mélange (chloroforme 2, éther 2, chlorure d'éthyle 1.). Il existe trois sortes d'ampoules α, β, γ, de composition un peu différente. M. Leclerc-Dandoy a obtenu ainsi d'excellents résultats qu'il m'a confirmés récemment à Bruxelles.

L'éther conserve beaucoup plus de partisans, et pas seulement dans l'école lyonnaise. Il est certainement beaucoup moins nocif que le chloroforme, et lorsqu'il s'agit de sujets jeunes, et de lésions qui ne touchent pas les reins directement ou indirectement, il reste un très bon anesthésique. Malheureusement nous avons à opérer beaucoup de vieillards pour lesquels cet anesthésique est moins indiqué, à cause de la congestion pulmonaire qu'il provoque.

Le chlorure d'éthyle ne s'emploie guère que pour des anesthésies de courte durée, notamment pour le deuxième temps de la prostatectomie.

Reste le protoxyde d'azote. On en a beaucoup parlé au Congrès de Strasbourg, mais peu de chirurgiens en avaient une expérience suffisante : Hogge, Heitz-Boyer, de Smeth s'en sont servis, mais j'ai été le principal défenseur de cet anesthésique et j'ai posé en principe qu'il était l'anesthésique idéal pour les urologistes. Depuis cette époque mon expérience s'est accrue et nous ne tarderons pas à atteindre 400 cas au cours desquels je n'ai pas observé le moindre accident. On constate d'une façon générale la parfaite innocuité du protoxyde d'azote, mais on lui fait quelques reproches auxquels il est facile de répondre.

Il est, dit-on, difficile à donner. Si paradoxal que cela puisse paraître, je prétends que c'est l'anesthésique le moins dangereux : l'anesthésiste inexpérimenté risque de ne pas endormir votre malade, mais non pas de le tuer.

Il ne donne pas la résolution musculaire complète : c'est vrai dans quelques cas, mais il suffit de donner quelques grammes d'éther. A mesure que l'anesthésiste se perfectionne, il arrive de plus en plus à se passer de l'éther. Nous n'en donnons presque plus jamais; nous avons également supprimé l'injection préalable de scopolamine-morphine.

Le protoxyde d'azote a eu, lui aussi, quelques accidents dans son histoire : il paraît indiscutable qu'il s'agissait de produits impurs ; cela ne s'est pas renouvelé, à ma connaissance. En tout cas, personnellement je n'ai jamais observé de phénomènes toxiques.

Comme l'a dit avec tant de bon sens Escat : « On abandonne difficilement pour ses malades l'anesthésique avec lequel on a fait son éducation chirurgicale. » Mais nous, urologistes, qui avons besoin d'un anesthésique inoffensif pour le rein, nous n'avons jusqu'ici à notre disposition que le protoxyde d'azote.

L'**anesthésie rachidienne** comporte moins de discussions, elle est jusqu'ici admise par la plupart des urologistes. Gayet, de Smeth, André, Gaudy, Jeanbrau, Michon, Escat, etc., ont parlé en sa faveur. Elle n'est pas aussi innocente qu'on voudrait le dire : outre les accidents immédiats qui arrivent encore de temps à autre, il faut tenir compte des accidents tardifs assez fréquents, quoique de gravité variable. Il apparaît en tout cas que l'injection préalable de strychnine et de caféine est indispensable. A cette condition, la rachianesthésie reste une excellente méthode pour toute la chirurgie pelvienne et notamment pour la prostatectomie.

Je n'insisterai pas sur les autres méthodes: l'**anesthésie régionale** a ses indications pour les opérations sur les testicules, les bourses, la verge, mais en ce qui concerne la chirurgie rénale c'est une méthode bien compliquée, puisqu'il y faut, outre une série d'anesthésies tronculaires et une grande traînée circonscrivant la région opératoire, une anesthésie du splanchnique. Cette méthode ne me paraît indiquée que dans

des cas de néphrotomie d'urgence chez un urémique.

**L'anesthésie locale** conserve toujours ses indications, et c'est évidemment le procédé de choix pour une simple cystostomie (si l'on n'est pas entraîné au protoxyde d'azote), mais je ne suis pas partisan de la prostatectomie à l'anesthésie locale, que j'ai vu pourtant pratiquer avec un plein succès, parce que je crois mauvaise l'infiltration périprostatique.

Pour l'anesthésie directe de l'urètre et de la vessie, dans les explorations ou les traitements douloureux, la cocaïne reste très supérieure à ses succédanés, mais si l'on veut une vraie anesthésie, il faut faire une injection épidurale de novocaïne à 1 p. 200 et ne pas craindre d'employer 20 à 50 centimètres cubes.

Depuis quelques mois, il est beaucoup question de la **méthode de Carelli**, ou **péripneumo-rein.** Elle consiste à injecter la loge périrénale avec un gaz (oxygène ou anhydride carbonique).

Voici quelle est la technique employée.

Après avoir repéré radioscopiquement la deuxième apophyse transverse lombaire, on enfonce une longue aiguille qui doit aller buter contre le bord inférieur de cette apophyse, près de son extrémité. Retirant alors l'aiguille, on la glisse contre le bord inférieur de l'apophyse en l'enfonçant encore de 10 à 15 millimètres. On doit à ce moment se trouver dans la loge graisseuse du rein. L'aiguille est munie d'un mandrin qu'on retire à ce moment. On doit vérifier qu'il ne s'écoule ni pus, ni sang, ni urine, sans quoi il faut déplacer l'aiguille jusqu'à cessation de l'écoulement. François a simplifié la technique en fixant ainsi le point d'enfoncement de l'aiguille :

*a.* Le pôle inférieur du rein n'est pas senti : chercher la troisième apophyse épineuse lombaire ; sur une horizontale passant par ce point, piquer à trois travers de doigt en dehors, perpendiculairement à la peau, et enfoncer l'aiguille jusqu'à ce qu'on la sente libre dans la loge rénale.

*b.* Le pôle inférieur du rein est senti : repérer en arrière le point correspondant et piquer au-dessous.

A l'aide d'un appareil dont il existe divers modèles et qui comporte un manomètre, on injecte dans la loge rénale une certaine quantité de gaz (oxygène ou anhydride carbonique) ; la quantité injectée varie de 300 à 500 centimètres cubes. On est averti de la réplétion de la loge par une sensation de tension de plus en plus forte. La pression nécessaire à l'insufflation n'est que de 3 à 4 centimètres de mercure ; s'il faut une pression plus forte, c'est qu'on n'est pas en bonne place : on a dû rester dans la couche musculaire et il faut enfoncer un peu plus l'aiguille.

La méthode ne paraît pas dangereuse : il est arrivé que le gaz ait envahi le médiastin jusqu'au cou (Maingot) sans inconvénient. Parfois on a observé de légères syncopes, des nausées, jamais d'accident grave.

Ce procédé met en évidence l'ombre rénale, qui est dessinée par un contour clair. On peut déjà déterminer l'existence et la forme du rein et, en cas d'anomalie, on pourra déterminer sa forme. Dans le rein mobile, dans la lithiase rénale, dans les tumeurs rénales et notamment dans le rein polykystique, dans des hydronéphroses où le cathétérisme est impossible, on pourra retirer un certain bénéfice de la méthode.

Son principal inconvénient est la fréquence des échecs. Dans un cas récent de rein en fer à cheval diagnostiqué sur le vivant et vérifié par l'opération, je n'ai rien retiré de la radiographie avec péripneumo-rein.

Je crois que la méthode est surtout indiquée dans les cas où la radiographie simple n'a pas donné des résultats suffisamment nets. Elle est surtout intéressante en l'associant à la pyélographie, qui peut être faite soit avec une substance opaque, soit avec un gaz qui donne une image en clair.

La **pyélographie** restera toujours une méthode beaucoup plus pratique et plus importante. Un chapitre qui s'est particulièrement développé, c'est celui de la pyélographie dans la lithiase rénale. Cette question a été mise au point dans la thèse de mon élève Caillet. La pyélographie permet de situer exactement les calculs dans le bassinet, les calices ou le rein, et d'être fixé sur la disposition anatomique de ces organes ; ainsi on peut avant l'opération être fixé sur la nature de l'opération à pratiquer : pyélotomie, néphrotomie, ou néphrectomie. Dans certains cas, il sera intéressant d'employer, au lieu d'un liquide opaque, une injection d'oxygène pour obtenir une image en clair sur laquelle se détacheront mieux les calculs ; en outre, dans certains cas de calculs presque obturants, le gaz passe beaucoup mieux que les liquides.

La **cysto-radiographie** a fait des progrès remarquables surtout entre les mains de Sgalitzer et Hryntschak. Jusqu'ici, on n'avait guère fait que des radiographies dans le plan frontal, qui sont certainement les moins intéressantes. Cependant on en avait tiré des indications précieuses pour les tumeurs de la vessie et les diverticules vésicaux ainsi que pour les anomalies de la vessie en général.

Le gros progrès apporté par ces deux auteurs consiste à pratiquer la radiographie dans le sens axial de haut en bas et dans le sens sagittal.

La radiographie dans le sens axial s'obtient en faisant passer le rayon central de haut en bas, le malade étant assis sur la plaque, le tronc légèrement fléchi. Ainsi on a pu étudier la disposition et les changements de forme des segments ventral et dorsal de la vessie. On peut ainsi compléter les renseignements fournis par la radiographie frontale et découvrir même des diverticules situés à la face postérieure de la vessie.

La radiographie dans le sens sagittal ou latéral est encore un progrès beaucoup plus important. Voici la technique de Sgalitzer : le sujet étant placé franchement sur le côté, la plaque 18 × 24 en dessous, on fait passer le rayon perpendiculaire par un point situé à deux travers de doigt en haut et en avant du sommet du grand trochanter : ballon-compresseur et écran renforçateur. L'ampoule doit être au même

état que pour la radiographie latérale du sacrum : le temps d'exposition doit être deux fois aussi long que pour la radiographie latérale du sacrum et six fois plus long que pour la radiographie occipito-frontale.

Pour remplir la vessie, Sgalitzer emploie l'iodure de potassium à 10 p. 100, qui est très bien supporté : on l'introduit avec une sonde molle qui est laissée en place pour fixer le siège de l'orifice profond et le trajet de l'urètre postérieur.

Cette méthode d'examen a permis à Sgalitzer et Hryntschak de préciser la forme de la vessie chez l'homme. Ils ont montré que le point le plus déclive de la vessie n'est pas l'orifice interne de l'urètre, mais un point situé en avant près de la symphyse, qu'ils ont appelé sinus vésical et qui est formé par la réunion des parois antérieure et inférieure de la vessie.

La vessie à l'état normal a la forme d'un triangle avec trois parois : la supérieure ou toit, la postérieure ou rectale, l'antérieure ou symphysaire. Mais lorsque la vessie se remplit davantage (plus de 100 centimètres cubes), l'angle que forment le toit et la paroi symphysaire s'aplatit et forme une quatrième paroi ou paroi abdominale. Si la vessie se distend plus encore, le toit se bombe, les angles qu'il forme avec les parois abdominale et rectale disparaissent et la vessie prend l'aspect d'un ovoïde. Ce procédé d'exploration permettra d'étudier le fonctionnement de la vessie dans divers états pathologiques et notamment dans les cas de rétention incomplète dont la physiologie pathologique est encore si discutée.

Un autre procédé d'examen de la vessie qui peut rendre de grands services, c'est la cysto-radioscopie. Un organe mobile comme la vessie nécessiterait parfois toute une série de clichés pour qu'on puisse se rendre compte de sa forme et des variations de cette forme. La radioscopie permet de mieux se rendre compte de la physiologie de cet organe qu'on peut suivre dans différents plans, sauf la direction franchement latérale, car il faudrait alors un appareillage d'une extrême puissance et l'on n'aurait pas une vue très nette sur les régions caudales de la vessie.

La cysto-radiographie et la cysto-radioscopie ainsi perfectionnées n'en sont encore qu'à leurs débuts et il faut en attendre des renseignements de la plus haute valeur sur la physiologie normale et pathologique de la vessie.

A la réunion générale de la Société belge d'urologie, le Pr Lemoine (de Bruxelles) a présenté un rapport extrêmement intéressant sur **les incontinences d'urine**. Après un long préambule où l'auteur étudie la disposition du système nerveux central et du système nerveux autonome comprenant le sympathique vrai et le parasympathique, M. Lemoine étudie la physiologie de la miction. Le besoin d'uriner varie suivant l'habitude, le sexe, la sécrétion de l'urine, la qualité de l'urine, la température ; il est influencé par certains médicaments.

La vessie a une capacité variable en rapport avec la tonicité musculaire : le besoin d'uriner ne siège pas, comme on l'a dit, dans l'urètre, mais dans la vessie : il résulte de la mise en tension de la vessie. L'enfant ne résiste pas à ce besoin. L'adulte apprend à retenir ses urines par modification de la tension du muscle vésical et contraction du sphincter strié d'abord volontaire et ensuite automatique.

Le tonus musculaire est une contraction modérée indépendante du système nerveux central pour les muscles lisses. Même à l'état de vacuité, il existe une pression intravésicale positive. Le besoin d'uriner, qui chez l'homme normal répond à 18 centimètres d'eau, dépend du tonus vésical et non de la quantité de liquide contenue dans la vessie. Quand on a déclenché le besoin d'uriner, si l'on s'oppose à la miction, la sensation de réplétion disparaît et la pression diminue : la vessie se dilate activement pour répondre à l'accroissement de son contenu. — Inversement, si on retire une partie du liquide vésical, la pression, qui baisse d'abord, remonte ensuite presque au même niveau. Le tonus du muscle vésical s'accommode donc au contenu de la vessie. Comparant la statique de la vessie à celle des membres, M. Lemoine appelle l'état de la vessie vivante en état de tension sur une quantité de liquide donnée: attitude. Avec Piéron, il distingue le tonus de repos et le tonus d'attitude qui est régi par le système autonome et par le sympathique, et la fonction clonique régie par la voie motrice pyramidale.

M. Lemoine décrit longuement les conditions dans lesquelles se produisent les **actions réflexes et les différentes modalités de ces actions**, puis il définit la nature de l'inhibition. L'inhibition consiste dans l'arrêt d'une action en cours résultant de l'intervention d'agents extérieurs. La théorie de l'inhibition n'est pas encore bien établie, mais il semble que parmi les fibres nerveuses qui s'articulent avec une cellule nerveuse chacune a son caractère défini, excitateur ou inhibiteur.

Les **réflexes de la miction** sont extrêmement compliqués. Dans des recherches récentes (1921), Barrington a bien dissocié ces réflexes. Coupant la vessie au niveau du col, il introduit un manomètre dans la vessie et un autre dans l'urètre. Il distingue les cinq réflexes suivants :

*Premier réflexe* : Réflexe de contraction par distension de la vessie ; voies afférente et efférente : nerfs pelviens.

*Deuxième réflexe* : Réflexe de contraction dû au passage de l'urine par l'urètre ; voie afférente : nerfs honteux et hypogastriques ; voie efférente : nerfs pelviens.

*Troisième réflexe* : Réflexe de contraction dû à la distension de l'urètre postérieur ; voies afférente et efférente : nerfs hypogastriques.

*Quatrième réflexe* : Réflexe de relâchement de l'urètre dû au passage du liquide à travers l'urètre; voies afférente et efférente : nerfs honteux.

*Cinquième réflexe* : réflexe de relâchement de l'urètre dû à la contraction vésicale; voie afférente: nerfs pelviens ; voie efférente : nerfs honteux.

Ces réflexes s'enchaînent ainsi : besoin d'uriner: contraction de la vessie (R. 1) amenant le relâchement de l'urètre (R. 5) ; l'urine, en passant à travers l'urètre, produit aussi son relâchement (R. 4) et détermine la contraction de la vessie (R. 2), ce qui entretient l'évacuation de la vessie malgré l'abaissement de la pression intravésicale. La section de la moelle abolit seulement les deux premiers réflexes et la vessie continue à s'évacuer incomplètement, grâce aux 4e et 5e réflexes. La volonté intervient à côté de ces actes réflexes pour maintenir l'urine dans la vessie malgré le besoin d'uriner (sphincter strié), pour évacuer les dernières gouttes d'urine, ou pour uriner sans que le besoin s'en soit fait sentir.

Parmi les **incontinences**, celles qui sont dues à une malformation ou à un traumatisme portant sur le sphincter sont aisées à comprendre. Il n'en est pas de même des incontinences d'origine nerveuse.

Au point de vue clinique, on distingue les cas suivants :

1° Les troubles sont localisés a la voie efférente : le malade a gardé sa sensibilité vésicale, mais il ne peut commencer à uriner, ni arrêter une miction en cours qu'avec difficulté.

2° Les troubles sont localisés a la voie afférente : le malade n'a plus conscience du besoin d'uriner ; il faut qu'il évacue sa vessie à certains moments fixes, sans quoi la rétention provoque la distension de la vessie et l'incontinence par regorgement.

3° La lésion touche les deux voies afférente et efférente : le malade n'a aucune notion de l'état de la vessie, qu'il vide cependant périodiquement de façon active : c'est l'incontinence active ou miction réflexe périodique.

Après une section complète de la moelle, la vessie qu'on a pu maintenir aseptique reprend ses fonctions au bout de vingt-cinq jours dans les cas favorables.

A côté de ces incontinences par lésion anatomique de la voie nerveuse centrale, il existe des formes dues à des troubles dans le fonctionnement du système nerveux central (hystérie, épilepsie), ou à des lésions de voisinage (péricystite, péritonite), ou à des névrites (saturnine, alcoolique, diabétique) ; enfin il y a des troubles purement psychopathiques dus à l'exagération des phénomènes d'inhibition ou d'excitation.

L'incontinence dite essentielle doit être classée parmi les phénomènes psychopathiques. Elle peut survenir à la suite d'accidents ayant agi sur le système nerveux : frayeur, traumatismes. Parmi les causes qui favorisent l'excitation du réflexe de la miction, il faut citer la constitution névropathique, les lésions de l'appareil génito-urinaire telles que l'hypospadias, les adhérences préputiales, le phimosis, des lésions de voisinage, oxyures, polypes du rectum, les modifications des urines : acidité, albumine, sucre, bactériurie.

Il y a des incontinences par atonie (malades apathiques, à sommeil lourd, à cathétérisme urétral facile) et par hypertonie (malades exubérants à sommeil léger, à mictions impérieuses, avec urètre hyperesthésié).

En dehors des cas d'insuffisance anatomique qui nécessitent une opération curatrice, le traitement consiste dans la rééducation de la fonction par une gymnastique appropriée, les excitations des centres par les injections épidurales, lombaires, rétro-rectales et transsacrées, le traitement électrique et les moyens médicamenteux : strychnine, pilocarpine, belladone, adrénaline, extrait thyroïdien.

Dans plusieurs communications à la Société française d'urologie, à la 21e session de l'Association française d'urologie, enfin dans un article écrit avec Ambard dans les *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, j'ai publié les résultats obtenus par l'**énervation des reins**. L'idée de cette opération m'a été suggérée par les cas d'affections rénales douloureuses pour lesquelles nous n'avions à notre disposition que la néphrectomie : par exemple, les petites hydronéphroses, certaines néphrites douloureuses. Nous avons montré depuis longtemps, Ambard et moi, par nos expériences chez les animaux, que l'énervation du rein ne modifie pas d'une façon appréciable le fonctionnement de cet organe. Il restait à prouver que, chez l'homme, les choses se passaient de la même façon et, en outre, que la résection des nerfs amenait vraiment la disparition des douleurs. J'ai jusqu'ici opéré dix cas de ce genre : grâce à l'amabilité du Pr Verhoogen, j'ai pu démontrer la technique de cette intervention lors de la réunion des urologistes belges à l'hôpital Saint-Jean. Le Pr Legueu a, de son côté, fait plusieurs opérations d'énervation. Assurément on ne pourra juger des résultats de cette intervention que lorsqu'on possédera un assez grand nombre de cas déjà anciens ; aussi souhaitons-nous de la voir pratiquer par nos collègues urologistes afin d'avoir un champ suffisant d'expérimentation.

---

# DES MAUVAIS MOYENS
## QU'ON UTILISE TROP
# ET DES BONS
## QU'ON N'UTILISE PAS ASSEZ
### POUR ÉTUDIER
# LA VALEUR DES REINS

PAR

**Maurice CHEVASSU**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Cet article n'est pas destiné à mes collègues en urologie : ils connaissent aussi bien que moi ce que je vais dire. Je l'écris à l'usage de ceux qui, moins versés dans l'étude du fonctionnement rénal, sont peut-être encore, sur ce point, imbus de quelques idées anciennes.

Je crois et je crains, en effet, que beaucoup cherchent encore à juger de la valeur des reins de leurs malades, si capitale à connaître, par les deux vieilles méthodes que leur ont apprises nos classiques et qui ont aujourd'hui fait la preuve de leur insuffisance : la recherche de l'albumine dans les urines et le dosage chimique des éliminations urinaires.

Je sais que au contraire, on n'attache pas encore toute l'importance qu'ils méritent à l'examen, à l'œil nu, des urines toutes fraîches émises, à leur étude histo-bactériologique, au dosage de l'urée du sang, aux méthodes d'élimination provoquée.

Mon intention est de rappeler ici les raisons pour lesquelles les premières méthodes doivent être abandonnées au profit des secondes, ou tout au moins doivent être complétées par ces dernières.

## I. — L'albumine et l'albuminurie.

C'est une notion ancrée dans l'esprit du public, et qui persiste encore dans celui de beaucoup de médecins, que, lorsque les reins sont malades, il y a de l'albumine dans les urines, et que du moment qu'il n'y a pas d'albumine dans les urines, les reins ne sont pas malades.

**La vraie signification de l'albumine urinaire.** — Il est réel que lorsque des urines parfaitement claires à l'émission présentent les réactions classiques de l'albumine : précipitation par le chauffage, l'acide azotique ou le réactif de Tanret, on est en droit de conclure qu'il s'agit réellement d'un passage anormal d'albumine à travers le rein. Ce fait implique un état de souffrance rénale.

Mais pour pouvoir affirmer qu'il y a réellement albuminurie, il est indispensable que les urines aient été recueillies de telle sorte que l'urine étudiée soit bien *telle qu'elle est sortie du rein.*

En général, il n'en est pas ainsi. L'urine qu'on étudie est une urine qui risque d'avoir été souillée dans son cheminement à travers les voies urinaires inférieures, et surtout à leur sortie, par des sécrétions qui n'ont rien de rénal, mais qui donnent, elles aussi, les réactions des substances albuminoïdes.

Chez beaucoup de femmes, le jet d'urines balaye, à sa sortie, la face interne des petites et des grandes lèvres ; à la sécrétion du rein viennent se joindre, dans ces conditions, des sécrétions vulvo-vaginales qu'augmentent encore les contractions périnéales nécessitées par l'excrétion des dernières gouttes d'urine. Recueillies sans les précautions que nous verrons tout à l'heure, les urines de la femme risquent toujours d'être et sont le plus souvent mélangées de sécrétions génitales qui peuvent donner les réactions des substances albuminoïdes.

Chez beaucoup d'hommes, le jet d'urine est souillé par des sécrétions urétrales pathologiques, restes de vieilles blennorragies imparfaitement guéries ; chez beaucoup d'autres, les contractions périnéales de la fin de la miction entraînent une certaine excrétion de la prostate, voire des vésicules séminales, qui mélange également à l'urine des substances qui peuvent donner la réaction des matières albuminoïdes.

On a bien cherché à différencier chimiquement ces diverses albumines, mais les efforts faits dans ce sens n'ont pas donné la preuve de leur parfaite valeur ; en admettant même que ces différenciations soient légitimes, elles nécessitent des réactions chimiques complexes qui ne sont pas à la portée de tous.

Lors donc qu'on demande à un malade de recueillir dans un bocal ses urines de vingt-quatre heures, on doit admettre *a priori* que ce bocal contient la sécrétion rénale plus une quantité de sécrétions génitales plus ou moins considérable, mais suffisante souvent pour donner au mélange ainsi recueilli les réactions des substances albuminoïdes.

L'existence d'un tel mélange est d'ailleurs parfaitement admis, à ce point qu'on a l'habitude de ne pas attacher d'importance à la constatation de faibles quantités d'albumine dans les urines de vingt-quatre heures. On n'ose pas, dans ces conditions, faire fond sur les constatations d'une albuminurie qui ne s'avère qu'à l'état de traces, ou que par la constatation de $0^{gr},25$ ou $0^{gr},30$ par litre.

Or, si l'albuminurie vraie, c'est-à-dire venant du rein, implique une lésion rénale, il arrive que cette lésion rénale n'entraîne souvent qu'une albuminurie minime; bien plus, il n'y a, en général, aucun rapport entre la quantité de l'albumine urinaire et la gravité de la lésion rénale : des affections légères et fugaces pouvant entraîner de graves albuminuries, cependant que des affections irrémédiables et mortelles du rein ne s'accompagnent que d'albuminuries minimes ou infimes. Nous savons d'ailleurs que, pour un malade donné, c'est s'illusionner de façon étrange que de vouloir apprécier l'évolution de ses lésions rénales par la courbe des dosages de son albuminurie.

Il s'ensuit qu'en recherchant l'albumine sur des urines recueillies sans les précautions qui permettent d'éliminer l'erreur des sécrétions génitales, on risque de ne pas attacher l'importance qu'elles pourraient mériter à des albuminuries minimes.

**La constatation d'albumine dans les urines n'implique pas forcément le diagnostic de néphrite. L'albumine des pyuries.** — L'albuminurie fut longtemps considérée, et l'est encore par beaucoup, comme un stigmate de néphrite.

En fait, on trouve de l'albuminurie dans la plupart des néphrites.

Ce qui ne veut pas dire que tout albuminurique soit forcément un malade « médical », car on trouve des altérations microscopiques de néphrite dans la plupart des maladies chirurgicales du rein : un calcul du rein, un rein mobile, un cancer du rein, une hydronéphrose, l'hypertension rénale provoquée par un gros fibrome utérin, une hypertrophie de la prostate ou un rétrécissement serré de l'urètre, entraînent dans le rein des modifications parenchymateuses et interstitielles du type des néphrites, et peuvent être, de ce fait, cause réelle d'albuminurie.

En réalité, beaucoup de ces albuminuries, telles que nous les constatons dans nos services urinaires, sont liées à la présence, dans les urines, *d'une faible quantité de pus* ou d'une légère quantité de sang.

Mais n'en est-il pas ainsi dans beaucoup de néphrites dites médicales?

J'estime que la constatation d'albumine dans les urines n'a de valeur réelle, au point de vue du diagnostic « néphrite », *que si les urines étudiées sont parfaitement limpides.*

Or, je doute fort que cette constatation soit faite habituellement. La preuve en est que la plupart des classiques recommandent, pour rechercher l'albumine, d'étudier les urines « filtrées ».

De cette manœuvre, je dirais volontiers que, lorsqu'on filtre des urines pour y chercher de l'albumine, *on risque fort de laisser sur le filtre la partie la plus intéressante des éléments à examiner*; car on y laisse le sang et le pus que ces urines peuvent contenir, et s'il est intéressant de constater que des urines renferment de l'albumine, il l'est infiniment plus d'y noter la présence de sang, *et surtout la présence de pus.*

De ce fait, beaucoup de pyuries passent inaperçues, et sont prises, du moins, pendant longtemps, pour des albuminuries, car la filtration des urines purulentes laisse passer, à travers le filtre, des substances albuminoïdes dues à la désintégration des leucocytes mêmes du pus.

**L'absence d'albuminurie n'implique pas forcément l'intégrité du rein.** — Beaucoup de maladies chirurgicales du rein évoluent sans albuminurie.

Mais toutes les néphrites elles-mêmes ne s'accompagnent pas forcément d'albuminurie. La très grave néphrite scléreuse progressive du mal de Bright ne laisse souvent passer dans les urines que des traces infinitésimales d'albumine, de celles que la clinique considère volontiers comme négligeables.

De toutes les erreurs que peut entraîner l'habitude de l'appréciation du fonctionnement rénal par la recherche de l'albumine dans les urines, il n'en est pas de pire que celle qui consiste à considérer les reins comme sains sous le prétexte que leurs urines ne contiennent pas d'albumine.

Et l'on s'étonne, à juste titre, de voir que dans tant de services de chirurgie, dans lesquels l'appréciation du fonctionnement rénal constitue un des éléments essentiels du pronostic opératoire, la recherche de l'albumine reste encore le seul critérium utilisé pour apprécier la valeur des reins.

## II. — L'analyse complète des urines. Son inutilité.

Quel merveilleux effet produit sur un malade une analyse complète de ses urines! Il semble que tant de chiffres accumulés doivent recéler en leurs secrets le mécanisme de toutes les maladies, et le moins pusillamine s'inquiète en voyant tel ou tel des chiffres de son analyse dépasser en plus ou en moins les moyennes fatidiques attribuées au sujet normal.

Je ne sais si les maladies de la nutrition tirent de l'analyse complète des urines beaucoup d'indications utiles, mais il est certain que, pour l'étude des maladies du rein, l'analyse chimique complète des urines est, dans les conditions habituelles, d'une parfaite inutilité.

Les quantités de substances excrétées par les urines dépendent essentiellement, en effet, des quantités de substances ingérées pendant la période correspondante.

Sans connaître les *ingesta*, il est tout à fait illusoire de vouloir juger des reins par l'étude de leurs *excreta*.

Tel sujet éliminera beaucoup d'urée parce qu'il a une alimentation riche en substances albuminoïdes ; tel autre en éliminera peu parce qu'il est au régime végétarien ou n'a tout simplement pas d'appétit. Celui-ci, qui boit beaucoup, aura des éliminations sous concentration faible, parce qu'il dilue ses excreta urinaires dans une forte quantité d'eau ; tel autre, qui a des concentrations fortes, ne le doit qu'à ce qu'il boit peu, ou à ce qu'il élimine par d'autres voies que l'urinaire plus d'eau qu'à l'état habituel (diarrhée, transpiration abondante, etc.).

En somme, ce que l'on trouve essentiellement dans une analyse chimique des urines, c'est un reflet de la composition chimique des repas absorbés pendant la période correspondante.

Cette analyse ne nous en dit pas beaucoup plus que ne nous en pourrait dire le cuisinier du sujet à étudier, s'il nous venait retracer les menus de son maître pendant la journée envisagée.

J'ai, pour ma part, renoncé depuis longtemps à toutes ces analyses complexes et inutiles.

Elles ne pourraient avoir d'intérêt que si elles étaient accompagnées d'un vrai bilan alimentaire — ce qu'on peut faire à la rigueur pour certains aliments, comme les chlorures, — mais ce qu'on ne peut réellement pas réaliser d'une façon pratique pour la totalité des aliments ingérés.

En somme, au point de vue de l'étude de la fonction rénale, le plus grand intérêt que présente l'examen des urines de vingt-quatre heures, c'est la quantité même de ces urines ; elle décèle les oliguries et les polyuries — on conçoit qu'il n'est besoin d'examen chimique pour en juger. Encore, ces quantités d'eau éliminée ont-elles besoin d'être toujours rapprochées des quantités de liquide absorbées parallèlement, et des pertes d'eau se faisant par d'autres voies.

Quant à l'examen des deux substances dissoutes les plus importantes qu'éliminent les urines : l'urée et le chlorure de sodium, il ne saurait donner aucune indication précise sur le fonctionnement rénal.

La quantité d'urée éliminée en vingt-quatre heures dépend directement de deux facteurs à action opposée : la quantité d'urée contenue dans le sang, et la perméabilité du rein au passage de cette urée. Plus il y a d'urée dans le sang et plus il tend à en passer dans les urines ; mais plus le rein est imperméable et plus il s'accumule d'urée dans le sang. La combinaison variée de ces deux facteurs à action inverse fait que, d'une seule étude de la quantité d'urée débitée par vingt-quatre heures, on ne peut rien conclure touchant la valeur uréique des reins.

L'étude de la concentration (rapport au litre) de l'urée dans l'urine donne des renseignements peut-être un peu moins inutilisables. Il est démontré que la puissance du rein à éliminer les substances dissoutes dans l'urine peut se juger par son pouvoir à concentrer l'urée. *Mais ce pouvoir de concentration demande à être recherché*; l'examen fortuit des urines ne nous en donne aucune idée.

Pour l'apprécier, il faut rechercher la « concentration maxima » de l'urée dans l'urine (Ambard et Papin), ce qui nécessite des manœuvres fort peu pratiques en clinique. Il arrive bien parfois que les urines prises au hasard soient à leur concentration maxima — il en est ainsi d'habitude chez les grands oliguriques — mais rien ne nous permet d'en être sûr sans recherches spéciales.

Aussi serait-ce se tromper étrangement que de vouloir juger, comme l'ont fait certains chirurgiens, de la valeur préopératoire des reins de leurs futurs opérés, par l'étude de la « concentration fortuite » de l'urée dans l'urine.

Seule, la persistance, à plusieurs examens successifs, d'une concentration uréique très basse, au-dessous de 10 grammes par litre, chez un sujet dont l'alimentation aqueuse ne dépasse pas les limites habituelles, soit deux litres environ, mérite d'attirer l'attention sur une insuffisance rénale ; encore faut-il d'autres examens pour affirmer cette insuffisance.

Mais ce serait se tromper plus encore que de juger un fonctionnement rénal suffisant sous prétexte que la concentration de l'urée dans l'urine se rapproche des chiffres de concentration uréique qu'on a l'habitude de dire normaux, bien à tort (20 grammes par litre). *Il n'y a, dans les éliminations urinaires, aucun chiffre qu'on puisse dire normal en soi.* La valeur des éliminations urinaires n'a de signification que si elle est comparée à la valeur des rétentions sus-rénales. Seule, l'appréciation de la composition du sang permet de connaître cette valeur.

## III. — L'indispensable recherche dans un verre transparent de la « limpidité » des urines « vivantes ».

### La notion d'infection des urines.

Si élémentaire que paraisse l'examen des urines

à l'œil nu, à mon avis capital, il est en pratique trop souvent négligé.

Je crains que beaucoup de médecins se contentent encore, pour apprécier le fonctionnement des reins de leurs malades, de demander à ces malades de « faire examiner leurs urines ». Ceux-ci apportent aux pharmaciens une bouteille d'urines plus ou moins mal recueillies, habituellement fermentées, sur lesquelles on peut faire évidemment un grand nombre d'examens chimiques, mais où manque trop souvent une notion essentielle dans toute étude des urines, la notion de LIMPIDITÉ.

*La constatation de la limpidité ou de la non-limpidité des urines est à la base même de toute la pathologie urinaire.*

Une urine limpide est une urine dont la transparence est parfaite, qui, mise dans un verre à expérience (1), ne gêne pas plus la visibilité des objets vus à travers ce verre, que ne le ferait de l'eau pure.

Cette limpidité implique que l'urine examinée ne contient pas de menus corps solides en suspension, ou qu'elle n'en contient que des traces infimes.

Les éléments solides qui troublent habituellement la limpidité des urines sont : des cristaux, des globules ou des microbes.

*a.* Les **cristaux** sont dus à la précipitation de substances qui normalement se trouvent dans l'urine à l'état dissous.

En pratique, ce sont :

Ou des cristaux de *phosphates*, qui se précipitent soit parce qu'ils sont éliminés en excès, soit parce que les urines ne sont pas suffisamment acides ;

Ou des cristaux d'*urates*, qui se précipitent soit parce que les urates sont éliminés en excès, soit parce que les urines sont refroidies.

Avec quelques gouttes d'*acide acétique*, qui rendent leur limpidité aux urines troublées par des phosphates, et une *lampe à alcool*, qui permet de chauffer des urines dans un tube à essai et de rendre leur limpidité à celles qu'a troublées la précipitation des urates, on peut facilement éliminer ces deux grandes causes de non-limpidité des urines, qui inquiètent à tort beaucoup de malades.

Quand des urines, troubles à l'émission, ne s'éclaircissent ni par la chaleur, ni par l'acide acétique, il y a de grandes chances qu'elles soient troublées par des globules ou par des microbes.

(1) Il importe que l'urine examinée soit vue sur une certaine épaisseur. Dans un tube à essai, l'épaisseur est insuffisante, et des urines légèrement louches peuvent sembler tout à fait limpides.

*b.* Les **globules** sont des globules rouges (hématurie), des globules blancs (pyurie), ou des globules de graisse (chylurie).

A moins qu'il soit en quantité infime, le sang donne aux urines une couleur rouge noirâtre plus ou moins intense qui fait faire habituellement à l'œil nu le diagnostic d'hématurie.

La chylurie est d'observation exceptionnelle dans les urines de nos climats.

Il s'ensuit que lorsqu'une urine, trouble à l'émission, ne s'éclaircit ni par l'acide acétique ni par la chaleur, elle a toutes chances de contenir des globules blancs (pyurie) ou des microbes (bactériurie), c'est-à-dire d'être *infectée*.

*Cette notion d'infection est capitale*, il est étrange qu'elle n'ait pas encore, dans l'étude des urines, l'importance primordiale qu'elle mérite.

La chose s'explique par ce fait que les médecins n'ont pas encore tous pris l'habitude de regarder « de leurs yeux » les urines de leurs malades, après les avoir recueillies comme il convient.

Je disais tout à l'heure que beaucoup se contentent de faire faire des examens d'urines, sans oser presque demander à voir les urines en cause. Je laisse à penser de quelle façon ces urines sont en général recueillies, et à la suite de quelles fermentations et de quelles cultures microbiennes elles sont examinées.

Ceux qui osent davantage jettent un coup d'œil discret vers la table de nuit, et jugent de haut en bas le contenu du récipient qui s'y cache, dont les parois non transparentes sont, dans bien des cas, parfaitement impropres à juger de la parfaite limpidité des urines.

On faisait mieux au temps jadis, car je ne pense pas que ce soit seulement pour réjouir nos yeux par le reflet des verres dans leurs délicieux clairs-obscurs, que les vieux maîtres hollandais nous ont montré tant de médecins à fraise occupés à étudier la transparence de ce que leurs jolies patientes ne craignaient pas de leur confier.

On pourrait en faire autant aujourd'hui, mais on doit faire davantage. L'examen des urines à l'œil nu ne devrait jamais être fait que sur des urines « vivantes ».

J'appelle *urines vivantes* celles qui viennent d'être émises ; vues immédiatement après l'émission, elles conservent encore tous les caractères qu'elles avaient dans l'organisme.

J'appelle *urines mortes*, les urines qui sont séparées depuis un certain temps de l'organisme qui les a sécrétées : refroidies, souvent décomposées, elles perdent une partie de leurs caractères primitifs, pour en acquérir d'autres, véritables altérations cadavériques aussi gênantes et trom-

peuses ici qu'elles le sont pour l'étude des pièces anatomo-pathologiques.

Quand on peut faire des examens d'urines sur des urines vivantes, il est vraiment illogique de les faire sur des urines mortes.

C'est parce qu'on est ancré dans cette habitude d'examiner des urines mortes, que leur décomposition rend souvent troubles et grouillantes de microbes, qu'on n'attache pas à la limpidité ou la non-limpidité des urines l'importance primordiale qu'elle mérite.

Il est une manière d'examiner les urines rénales vivantes qui est supérieure à toute autre, car elle élimine bien des causes d'erreur. C'est de ne pas laisser mélanger aux urines à examiner les urines du premier et du dernier jet.

Le premier jet peut entraîner devant lui les sécrétions urétrales et méatiques ; il ne représente pas exactement l'urine « rénale ».

Le dernier jet peut entraîner avec lui les sécrétions prostatiques, vésiculaires, et celles qui ont pu s'accumuler dans le bas-fond de la vessie ; il ne représente pas l'urine rénale à l'état pur.

*La partie moyenne de la miction est celle qu'il faut étudier pour connaître l'urine rénale.*

Vous l'isolerez facilement si vous utilisez *les trois verres* que Guyon a rendus classiques, les verres nos 1 et 3 servant à isoler le premier et le dernier jet (1).

Chez la femme, le recueil des urines vivantes est plus délicat que chez l'homme ; non pas seulement parce que l'utilisation des verres y est un peu plus difficile, mais surtout parce que le méat urétral est, chez beaucoup de femmes, enfoui au fond d'un profond canal vulvaire, presque dans le vagin, d'où un mélange fréquent à l'urine des sécrétions vulvo-vaginales.

La technique la plus sûre pour recueillir les urines de la femme sans souillure par les sécrétions génitales, c'est de prendre ces urines dans la vessie directement par sondage. Mais il est bien des malades à qui la plupart des médecins ne veulent pas proposer ce petit ennui, et cela se conçoit parfaitement.

Il faut alors que la malade prenne, avant d'uriner, les deux précautions suivantes :

1° Une brève toilette vulvaire à l'eau simple, ou bouillie ;

2° Un asséchement local soigné avec quelques lames d'ouate hydrophile, ou, à la rigueur, avec une simple serviette.

(1) Cela ne veut pas dire que, même dans le verre n° 2, l'urine rénale ne puisse être troublée par des sécrétions et des suppurations vésico-prostatiques ; mais c'est dans ce verre-là que l'on rencontre le moins d'éléments étrangers surajoutés à la sécrétion même du rein.

Recueillies avec les précautions que je viens de dire, les urines doivent être, dans le deuxième verre absolument transparentes et limpides, ou doivent le devenir après l'action de l'acide acétique et de la chaleur ; sans quoi, il y a toutes chances pour qu'elles soient « infectées ».

*Savoir si les urines répondent ou non à une suppuration urinaire* me paraît un point tellement essentiel, la méconnaissance de cette notion entraîne tant et de si fâcheuses erreurs de diagnostic, la révélation en est faite si facilement par l'examen des urines vivantes, que je n'hésite pas à faire de cet examen un des points cardinaux dans l'étude des urinaires, et dans celle des rénaux en particulier.

En portant sous le microscope une goutte de l'urine soupçonnée infectée, on pourra d'ailleurs vérifier immédiatement son diagnostic, en y décelant des leucocytes (pyurie), des microbes (bactériurie) et souvent un mélange des deux.

Cependant, pour préciser les agents d'infection, si cette précision est utile, ce qui est fréquent, mieux vaut examiner un échantillon d'urine recueilli, cette fois, aseptiquement, par sondage et étudié après centrifugation.

## IV. — Le dosage de l'urée du sang.

S'il est capital de savoir si un appareil urinaire est infecté ou non, la notion d'infection ne donne aucune indication sur la façon dont se fait le fonctionnement rénal : une suppuration urinaire importante, même rénale, peut en effet coïncider avec une dépuration rénale normale, si un des reins est resté sain, tandis que les plus graves des altérations rénales, les scléroses progressives bilatérales de type mal de Brigth, en particulier, peuvent évoluer jusqu'au bout sur un mode parfaitement aseptique.

Or nous avons vu que la recherche de l'albumine et l'analyse chimique plus complète de l'urine ne nous donnent, sur la valeur des reins, que des renseignements tellement vagues à l'habitude, qu'il est difficile d'en tirer des indications utiles.

Mais le renseignement qu'on chercherait en vain à trouver dans l'urine par les moyens habituels, il est un examen qui nous le donne tout de suite, c'est le *dosage de l'urée du sang*.

Cet examen devient de plus en plus familier aux générations médicales nouvelles ; on est loin cependant de l'utiliser encore autant qu'il le mérite.

Il ne nécessite cependant pas des manœuvres compliquées : une ponction veineuse, ou même une simple ventouse scarifiée suffisent en général à retirer les 20 centimètres cubes nécessaires à

l'examen ; par ailleurs, il n'est plus guère, je crois, de pharmacien digne de ce nom, qui ignore la technique du dosage de l'urée dans le sang.

Il est applicable à tous les sujets dont on veut connaître le fonctionnement rénal, car, en montrant s'il y a dans le sang une accumulation anormale d'urée, il révèle si le rein assure convenablement sa fonction dépuratrice, dont l'élimination de l'urée constitue l'acte le plus typique.

Du moment que le sang contient plus de 50 centigrammes d'urée par litre, on peut dire en clinique que la dépuration rénale ne se fait pas de façon normale (1).

L'état « urémique » du sujet est d'autant plus accusé que le chiffre de l'urée sanguine, de l'azotémie, est lui-même plus élevé. Si cette proposition demande quelques atténuations pour les rétentions uréiques, variant de 0gr,50 à 1 gramme, on peut la considérer comme exacte dès que l'azotémie est supérieure au gramme.

Nous voyons tous les jours, dans nos services de chirurgie urinaire, à quel point est précieux le renseignement fourni par les dosages d'urée du sang, car il fait entre nos malades une distinction singulièrement importante : ceux qui sont franchement urémiques, ceux qui sont des urémiques légers, et ceux qui ne sont pas urémiques.

Certes, il y a des distinctions à faire parmi les urémiques, qui sont loin d'être tous comparables. Les uns sont définitivement urémiques et les autres momentanément : tout dépend de la cause de l'urémie envisagée. Mais, avant d'en chercher la cause qui nous permettra de savoir peut-être dans quel sens l'urémie va évoluer, n'est-il pas capital de savoir déjà, par un simple examen du sang, que cette urémie existe, — il y a tant d'*urémies latentes*, qu'aucun symptôme ne révèle, et qu'on n'aurait pas soupçonnées avant l'examen du sang (2) !

Le dosage de l'urée du sang, qui décèle si bien les urémiques latents, est encore trop rarement employé en chirurgie générale.

Et pourtant, *personne plus que le chirurgien n'a besoin de déceler les urémiques latents*.

Des urémiques, il en peut rencontrer non seulement chez tous les sujets qu'il opère pour une affection pelvienne capable de comprimer les uretères, mais chez d'autres, qu'il ne soupçonnerait pas en principe, si nous ne savions que le fait d'avoir une hernie ou une appendicite ne constitue pas un certificat de bon fonctionnement rénal.

Opérer un urémique méconnu, surtout sous anesthésie générale, c'est aller au-devant de maintes catastrophes post-opératoires, à moins que la catastrophe ne se produise sur la table d'opération même.

Si l'étude de l'azotémie est encore exceptionnelle dans les milieux chirurgicaux, elle est devenue, dans beaucoup de milieux médicaux, une exploration habituelle. Mais je soupçonne que, dans certains de ces milieux, l'étude de l'azotémie ait été quelque peu déviée de sa signification primitive.

Le professeur Widal a tiré un si merveilleux parti de l'étude de l'azotémie appliquée au mal de Brigth, quand il a montré qu'on pouvait prévoir la façon dont évoluera un brightique d'après les chiffres de son urée sanguine, que certains ont tendance à croire, à l'heure actuelle, que l'azotémie n'est intéressante à étudier que chez les brightiques, voire même qu'azotémie élevée est synonyme de mal de Bright. Azotémie élevée ne signifie rien d'autre qu'insuffisance de l'élimination uréique. Quantité d'affections autres que le mal de Bright s'accompagnent d'azotémie élevée, par insuffisance rénale. Cela est vrai principalement dans le domaine de nos urinaires chirurgicaux. *L'hypertrophie prostatique*, en particulier, est une cause d'urémie qui peut se cacher sournoisement derrière une simple augmentation du nombre des mictions nocturnes ; elle constitue une *cause d'azotémie élevée trop souvent méconnue encore*.

**La constante uréique d'Ambard.** — On s'étonnerait sans doute si, après avoir fait connaître jadis tous les services que la constante d'Ambard pouvait rendre à la chirurgie urinaire, je ne lui consacrais pas un chapitre dans cet article.

Cependant, comme il est destiné, non point aux urologues, mais aux médecins et aux chirurgiens en général, je ne parle de la constante qu'avec quelque hésitation.

L'épreuve de la constante uréique est un moyen d'exploration extraordinaire, quoi qu'en disent ceux qui ne peuvent pas admettre *a priori* qu'un

(1) On peut reprocher au dosage de l'urée du sang de laisser dans l'ombre, avec des chiffres au-dessous de 0gr,50, des altérations rénales en général légères, parfois pourtant assez importantes déjà, comme l'étude de la constante uréique l'a démontré. Le fait s'observe surtout chez les individus qui sont à un régime alimentaire très strict, très pauvre en substances albuminoïdes. On atténuera cette cause d'erreur en prélevant le sang destiné à un dosage d'urée à la fin de la période digestive, quatre à cinq heures après un repas de viande, autant que possible.

(2) On s'est efforcé dans ces dernières années, et à très juste titre, de distinguer dans les azotémies celles qui sont dues vraiment à un obstacle rénal au passage de l'urée, et celles qui sont dues à une insuffisance globale dans la production des urines (azotémies par oligurie), que cette oligurie soit liée à un trouble circulatoire (lésions cardiaques du type asystolique) ou à une anormale rétention d'eau dans les tissus (lésion du type « néphrite hydropigène »). Il n'en est pas moins vrai que tout azotémique qui n'est ni un grand cardiaque, ni un grand fébrile, ni un grand oligurique, est un insuffisant rénal.

acte vital ait pu être réduit en une formule algébrique. Je continue, pour ma part, à considérer que l'épreuve d'Ambard, en comparant l'urée du sang à l'urée de l'urine, selon la formule maintenant bien connue, permet d'exprimer par un chiffre le fonctionnement rénal uréique, comme les degrés du thermomètre permettent d'apprécier la fièvre.

Mais ce moyen d'exploration, d'une extrême finesse, est, à mon avis, dangereux à mettre entre toutes les mains, car le chiffre d'une précision rigoureuse qu'il nous donne n'est valable que si l'exploration a été faite avec une technique également rigoureuse. Or, bien ou mal exécutées, les épreuves de constante aboutissent à des chiffres qui, par définition, sont la précision même. On conçoit combien cette précision sera illusoire et trompeuse, si les divers temps de l'épreuve n'ont pas été exécutés avec une absolue précision.

Une des conditions essentielles de l'épreuve, c'est la vacuité absolue de la vessie, au début et à la fin du prélèvement.

Cette nécessité est une grande cause d'erreur.

Si l'on ne recueille pas les urines par sondage, il y a risque que le sujet examiné n'ait pas vidé à fond sa vessie.

Si on recueille les urines par sondage, il faut savoir que vider à fond une vessie par sondage est un acte beaucoup plus difficile qu'il n'en a l'air.

Que ceux qui n'ont pas la grande habitude du sondage se contentent de recueillir les urines par deux mictions successives, cela risque encore moins d'erreur.

Mais surtout, qu'on veuille bien ne pas perdre de vue *la nécessité qu'il y a à toujours rapprocher le chiffre de la constante du chiffre de l'azotémie correspondante.* Le chiffre de l'azotémie est obtenu par des moyens simples, presque sans cause d'erreur ; ceux de la constante sont fournis par une épreuve complexe, hérissée de causes d'erreur sur lesquelles j'ai à maintes reprises insisté. Si le chiffre de la constante est en contradiction apparente avec celui de l'azotémie : constante élevée avec azotémie basse, ou inversement, il est prudent de considérer la constante comme erronée et de refaire une deuxième épreuve ; celle-ci viendra confirmer ou infirmer les résultats de la première.

Ce que j'en dis laisse entendre que je considère l'épreuve de la constante d'Ambard comme un peu trop délicate pour les recherches cliniques habituelles ; elle n'est pas de ces épreuves qu'on peut confier à toutes les mains. Aussi bien n'est-elle ordinairement indispensable — en dehors des recherches scientifiques — qu'aux chirurgiens urinaires, qui seuls ont absolument besoin, pour leurs opérations rénales, de connaître le fonctionnement des reins avec une exactitude absolue, et de ne pas méconnaître les altérations légères que l'étude de l'azotémie seule est insuffisante à révéler.

## V. — L'élimination provoquée des substances colorantes.

Ambard a montré que beaucoup de substances, les substances dites « sans seuil », sont éliminées par le rein dans les mêmes conditions que l'urée : l'étude de leur élimination peut permettre d'apprécier, comme l'étude de l'urée, la valeur des éliminations rénales.

L'élimination des substances colorantes, dont l'appréciation peut se faire d'un coup d'œil, sans besoin de dosage chimique, est particulièrement intéressante au point de vue pratique.

Cette épreuve répond au desideratum de toute étude d'élimination urinaire, qui est l'étude comparative de la substance en cause dans les urines d'une part, et dans le sang d'autre part. Comme le sang ne contient pas les substances colorantes qu'on y injecte pour les recherches cliniques, on a la certitude qu'il contient au plus la quantité de substance injectée.

Elle présente pourtant deux inconvénients :

Le premier est que, l'injection étant faite habituellement dans les muscles, et non directement dans le sang, on ne peut conclure d'une façon absolue de la quantité injectée sous la peau à la quantité parvenue dans le sang, au moins dans une période de temps déterminée, car tous les sujets ne « résorbent » sans doute pas la substance injectée dans leurs muscles avec la même vitesse.

Le second est que la quantité injectée étant la même pour tous les sujets, la dilution sanguine de cette substance se trouve varier selon la quantité de sang du sujet ; c'est une réelle cause d'erreur.

Mais, en admettant même que les méthodes des injections colorantes fournissent des renseignements imparfaits, leur simplicité d'application leur donne un gros intérêt, et elles mériteraient d'être en clinique beaucoup plus employées qu'elles ne le sont à l'heure actuelle, du moins par tous ceux qui n'ont pas à leur disposition les moyens de faire des dosages chimiques d'urée dans le sang.

L'*injection de bleu de méthylène* (Achard et Castaigne), la plus ancienne de ces méthodes, a rendu jadis de grands services.

Elle consiste à injecter en plein muscle un centimètre cube d'une solution stérilisée de bleu de méthylène au vingtième :

Le bleu de méthylène est éliminé par les urines en donnant à celles-ci une coloration d'autant

plus bleue que sa concentration dans les urines est plus considérable.

Une seule précaution à prendre. Une partie ou la totalité du bleu peut être éliminée dans les urines sous forme de chromogène incolore. Il suffit, pour transformer ce chromogène en bleu, d'ajouter aux urines une faible quantité d'acide acétique et de les chauffer jusqu'à ébullition.

En recueillant les urines d'heure en heure, on juge facilement de la vitesse d'élimination et de son intensité.

En principe, plus l'élimination est rapide et intense, plus le fonctionnement rénal se rapproche de la normale.

Cette méthode est sans finesse, mais elle permet néanmoins de classer *grosso modo* les reins en reins à élimination se rapprochant de la normale, et reins à élimination s'en éloignant plus ou moins.

Par malheur, il y a des cas dans lesquels l'élimination est très rapide, alors que les reins sont mauvais, et les études comparatives du bleu de méthylène et de la constante d'Ambard ont montré qu'il y a parfois dans l'élimination de bleu des «sautes d'humeur» jusqu'à présent mal expliquées.

C'est la raison pour laquelle l'étude de l'élimination du bleu de méthylène, malgré son réel intérêt, a perdu, à l'heure actuelle, la vogue qu'elle a eue jadis.

*La phéno-sulfone-phtaléine.* — Aujourd'hui, la « mode » s'oriente vers une autre substance colorante, celle-là venue d'Amérique, la phéno-sulfone-phtaléine (Ronwtree et Geraghty).

MM. Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot ont comparé, en 1914, ses résultats à ceux de la constante d'Ambard et ils ont signalé entre eux un réel parallélisme. Jusqu'à preuve du contraire, cette méthode colorimétrique peut donc être considérée comme une façon simplifiée de connaître la constante uréique des sujets, avec ce flottement dans les appréciations qui est inhérent à toute méthode qui s'appuie sur une comparaison de couleurs.

J'estime qu'*elle mériterait d'être connue de tous les cliniciens.*

La technique est des plus simples.

Après avoir fait uriner le malade à fond, on lui injecte en pleine fesse, dans les muscles, un centimètre cube d'une solution stérilisée contenant 6 milligrammes de phéno-sulfone-phtaléine dissous dans du sérum physiologique.

La substance commence à s'éliminer au bout de quelques minutes. Au bout d'une heure, à l'état normal, il s'est éliminé 50 p. 100 de la phtaléine injectée; l'élimination diminue ensuite progressivement; on estime qu'au bout de deux heures il doit s'éliminer normalement 67 p. 100 de la substance injectée.

Faites donc uriner une deuxième fois votre malade deux heures après sa piqûre, et voyez la quantité de phtaléine qui a passé dans les urines.

Cette quantité sera d'autant plus grande que la coloration donnée par la phtaléine sera plus accentuée; cette coloration, dans les urines acides, est jaune-orange, c'est-à-dire peu différente de la coloration des urines; mais elle vire au carmin dans les urines alcalines. En alcalinisant les urines examinées par quelques gouttes de lessive de soude, on donne à la phtaléine le maximum d'intensité colorante qu'elle puisse fournir.

Il existe dans le commerce des tubes-étalons — et il est facile de les confectionner soi-même — montrant la couleur donnée à un litre d'eau par des quantités de plus en plus faibles de phéno-sulfone-phtaléine. Amenez à un litre, en y ajoutant de l'eau en quantité suffisante, la quantité d'urine que votre malade a urinée deux heures après sa piqûre; prélevez un échantillon de l'urine ainsi diluée, qui contient la totalité de la phéno-sulfone-phtaléine éliminée, ramenée au volume d'un litre de liquide. Comparez sa couleur à celle des diverses dilutions-étalons, voyez celle dont elle se rapproche le plus; vous en pourrez conclure que l'urine examinée contient la même quantité de phéno-sulfone-phtaléine que cette dilution-étalon.

Tant que la quantité éliminée ne descend pas, en deux heures, au-dessous de 50 p. 100 de la quantité injectée, on peut considérer que la fonction uréique est normale ou presque, le chiffre de 50 p. 100 répondant à peu près à une constante uréique de 0,085.

Le chiffre de 40 p. 100 répond à peu près à une constante de 0,110; le chiffre de 30 p. 100 à 0,130, le chiffre de 20 p. 100 à 0,160, le chiffre de 10 p. 100 à 0,200, etc.

Il y a donc là une manière simple et, semble-t-il, assez exacte de connaître la valeur de la fonction rénale uréique. Elle nous paraît mériter d'être bien connue de ceux qui n'ont pas un laboratoire de chimie à leur disposition.

### VI. — L'élimination aqueuse.

Les moyens d'exploration rénale que nous venons d'examiner ne s'adressent qu'à l'une des fonctions du rein, celle qui préside à l'élimination des substances dissoutes, et en particulier des substances s'éliminant sans seuil dont le type est l'urée, et dont l'altération conduit à l'urémie.

L'élimination des substances dissoutes dans l'urine ne représente cependant pas toute la fonc-

tion rénale. L'élimination du dissolvant, de l'eau urinaire, joue dans le fonctionnement rénal un rôle également capital. Mais il se trouve que l'étude de l'élimination aqueuse est beaucoup plus difficile, dans l'état actuel de la science, que l'étude de l'élimination des substances qui s'y trouvent dissoutes.

Voici ce que nous savons à l'heure actuelle sur les moyens de reconnaître l'insuffisance de l'élimination aqueuse.

Quand, dans une période de vingt-quatre heures, un sujet élimine moins d'urine qu'il n'absorbe de liquides, on peut penser *a priori* que son rein élimine mal l'eau. Encore faut-il que l'insuffisance des urines ne s'explique pas par un obstacle périphérique à leur élimination (rétention vésicale d'urine, par exemple). S'il se produit dans la même période une élimination anormale d'eau, soit par le tube digestif (vomissements et diarrhée), soit par la peau (sueurs abondantes), le problème se pose de savoir si les urines sont diminuées parce que l'eau organique a été attirée ailleurs, ou si, au contraire, l'élimination exagérée par une voie anormale ne décèle pas la tendance qu'a l'organisme à suppléer, par l'utilisation de cette voie habituellement accessoire, à l'insuffisance de la voie principale, la voie rénale.

Quand la rétention de l'eau dans les tissus devient considérable, cette eau devient perceptible cliniquement sous forme d'*œdèmes* ou d'*épanchements séreux*.

M. Widal a montré que, bien avant l'apparition clinique des œdèmes, on peut apprécier l'accumulation d'eau dans les tissus par des pesées successives : l'augmentation du poids décèle le *préœdème*.

M. Widal a montré, en outre et surtout, que pour faire disparaître la rétention de l'eau dans les tissus, il suffisait de supprimer le chlorure de sodium de l'alimentation du sujet. L'eau ne peut, en effet, séjourner dans les tissus que si elle leur est isotonique ; il faut pour cela qu'elle contienne environ 7 grammes de chlorure de sodium par litre. Sans chlorure de sodium, pas d'œdème ni de préœdème, du moins d'une façon générale.

En dehors de ces faits bien établis, tous nos moyens d'étude concernant l'élimination de l'eau sont compliqués, longs ou discutables.

L'accumulation de l'eau au-dessus du rein entraîne une accumulation de l'eau dans le sang ; c'est ce qu'on appelle l'*hydrémie*. Cette accumulation d'eau dans le sang s'apprécie en recherchant quel est l'état de dilution des substances albuminoïdes du sang ; cela nécessite un outillage spécial, un instrument d'optique coûteux, le réfractomètre ; ce n'est pas jusqu'à présent une méthode réellement pratique.

La méthode des éliminations provoquées nous fournit au contraire, pour l'étude de l'eau, une épreuve d'une simplicité extrême : la *polyurie aqueuse expérimentale globale*.

Cette méthode, dérivée de l'épreuve qu'Albarran a préconisée au cours du cathétérisme urétéral, consiste à faire absorber à un sujet un demi-litre d'eau, et à observer de quelle façon cette eau est éliminée.

Pour cela, le sujet n'aura ni bu ni mangé depuis quatre heures environ. Il urine une première fois, de façon à vider sa vessie, puis une deuxième fois, une demi-heure plus tard. On mesure la quantité d'urine éliminée, et on connaît ainsi la quantité d'eau éliminée en une demi-heure par les reins du sujet lorsque celui-ci est relativement à jeun d'eau.

A ce moment, on lui fait absorber en quelques minutes un demi-litre d'eau. Toute l'épreuve va consister dès lors à voir, de demi-heure en demi-heure, de quelle façon l'eau absorbée va passer dans les urines.

Si le chiffre des urines recueillies n'est pas, dans les trois demi-heures qui suivent l'absorption d'eau, sensiblement supérieur au chiffre des urines émises par le sujet avant l'absorption d'eau, on dit que le sujet « ne réagit pas à la polyurie expérimentale ».

Il y réagit au contraire d'autant mieux que la différence est plus grande entre le chiffre prépolyurique et les chiffres plus élevés qui témoignent du passage dans les urines du demi-litre d'eau absorbée.

D'une façon générale, les sujets qui sont des retentionnistes d'eau dans leurs tissus, des *hydropigènes*, ne réagissent pas ou réagissent très mal à l'épreuve de polyurie expérimentale.

Inversement, quand un sujet réagit bien à l'épreuve de polyurie expérimentale, on est en droit de penser qu'il n'est pas hydropigène.

Ces règles générales comportent malheureusement des exceptions dont la pathogénie n'est pas élucidée encore.

Il est cependant important de connaître l'état « hydropigène » d'un sujet, non seulement parce que cet état est l'indice d'une altération fonctionnelle, souvent d'ailleurs très passagère, et heureusement modifiable à l'habitude par le régime sans sel, *mais parce que toutes les explorations dont nous avons parlé plus haut, concernant l'exploration de la fonction uréique, se trouvent plus ou moins viciées si le sujet est hydropigène.*

Azotémie, constante, épreuves d'élimination

provoquée diffèrent sensiblement si le sang a sa constitution habituelle ou s'il est anormalement dilué par une accumulation d'eau.

D'où la nécessité, si l'on veut laisser aux épreuves d'élimination uréique le caractère qui leur convient, de savoir si le sujet étudié est ou non un hydropigène.

En pratique, nous y parvenons, soit en faisant faire à quelques jours d'intervalle deux épreuves de polyurie expérimentale, qui se contrôlent l'une l'autre, soit en faisant précéder nos explorations uréiques de quelques jours de régime déchloruré.

### VII.— Connaître la fonction rénale globale n'est pas connaître l'état anatomique de chaque rein.

S'il est important d'apprécier, chez tout être humain, l'état plus ou moins parfait des éliminations rénales, dont le bon fonctionnement est indispensable au maintien de l'équilibre vital, il faudrait se garder d'en conclure que l'intégrité fonctionnelle telle que nous la peuvent révéler les épreuves étudiées plus haut implique forcément l'intégrité anatomique des deux reins.

Car la nature prévoyante a fait du rein un organe double, et *il suffit en général que l'un des deux reins soit normal pour que la dépuration urinaire reste normale*, le travail insuffisant du rein malade étant suppléé par le travail compensateur du rein sain.

De tels cas sont d'observation courante dans les services de chirurgie urinaire, où des malades dont un des reins est touché, à demi détruit, ou complètement supprimé (tuberculose, hydronéphrose, néphrectomie, etc.) n'en conservent pas moins une dépuration urinaire normale. Il faut l'étude séparée du fonctionnement de chaque rein au moyen du cathétérisme urétéral pour apprécier l'altération fonctionnelle de l'un des deux, que la compensation par le rein opposé laisse inappréciable aux explorations fonctionnelles globales.

Il eût été logique de montrer ici que les méthodes qui sont mauvaises pour apprécier le fonctionnement des deux reins réunis ne sauraient être bonnes pour apprécier celui de chaque rein séparé. Mais cela m'entraînerait dans le domaine de la spécialité urologique, que j'ai tenu à ne pas aborder aujourd'hui.

Mon but sera atteint si j'ai pu convaincre un certain nombre de confrères non spécialistes de l'intérêt que peut avoir pour leurs malades l'utilisation des quelques notions pratiques que je me suis plu à exposer ici.

# TYPES CLINIQUES DES NÉPHRITES AIGUËS (1)

PAR

Prosper MERKLEN

Médecin de l'hôpital Tenon.

Les néphrites aiguës revêtent des types variés, qu'il n'est pas inutile de synthétiser dans une vue d'ensemble. C'est à cette tentative que nous consacrerons notre leçon d'aujourd'hui.

Dans un premier chapitre, nous envisagerons ces néphrites dans leurs rapports avec les infections aiguës qui les engendrent.

Dans un deuxième, nous verrons leurs variations selon les formes de rétention établies par Widal.

Dans un troisième, nous dirons quelques mots sur les poussées de néphrites aiguës au cours des néphrites chroniques, ainsi que sur les néphrites aiguës spécifiques.

## I

**Albuminurie du début des infections aiguës.** — Pendant longtemps, on avait coutume de désigner sous le nom de *néphrite aiguë passagère* l'albuminurie associée au début de différentes maladies infectieuses. On croyait, en effet, qu'une minime lésion rénale se réalisait, spontanément curable et exempte de conséquences. Cette conception n'est plus de mise aujourd'hui. L'albuminurie en question apparaît comme liée à un trouble provoqué par la fièvre dans les albumines du sérum, dont la transsudation à travers les reins est ainsi rendue impossible.

Ou bien encore on invoque une modification dans la vitesse de la circulation artérielle, en rapport avec la tachycardie fébrile. Quoi qu'il en soit, il ne s'agit pas de néphrite ; il ne s'agit pas de lésion rénale.

S'il en était autrement, cette albuminurie ne resterait pas toujours passagère et entraînerait bien parfois à telles ou telles conséquences fâcheuses ; la clinique ne nous en offre pas d'exemples. En face d'un grippé ou d'un pneumonique qui présente de l'albumine les deux ou trois premiers jours de son infection, le médecin ne se préoccupe pas ; il sait n'avoir affaire qu'à un incident sans lendemain.

On voit quelquefois des faits cliniquement distincts du précédent, mais qui lui ressemblent par l'évolution. Leur interprétation n'est pas encore au point.

Voici de quoi il s'agit. Au début d'une infection aiguë, le malade présente une albuminurie intense ; elle monte d'emblée à quelques grammes,

(1) Leçon faite à l'hôpital Tenon, le 2 avril 1922.

et sa constatation suscite évidemment des inquiétudes. Au bout de deux, trois ou quatre jours, les urines ne contiennent plus d'albumine ; tout est terminé à cet égard. Il n'y a pas eu de signes de néphrite, l'oligurie ne pouvant être considérée comme telle, parce qu'associée à la pyrexie en cours. L'étude de ces albuminuries massives et passagères demanderait à être serrée de près.

**Néphrite albumineuse aiguë simple.** — Cette forme de néphrite s'installe pendant l'évolution ou plutôt dans le décours des *infections aiguës.* Elle peut aussi se montrer primitive.

L'albuminurie en constitue souvent le seul symptôme ; il peut s'y joindre de l'oligurie, des urines foncées, de la cylindrurie, une émission de globules rouges et blancs. L'altération rénale est indiscutable, mais elle est légère. Elle ne donne naissance à aucun signe de rétention ; pas de troubles dans l'émission des chlorures ni de l'urée. Elle ne donne pas davantage lieu à des manifestations objectives.

Cependant, on note quelquefois du malaise, de l'asthénie, de l'abattement, de la céphalée, même un peu d'hypertension ; le malade se plaint de ne pas se remonter et de rester sous l'influence de la maladie originelle.

Dans d'autres cas, la situation est un peu plus complexe : la fièvre qui était tombée reprend, le pouls redevient rapide, un état digestif s'installe ; quelques douleurs arthralgiques se manifestent même, voire des déterminations érythémateuses. On assiste dès lors à ce que l'on appelle le *syndrome infectieux secondaire* des infections.

Il est des plus nets dans la scarlatine, où il apparaît d'ordinaire du quinzième au vingtième jour et s'annonce par une angine avec adénites cervicales. Ce syndrome secondaire évolue rarement sans albuminurie ; des douleurs rénales permettent parfois de soupçonner la participation des reins.

En tout état de cause, dans les alternatives que nous venons d'indiquer, l'examen des urines s'impose ; le clinicien qui le négligerait commettrait une faute. Bien plus, on doit examiner systématiquement les urines de toute infection aiguë à son déclin, alors même que rien ne laisse deviner l'albuminurie.

On n'y manque guère dans la scarlatine ; on ne saurait y manquer davantage dans toutes les angines, si souvent génératrices des néphrites albumineuses simples. Si bénigne par ailleurs que paraisse une infection, cette complication est possible. Les néphrites succèdent plus souvent, il est vrai, aux cas graves ; mais les exceptions sont nombreuses.

Reconnaître au plus tôt une néphrite albumineuse simple est essentiel ; le traitement la guérit d'ordinaire, et le pronostic en est par là même favorable. Tarde-t-on à intervenir, la néphrite évolue, s'organise et devient moins accessible au régime. Celui-ci doit être le régime lacté absolu ; il faut mettre les reins au repos complet jusqu'à disparition de l'albumine. Le médecin sera d'autant plus strict qu'il saura arriver par là à la guérison définitive. Plus on a affaire à un processus léger, plus il convient de le traiter avec rigueur ; il s'agit, en effet, de viser à la rétrocession du mal, et non seulement à la tolérance plus ou moins parfaite d'un état définitivement constitué.

L'erreur grave et souvent commise consiste à méconnaître l'albumine ; on s'en laisse imposer par la fatigue du sujet ou son mauvais ensemble, et on parle d'anémie, de faiblesse, etc. On veut le remonter ; on le gave de toniques et de fortifiants, on le pousse à s'alimenter fortement, et on aggrave ainsi à coup sûr sa néphrite. Nouvelle preuve, s'il en fallait, que, pour bien traiter un malade, il convient de l'avoir sérieusement examiné.

**Néphrites intriquées des pyrexies aiguës.** — Les pyrexies créent un type de néphrites aiguës qui a pour caractère essentiel de se confondre avec l'infection originelle, de ne pas émerger et de ne pas se singulariser. Il est intriqué avec elle.

On a affaire en général, mais pas nécessairement, à un sujet fortement frappé. Son affection première présente une fièvre élevée, qui persiste et ne tend pas à résolution, ou qui reprend après avoir semblé céder ; dans d'autres cas, la température est au contraire régulière dans son évolution ou même est déjà tombée.

Au bout de quelques jours, on est frappé de voir les urines demeurer rares, ou même diminuer de quantité ; elles conservent leur couleur foncée et leur aspect sale ; l'anurie totale est possible. L'albumine, qui existait en général dès le début, s'accroît, signe de premier ordre.

L'état général, au lieu de s'améliorer, reste peu satisfaisant ou devient plus mauvais ; le malade s'asthénise ; il se montre torpide, confus, subdélirant. Une diarrhée, souvent profuse, un état nauséeux, des vomissements, des sudations s'efforcent de rejeter le trop-plein des poisons auxquels est barrée la route rénale. On a l'impression que ceux-ci s'accumulent dans l'organisme et ne trouvent que des voies d'élimination vicariantes.

Point important, malgré l'abondance des boissons ingérées, la langue demeure sèche.

Somme toute, au cours d'une infection dont un

traitement rationnel n'a pas raison et qui ne tend pas régulièrement à la guérison, il faut toujours songer à une détermination rénale aiguë secondaire. Une aggravation de l'état général, la persistance de troubles urinaires marqués, une langue sèche constituent de gros arguments ; une albuminurie notable confirme le diagnostic.

Le malade pourra présenter un peu d'œdème, mais à titre secondaire dans la plupart des cas. L'azotémie est, par contre, constante. Est-ce à dire qu'il s'agisse de néphrite azotémique? Peut-être. Cependant l'oligurie impose déjà par elle-même et avant tout l'azotémie en pareilles circonstances ; le départ demanderait a être établi entre cette azotémie du second type et l'azotémie rénale vraie.

Le malade peut finir par avoir une crise urinaire et guérir. Plus souvent il succombe dans le coma, avec troubles nerveux urémiques, avec surtout des réactions neuro-musculaires. Il est exposé à mourir rapidement ou même subitement ; lorsqu'une mort brusque vient arrêter le cours d'une infection aiguë, on doit toujours rechercher à l'autopsie si les reins n'en sont pas responsables.

D'ordinaire ces accidents aigus éclatent sur des reins antérieurement touchés ; suffisants jusque-là, ils sont hors d'état de faire face à l'infection nouvelle.

**Néphrites et infections aiguës à installation simultanée.** — Il peut arriver que la néphrite soit contemporaine des premiers stades de l'infection et que la maladie générale se présente pour ainsi dire encadrée d'emblée de déterminations rénales. C'est notamment dans les affections générales à type septicémique que s'observe cette éventualité.

Elle n'est du reste pas fréquente.

L'ensemble prend dès lors les allures d'une néphrite aiguë infectieuse ; mais le diagnostic n'est complet qu'à condition de fixer la nature de la maladie originelle, qui exige d'ordinaire l'usage de l'hémoculture.

Au début de la septicémie typhoïdique, cette néphrite est décrite sous le nom de *néphro-typhus* ; les bacilles d'Eberth créent des lésions prédominantes au niveau des reins, tout en donnant lieu par ailleurs aux symptômes habituels de la typhoïde. Troubles urinaires accusés, hématurie, accidents urémiques en constituent l'expression clinique locale. En réalité, le terme de néphro-typhus n'a guère de raison d'être. Comme le disent Achard, Leblanc et Rouillard (1), il est même défectueux, car on a été amené à y englober des faits disparates, tels que pyélo-néphrite et abcès du rein typhiques. Mieux vaut désigner chaque chose par son appellation propre.

II

**Néphrites chlorurémiques ou humides.**

Dans les formes aiguës, la réaction hydro-chlorurée constitue un syndrome aussi habituel que facile à percevoir. Il s'oppose au syndrome sec des néphrites azotémiques, beaucoup plus rares.

La rétention œdémateuse est très forte ou atténuée (2) ; et, toutes réserves pour les faits de passage, les symptômes concomitants sont dans bien des cas à peu près parallèles à l'œdème en intensité. On peut tout au moins poursuivre sur cette base la description didactique.

**Néphrites à gros symptômes** — Ces néphrites ont un *début* latent et progressif, ou au contraire brutal. La fièvre, le malaise, la fatigue, l'oligurie, la céphalée, l'anorexie, etc., n'ont rien de caractéristique en soi ; par contre, des épistaxis, des douleurs lombaires, une certaine pâleur, quelque œdème ou bouffissure de la face, des jambes et du scrotum, l'aspect bouillon sale des urines et surtout une albuminurie marquée précisent le diagnostic.

Lorsque le sujet est sous le coup d'une infection première génératrice, de la néphrite, ces symptômes restent souvent estompés et se différencient malaisément de ceux de la maladie antérieure. On s'attachera surtout à la recrudescence de la fièvre ou des maux de tête, aux épistaxis et œdèmes possibles, à la sécheresse de la langue, à l'absence d'une crise polyurique attendue, à la persistance de l'état morbide au delà des limites courantes ou à son aggravation. C'est naturellement toujours l'albuminurie qui parle en dernier ressort.

Un sujet sain ou déjà malade peut aussi entrer d'emblée dans la néphrite aiguë par un symptôme important et impressionnant : céphalée, vomissements et troubles intestinaux, épistaxis, œdèmes étendus, crises de dyspnée ou d'épilepsie, amaurose, hématurie. En face d'un épisode violent de cet ordre, l'examen des urines constitue le premier mode d'investigation nécessaire.

Tracer un tableau d'ensemble de ces néphrites est difficile, car elles affectent des aspects bien dissemblables.

(1) ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD, Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde (*Société médicale des hôpitaux*, le 10 juillet 1914).

(2) Le professeur HUTINEL, dans sa description des néphrites de l'enfance (*Bulletin médical*, 29 janvier, 5 et 16 février 1910), oppose nettement les néphrites aiguës avec anasarque aux néphrites subaiguës à symptômes atténués. Il se place ainsi sur un terrain clinique des plus solides. L'observation des faits nous a appris à notre tour que cette manière de voir est des plus conformes à la vérité.

L'*œdème* fait rarement défaut : œdème mou et pâle, — modéré et partiel, frappant de préférence face et membres inférieurs, — ou généralisé et réalisant l'anasarque. La rétention hydro-chlorurée qu'il comporte rend compte de l'*oligurie* ; les urines sont troubles, couleur bouillon de bœuf, chargées en sels, riches en albumine ; les cylindres, les globules blancs et rouges y sont plus ou moins abondants ; l'hématurie n'est pas rare. On peut dire que cet ensemble, œdème et oligurie, domine la situation, développé à un degré variable selon les circonstances. Il peut occuper une place émergente, laissant derrière lui les autres manifestations ; le fait est courant.

Courante aussi est l'association des manifestations viscérales, légères et modérées ou graves et dramatiques. Elles impriment leur cachet à chaque cas.

Font partie intégrante de la maladie les *accidents cardio-vasculaires*. Le pouls, régulier, bat fort ; la tension en est élevée. Le cœur, dilaté, senti par certains malades de façon gênante, avec pointe bas placée, laisse entendre un second bruit fortement frappé à la base ; une oreille exercée perçoit un galop précordial. Ce syndrome hypertensif est une réaction presque immédiate de la néphrite aiguë, d'une importance essentielle. C'est le retentissement direct du barrage rénal, dont la pompe cardiaque s'efforce de vaincre la résistance. Des hémorragies diverses peuvent se montrer dans les cas grave ; sl'épistaxis se note même dans les formes les plus bénignes.

La *dyspnée*, par ailleurs, ne manque guère. Ou bien c'est une anhélation peu inquiétante, ou bien une difficulté de respiration marquée, ou bien une entrave des plus pénibles à l'hématose. Elle est soit continue, comme celle d'un bronchitique emphysémateux, soit entrecoupée de paroxysmes, comme celle d'un asthmatique. Parfois on a l'impression que le sujet est en train d'asphyxier. Le rythme de Cheyne-Stokes est classique. A l'examen objectif, rien ou des râles de bronchite banale.

Tel autre patient souffre de *troubles digestifs* : nausées douloureuses, pesanteur et barre épigastriques, vomissements réitérés ou incessants, à type incoercible même, qui marchent maintes fois de pair avec une diarrhée séreuse. Celle-ci, par son intensité, peut dominer le tableau morbide et sert de voie d'élimination à l'eau et aux produits toxiques, d'où le principe de la respecter. Du reste, ces accidents répondent mal à la plupart des médicaments ; ils s'exagèrent même parfois à chaque ingestion.

En règle, troubles dysnéiques et digestifs coïncident, les uns ou les autres susceptibles d'émerger dans l'ensemble. Un type clinique à préciser est celui de l'œdémateux blanc, dont les urines sont réduites, que les étouffements obligent à rester assis, qui de temps en temps vomit des matières bilieuses ou verdâtres ou a des selles impérieuses, et qui, incapable de parler longuement, laisse voir dans son regard l'anxiété d'une fin prochaine. Il est épuisé par la lutte ; dans sa lassitude, il fait cependant comprendre la douleur de sa tête, la constriction de son thorax, le poids douloureux de son estomac. Souvent sa chemise porte les traces d'une épistaxis, expression objective de son hypertension.

Chez presque tous les sujets se notent des symptômes d'*intoxication nerveuse*. Dans l'ordre moteur, les plus habituels consistent en asthénie, soubresauts tendineux, contractions fibrillaires de la face ou des membres, petites secousses cloniques et ataxie de certains groupes musculaires.

Plus grave est la crise épileptique, isolée ou répétée jusqu'à aboutir à l'état de mal. Partielle, elle revêt le type ordinaire de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Généralisée, elle est toute semblable à l'épilepsie ordinaire, avec sa cyanose, son écume, son incontinence d'urine, son stertor et son inconscience ultérieure. Les exemples sont caractéristiques de ces épileptiques pâles, à la face bouffie, que l'on peut dès l'abord présumer pour des néphritiques. Des vomissements, moins souvent une certaine dyspnée, l'hypertension toujours assoient le diagnostic, que confirme l'examen de l'urine.

Les réactions nerveuses portent en outre sur le *psychisme*, évoluant tantôt sur le mode de dépression, tantôt sur celui d'excitation. Le ralentissement de l'idéation, la torpeur et l'indifférence intellectuelles, la somnolence, une certaine obnubilation témoignent de l'intoxication urémique au même titre que l'agitation anxieuse ; quelques conceptions délirantes compliquent souvent encore la situation, dont le coma constitue le terme ultime.

Le néphritique accuse encore des *troubles de la vue* ; en général il s'agit, dans le cas qui nous occupe, d'un œdème de la papille.

Enfin, fait capital, le sang est chargé d'urée. C'est une *azotémie* qui relève moins d'une altération cellulaire et d'une diminution de la concentration que d'un obstacle à l'élimination par oligurie. Vienne une décharge urinaire, l'azotémie va se résoudre et l'urée accumulée s'éliminer.

Tout en effet, dans la forme de néphrite aiguë que nous envisageons, tourne autour des urines. L'oligurie persiste-t-elle, l'intoxication s'aggrave, l'urémie progresse et le malade succombe. Cette

oligurie fait même parfois place à une anurie absolue ; le danger devient dès lors imminent.

La *crise urinaire* est la seule planche de salut de la néphrite aiguë. Elle se produit heureusement dans la majorité des faits et met fin à la rétention ; aussi la maladie n'est-elle pas en général d'un trop mauvais pronostic immédiat. La libération polyurique est plus ou moins contemporaine des libérations azotées et chlorurées : l'albumine baisse du même coup.

A côté des accidents de la série néphritique, prennent souvent place les accidents de la *série infectieuse*, qu'il s'agisse d'une néphrite dite primitive ou d'une néphrite secondaire à une pyrexie : fièvre, tachycardie, etc. A vrai dire, certains d'entre eux se distinguent mal des manifestations rénales, avec lesquelles ils s'intriquent : les maux de tête, les états digestifs, les troubles neuro-musculaires et psychiques par exemple relèvent aussi bien de l'infection générale que de l'atteinte des reins ; les deux facteurs conjuguent vraisemblablement parfois leur action.

Ce sont, en tout cas, surtout la fièvre et la tachycardie fébrile qui retiendront à cet égard l'attention. La fièvre des néphrites aiguës consécutives à une infection première apparaît comme la prolongation de la fièvre de cette infection ou se manifeste au contraire comme une recrudescence liée à l'éclosion de la lésion rénale. Il est aussi des néphrites presque apyrétiques ; il en est d'hypothermiques. La fièvre élevée persistante qui s'oppose au retour des urines, la tachycardie durable, une langue sèche, les symptômes progressifs d'une intoxication dont les reins malades ne peuvent débarrasser l'organisme, tout cela est de mauvais augure. Une température prolongée au-dessous de la normale ne vaut guère mieux.

On comprend que tous les signes que nous avons dû grouper ne soient pas toujours réunis ; le contraire est même la règle. Et on peut, suivant la prédominance des symptômes, décrire des formes variées de néphrites aiguës.

L'*évolution* de la maladie est courte en général. L'organisme ne tolère pas longtemps l'intoxication ; en quelques jours, la partie est jouée dans un sens ou l'autre. Le pronostic est essentiellement conditionné par la durée de la rétention (1), qui peut se supporter pendant quelques jours, mais devient ensuite de plus en plus redoutable et aboutit à l'urémie et l'anurie, les deux dangers immédiats de la néphrite aiguë. Gagner du temps jusqu'à la crise urinaire, tout est là.

La néphrite aiguë à gros accidents résulte en effet d'une sorte de barrage momentané du filtre rénal, arrêté dans ses fonctions d'élimination. Le processus évolue vite et n'a pas toujours le loisir de créer des altérations cellulaires profondes ; celles-ci sont plutôt l'œuvre des néphrites subaiguës et chroniques. Par là s'explique la bénignité relative du pronostic.

Une fois l'agression toxique épuisée, les produits retenus pourront s'éliminer, puisque les reins n'auront pas été fortement altérés. Le tout est que l'économie soit capable d'en supporter la charge durant l'accès.

Bien plus rares sont les néphrites provoquées par une sidération toxique massive des reins, avec lésions irrémédiablement graves ; le péril est alors imminent. Des altérations rénales antérieures assombrissent aussi la situation.

L'*avenir* des néphrites aiguës est malaisé à fixer. Il est des malades qui ne gardent rien de leur atteinte ; les reins ont recouvré leur résistance normale. D'autres conservent des accidents d'intensité variable : insuffisance rénale à symptômes atténués, à marche subaiguë ou chronique, curable ou non, — état de débilité rénale permettant les réveils ultérieurs, — albuminurie simple qui disparaîtra à la longue ou s'éteindra assez rapidement. L'albuminurie consécutive aux néphrites aiguës ne doit pas être toujours interprétée comme l'expression d'un processus de vitalité décroissante. Elle peut, en effet, survivre aux derniers stades de la guérison et témoigner simplement que les reins ont été touchés ; les expressions d'albuminurie cicatricielle ou résiduelle, volontiers utilisées, ont l'avantage de fixer sa véritable valeur en montrant qu'elle n'a plus rien d'actif et ne demande ni régime ni traitement.

**Néphrites à symptômes atténués.** — Ce groupe de néphrites aiguës se distingue du précédent non par la nature des symptômes qui sont les mêmes, mais par leur intensité. Installés sur le mode progressif ou sur le mode rapide, ils sont assez modérés pour ne pas s'offrir à l'entourage avec une apparence quelque peu effrayante : ce n'est plus le malade subitement gonflé des pieds à la tête, qui tout à coup ne voit plus clair, que terrasse une crise d'épilepsie, qu'étouffe un accès de dyspnée. Tout évolue à plus bas bruit.

Le patient présente encore de l'œdème, mais un œdème moyen, seulement une simple bouffissure parfois. Quand il n'est pas étendu à tout le corps, l'œdème atteint de préférence la face, les membres inférieurs, le scrotum ; il garde sa pâleur ordinaire et laisse le doigt marquer le godet classique. Les modifications des urines, l'albuminurie, l'hématurie se retrouvent également ; mais les urines

(1) Pr. Merklen, Les éléments de pronostic dans les néphrites aiguës (*La Médecine*, mars 1920).

sont moins rares que dans la forme précédente, plus claires et d'ordinaire moins riches en albumine. L'association d'œdème et de troubles urinaires constitue toujours, en tout cas, la base de la maladie.

Lorsque durant la néphrite les urines sont restées à un taux assez élevé, il n'y a pas à proprement parler de crise urinaire. Lorsqu'il y a eu rétention hydrique plus marquée, le retour de l'urine à l'émission normale ne provoque qu'une rétrocession relative des troubles morbides ; il ne libère pas régulièrement toute la rétention chlorurée et azotée, comme le montrent l'œdème et l'azotémie souvent en partie persistants : la crise n'est pas franche.

Le *tableau morbide* peut se réduire au syndrome hydro-chloruré ; la variété la plus simple de cette néphrite est ainsi constituée.

L'adjonction d'autres accidents crée des types divers dont voici les plus communs :

Concomitance de céphalée, d'épistaxis, de fatigue et d'asthénie, d'anorexie et d'état digestif, de troubles hypertensifs ;

Prédominance de la céphalée qui, plus que tout autre symptôme, gêne alors et abat le patient ;

Majoration des phénomènes digestifs, vomissements et diarrhée, qui laissent au second plan les accidents associés ;

Intervention de dyspnée et de respiration courte, surtout par mouvements et efforts ; émergence de ces réactions au-dessus des autres troubles morbides, et réalisation de la forme respiratoire, le malade se plaignant surtout de ne pouvoir respirer ;

Accentuation de l'état cardio-vasculaire ; forte hypertension avec ses corollaires, dilatation du cœur, éclat du second bruit et bruit de galop, représentent l'essentiel des déterminations viscérales de la néphrite ;

Existence d'un syndrome nerveux, variable avec chaque individu et, chez un même individu, avec les divers moments de l'observation ; isolés ou combinés, évoluent des éléments de dépression, d'excitation, d'anxiété, de confusion et de délire, des réactions neuro-musculaires et épileptiques.

Lorsque nous aurons cité la possibilité de douleurs lombaires, de troubles oculaires, de cryesthésie, de bourdonnements d'oreilles, d'hémorragies variées, lorsque nous y aurons ajouté les manifestations générales de la maladie originelle (fièvre, etc.), il nous suffira, pour envisager toutes les éventualités courantes, d'insister sur l'azotémie, dont l'existence est, pour la grande part liée à l'oligurie.

Que deviennent ces néphrites? Elles sont susceptibles de guérison complète, mais cèdent moins aisément que les néphrites à gros symptômes. Au surplus, elles peuvent se modifier et réaliser un syndrome plus ou moins proche de ces dernières. Elles risquent de tourner à la chronicité ou tout au moins de prendre une allure subaiguë ; elles laissent maintes fois aussi après elles soit une néphrite albumineuse simple, soit une méiopragie rénale qui sera l'occasion de réveils albuminuriques ou néphritiques, au gré de multiples circonstances secondes.

Enfin elles peuvent s'aggraver, tels ou tels de leurs symptômes s'accuser, et une urémie mortelle s'ensuivre.

Si cette forme de néphrite peut s'observer dans toutes les maladies infectieuses à déterminations rénales, elle reconnaît, plus que toute autre, pour origine les infections indéterminées, mal classées et traînantes ; le fait a notamment été mis en relief par Hutinel en pathologie infantile. D'autre part, on conçoit sans peine que certaines néphrites à gros symptômes engendrent, en s'atténuant, un tableau qui leur soit bien superposable.

Néphrites à gros symptômes et néphrites à symptômes atténués s'opposent quelque peu sur le terrain anatomique. Le seul fait que les secondes n'ont pas la tendance à résolution des premières prouve bien qu'elles relèvent, contrairement aux apparences cliniques, de lésions plus accentuées. Ce n'est plus le barrage par étranglement et congestion rénale, qui cède une fois l'orage passé ; c'est une dégénérescence cellulaire qui demande du temps pour se réparer.

Aussi bien l'azotémie n'est-elle plus surtout une azotémie oligurique. Le retour de l'émission urinaire ne la résout pas en règle comme celle de la néphrite à gros symptômes ; elle coïncide avec une hydrurie notable et une baisse de la concentration de l'urée. Elle tient donc pour beaucoup à une lésion épithéliale et rentre ainsi dans le cadre de l'azotémie vraie. Ce fait essentiel témoigne bien de la gravité réelle de nombre de cas de néphrites à symptômes atténués.

#### Néphrites azotémiques ou sèches (1).

Si l'œdème fait rarement défaut au cours des néphrites aiguës, il manque cependant dans certains faits ou tout au moins y est fort atténué. L'augmentation de l'urée sanguine est alors le témoin primordial de l'imperméabilité rénale. Cliniquement, ces néphrites azotémiques pures diffèrent des néphrites chlorurémiques avec azotémie, né-

(1) PR. MERKLEN, Les néphrites azotémiques aiguës (*Journal de méd. de Paris*, 6 mai 1922, n° 18).

phrites mixtes dont les types précédents nous ont fourni des exemples : ce sont des néphrites sèches.

Le taux de l'urée est plus élevé dans les premières que dans les secondes. Il tient en effet à une double cause, l'*oligurie*, qui conditionne l'azote extra-rénal, et la *diminution du pouvoir concentrateur des reins*, qui donne à ces néphrites leur note propre et entrave l'élimination de l'urée au niveau même des reins. La guérison de la maladie nécessite le rejet de l'eau retenue qui entraîne une partie de l'urée et des autres corps toxiques ; mais elle exige aussi le relèvement du pouvoir concentrateur des reins et la libération de l'azote rénal, plus longs à obtenir.

Les rares urines émises sont, en général, moins foncées que dans les néphrites chlorurémiques et toujours albumineuses.

Le malade garde parfois quelques jours l'urée dans son sang sans en être trop incommodé ; des néphrites aiguës infectieuses azotémiques à évolution rapide en témoignent. Cependant l'intoxication uréique finit par faire sentir ses effets. L'individu tombe peu à peu dans l'asthénie et la torpeur ; il se met à vomir, offrant par là les éléments fondamentaux du syndrome azotémique ; il présente en outre des symptômes nerveux, tels que secousses fibrillaires et musculaires, soubresauts tendineux, obtusion psychique. Il succombe dans le coma au bout de cinq à dix jours, si les reins sont demeurés obstrués. Des symptômes d'insuffisance rénale s'associent à cet ensemble, comme épistaxis, céphalée modérée, troubles de la vue ; mais les signes de grande urémie, épilepsie, crises dyspnéiques, etc. font défaut.

Le tableau des néphrites azotémiques aiguës est donc relativement simple. Dans quelles circonstances le rencontre-t-on?

Les *néphrites mercurielle* et *oxalique*, assez semblables l'une à l'autre, en fournissent l'exemple le plus aisé à suivre ; le taux de l'urée sanguine y est en rapport avec l'évolution de la maladie (1). Diverses *affections aiguës* se compliquent quelquefois de néphrite azotémique pure : on en a vu après la scarlatine, après la typhoïde ; les cas ne sont cependant pas très fréquents. La *spirochétose ictérigène* constitue une infection qui réalise une hépato-néphrite aiguë ; à l'autopsie, la dégénérescence rénale apparaît très nette, tandis que le foie n'est guère ou est peu touché ; l'azotémie fait partie intégrante du tableau morbide, les œdèmes n'y occupant qu'une bien petite place ; elle règle le pronostic. Certaines *néphrites chroniques*, azotémiques ou non, des néphrites à manifestations gastro-intestinales surtout, subissent des poussées aiguës d'anurie et d'azotémie ; de même d'autres lésions rénales, telles la tuberculose ; ces poussées sont souvent terminales.

(1) Voir le dernier article paru sur la question : ACHARD, Empoisonnement par le sublimé (*Paris méd.*, 8 juillet 1922, n° 27).

Remarquons que les néphrites azotémiques aiguës se rencontrent dans des conditions disparates. Aussi le pronostic éloigné en est-il très différent. Une néphrite mercurielle, une spirochétose, une néphrite infectieuse guéries peuvent laisser et laissent souvent le rein indemne pour l'avenir ; une poussée de néphrite aiguë au cours d'un état chronique doit faire craindre des récidives qui finiront par être mortelles.

**Néphrites à prédominance cardiaque.**

Il y a des néphrites aiguës à type cardio-rénal. Ce sont des néphrites hypertensives, presque toujours en même temps chlorurémiques. Mais l'œdème n'y tient pas seulement à la rétention de sel ; et c'est dans ces cas que se vérifie en partie l'idée de Lecorché et Talamon qui attribuaient une origine cardiaque à l'œdème des néphrites.

Ces dernières années, Josué a beaucoup insisté sur la nécessité pour le rénal d'avoir un myocarde suffisamment résistant. Chez lui certains symptômes, au lieu de tenir toujours à de l'insuffisance rénale, peuvent dépendre d'une asthénie myocardique, à preuve que seul le traitement digitalique est capable d'en amener la rétrocession. C'est ainsi que cet auteur, en luttant contre l'oligurie de la néphrite par la digitaline, obtint une crise polyurique, azoturique et chlorurée, avec diminution du poids et des œdèmes. Qu'est-ce à dire, sinon que le myocarde avait perdu de sa tonicité, d'où rétention de l'eau, des chlorures et de l'urée? Et ceci démontre bien, soit dit en passant, qu'il ne suffit pas de constater l'azotémie chez un rénal; il faut encore l'interpréter.

Ces données font tout naturellement comprendre les néphrites à prédominance cardiaque que nous étudions. L'hypertension y joue un rôle de premier plan. Elle provoque une dilatation cardiaque plus ou moins rapide. Il est facile de concevoir que ce syndrome cardio-vasculaire puisse devenir émergent, comme le deviennent les syndromes digestifs, respiratoires ou nerveux ; il est facile de concevoir aussi que la dilatation touche de façon appréciable le ventricule droit. Dès lors sont constituées les néphrites à forme cardiaque : dilatation et asthénie myocardiques accusées ; oligurie consécutive qui entraîne la rétention azotée et la rétention chlorurée avec ses œdèmes. Ces œdèmes sont régis en même temps par la gêne de la circulation

en retour et la stase inhérentes à la faiblesse du myocarde.

Aussi ces néphrites rappellent-elles l'asystolie d'origine cardiaque : gros foie, râles fixes aux bases pulmonaires, cyanose, turgescence des jugulaires, œdèmes prédominants aux membres inférieurs. Le diagnostic est délicat. Il repose sur la présence de symptômes rénaux indéniables, tels que hypertension et myosis.

Le traitement digitalique doit être institué en pareils cas. Il relève le myocarde; il provoque une chasse urinaire, qui entraîne chlorures et urée ; il aide à la progression du sang veineux. Des mensurations précises noteront à sa suite une diminution de l'aire cardiaque, preuve que le myocarde est moins dilaté. La digitale s'utilisera même en cas de doute; lésion rénale et albumine ne sont pas une contre-indication.

On comprend l'importance pratique de cette forme de néphrite aiguë, qui, au grand dommage du malade, court facilement le risque de rester méconnue.

III

**Poussées de néphrites aiguës au cours des néphrites chroniques.** — Il est courant de voir la marche lente et progressive des néphrites chroniques entrecoupée par des épisodes aigus ou subaigus. L'histoire de ces derniers est évidemment très variable et ne se prête guère à une description d'ensemble.

Maintes fois il s'agit d'une rétention hydrochlorurée avec exagération de l'albuminurie, provoquée par un coup de froid, une erreur de régime, une infection intercurrente, etc. L'évolution peut être sérieuse. D'autre part, un des plus gros dangers qui menace le néphritique azotémique, c'est la diminution du chiffre de l'émission urinaire. Il n'est déjà capable de concentrer l'urée qu'à un taux relativement faible, c'est-à-dire que pour une même quantité d'eau il élimine une moindre quantité d'urée que l'homme sain. Cette eau vient-elle à baisser, l'urée rejetée diminue encore ; l'azotémie augmente d'autant, et une poussée, souvent grave, vient à éclater.

Il est loisible de s'attendre chez un brightique à l'éclosion de toute espèce d'accidents urémiques aigus. Le malade vit dans un état d'équilibre instable : crises dyspnéiques, réactions digestives, syndromes nerveux, poussées hypertensives, tout est toujours à redouter chez lui. Il ne subsiste en effet que grâce à la portion encore indemne de ses reins, Que sur cette dernière se greffe un processus congestif ou de toute autre nature, c'est la porte ouverte à tous les dangers. Bien souvent des brightiques se maintiennent des années pour être enlevés en quelques jours ou quelques heures par de l'urémie aiguë. Il n'est pas rare non plus, — Brouardel nous l'a appris (*La mort et la mort subite*), — que le néphritique chronique meure subitement ; peut-être est-ce un incident suraigu qu'il faut alors incriminer.

La conclusion pratique se déduit d'elle-même : se rappeler que le brightique est un méiopragique rénal et écarter de lui tout ce que nous savons être nocif pour les reins.

**Néphrites spécifiques. — Syphilis.** — La néphrite syphilitique aiguë apparaît en pleine période secondaire. Elle représente la localisation sur les reins de la septicémie tréponémique et réalise le tableau classique de la néphrite *a frigore*. De fait, le refroidissement s'y note souvent comme cause occasionnelle. Cette néphrite syphilitique a d'ordinaire un début brusque. Ou bien c'est un cortège analogue à celui qui marque l'entrée en scène de certaines néphrites scarlatineuses : fièvre, douleurs lombaires, céphalée, vomissements, œdème, oligurie, etc. Ou bien l'œdème et une grosse albuminurie synthétisent l'essentiel de la situation.

Les œdèmes peuvent être d'emblée considérables ; toutefois à l'anasarque s'opposent des faits avec œdème modéré. L'albuminurie atteint des taux fort élevés ; on ne les retrouve guère que dans l'amylose rénale. 15 à 20 grammes sont fréquents, sans parler des observations plus rares à chiffres encore plus grands. Les urines sont foncées, sales et diminuées de volume.

Sans nous arrêter aux diverses manifestations rénales, toutes susceptibles de se réaliser, retenons ces deux accidents, et tirons-en la conclusion que la syphilis peut déjà être soupçonnée par leur seule présence.

En règle, chez un jeune homme ou un adulte, une néphrite aiguë qui ne fait pas sa preuve oblige à la recherche de la spécificité. Plus seront marqués les œdèmes et l'albuminurie, plus la syphilis sera probable. Par contre, un syphilitique a le droit de faire une néphrite banale, ce qui complique le problème.

Le malade est exposé aux dangers mortels de l'urémie rapide. Un régime approprié aide par contre à remettre les choses en l'état, surtout associé à un traitement spécifique méthodiquement conduit. La guérison est habituelle. Toutefois la persistance d'un trouble rénal reste toujours à redouter.

Dans la syphilis tertiaire, les lésions rénales évoluent sur le type chronique. Il faut cependant compter avec les poussées aiguës ou subaiguës qui viennent se greffer sur elles.

L'*hérédo-syphilis* prête aux mêmes considérations que la syphilis acquise. La syphilis du nou-

veau-né et du nourrisson est une septicémie, on le sait ; aussi y a-t-on signalé une néphrite caractérisée par de l'œdème et de l'albuminurie, comparable jusqu'à un certain point à celle de la syphilis secondaire de l'adulte. La syphilis de l'enfant plus âgé est faite de manifestations ayant les caractères du tertiarisme, avec ses lésions moins disséminées et plus profondes. Aussi retrouve-t-on chez lui, dans la syphilis rénale, une tendance à durer qui rappelle la syphilis rénale chronique du vieux syphilitique adulte.

Autre chose à signaler chez l'enfant à cet égard. Le professeur Hutinel a montré que les néphrites de cause inconnue ou liées à des infections légères et peu importantes évoluent souvent sur un terrain hérédo-spécifique ; cette éventualité est surtout à envisager lorsque, sous l'influence d'un traitement logique, elles ne tendent pas à résolution.

**Paludisme.** — Les néphrites aiguës sont exceptionnelles au cours des accès paludéens ; elles revêtent l'aspect des néphrites aiguës de la syphilis secondaire, avec gros œdèmes et forte albuminurie.

Dans les formes de paludisme à fièvre continue et dans les formes pernicieuses, une oligurie et une albuminurie élevée s'observent volontiers, justifiées en cas de mort par des lésions appréciables de néphrite aiguë.

La bilieuse hémoglobinurique, qui paraît une manifestation paludéenne caractérisée par une hémolyse brutale et intense, consiste en un accès fébrile, avec ictère et hémoglobinurie, susceptible d'aboutir à l'anurie et au coma urémique. Les tubes excréteurs des reins sont obstrués par des déchets hémoglobiniques et pigmentaires ; leur élimination dans une crise urinaire permet seule la guérison.

**Tuberculose.** — On a publié l'histoire de néphrites tuberculeuses à évolution aiguë. Leur aspect serait celui de la néphrite *a frigore*, dont elles se distingueraient surtout par l'existence d'une hypotension artérielle et par l'émission de nombreuses hématies et de bacilles de Koch. Que la chose soit possible, on peut l'admettre ; mais en tout cas elle est exceptionnelle, et on n'y songera qu'en dernier ressort. Comme le remarque le professeur Chauffard, il s'agit plutôt d'un début brusque de néphrite tuberculeuse chronique. Il ne faut pas confondre la néphrite tuberculeuse aiguë avec les poussées susceptibles de marquer l'évolution d'une forme chronique.

Il est certain, par ailleurs, qu'une tuberculose aiguë ou chronique des poumons ou d'autres viscères peut se compliquer de déterminations rénales à type de néphrite aiguë ; le diagnostic étiologique revient alors à faire la part des néphrites par infections associées.

# ÉPIDIDYMITE STAPHYLOCOCCIQUE VAGINALITE SUPPURÉE A PNEUMOBACILLE

PAR

J. DUMONT et H. TISSIER

La pathogénie des orchi-épididymites aiguës est encore entourée de bien des obscurités, malgré la fréquence des infections testiculaires et la facilité des recherches expérimentales auxquelles elles se prêtent. On admet que l'« orchite » qui survient au cours d'une infection des voies urinaires inférieures est d'origine déférentielle, qu'elle se localise alors à l'épididyme, laissant intacte la glande séminale : l orchite de la blennoragie, l'orchite par sondage en sont les exemples classiques.

Lorsque la localisation génitale survient au cours d'une maladie générale, on lui reconnaît une origine vasculaire, septicémique. Le testicule est alors atteint seul ou d'une façon prépondérante, soit parce qu'une embolie microbienne s'y est arrêtée, soit parce que la glande génitale fonctionne comme le rein et le foie à la façon d'un appareil éliminateur (Quénu) (1). Les orchites des oreillons, de la variole et de la fièvre typhoïde, de la mélitococcie et de la méningococcie en sont les exemples bien connus.

Ces deux propositions sont cependant sujettes à caution l'une et l'autre. C'est ainsi que les épididymites consécutives à la blennorragie s'accompagnent très souvent d'une bactériémie temporaire (Lemierre). Réciproquement, il semble que les orchites qui surviennent au cours des maladies générales soient précédées bien souvent d'une bactériurie importante permettant d'invoquer une infection du col de la vessie ou de l'urètre postérieur à la base de leur origine. M. Faroy (2), dans une série de communications récentes, a montré la fréquence de ces localisations urinaires au cours des orchites dites septicémiques survenant à la convalescence des infections typhiques ou colibacillaires. Nous en avons nous-mêmes, avec M. Baron, rapporté un exemple remarquable au cours d'une méningococcie où l'infection testiculaire fut précédé d'une urétrite méningococcique (3).

(1) QUÉNU, Orchi-épididymite au cours des staphylococcémies (*Presse médicale*, 1909, p. 281).
(2) FAROY, *Bull. et Mémoires Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1918, p. 114 et 465.
(3) BARON et DUMONT, Urétrite aiguë méningococcique au cours d'une méningite cérébro-spinale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 décembre 1920).

Au cours de la septicémie staphylococcique, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des localisations séminales; elles ont fait jadis l'objet d'une clinique de M. le professeur Quénu qui s'est rattaché à leur origine vasculaire, bien que l'examen des urines ait révélé dans le cas qu'il rapportait une bactériurie importante.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans ces dernières années deux cas particuliers de suppurations génitales liées à des septicémies dont nous croyons intéressant de rapporter l'histoire, étant donnée la rareté de semblables faits. L'un concerne une épididymite suppurée survenue au cours d'une staphylococcémie, l'autre une vaginalite suppurée à pneumobacille de Friedlander.

* * *

Le 9 janvier 1918, on amenait à l'ambulance de Sapicourt, dans le service de l'un de nous, un malade de vingt-trois ans qui semblait atteint de fièvre typhoïde. Malade depuis quelques jours, d'une façon progressive, il se plaignait de céphalée, d'anorexie avec vomissements, sa température atteignait 40°, ses urines étaient albumineuses. Malgré qu'il n'y eût ni taches rosées ni splénomégalie, l'infection éberthienne paraissait évidente, et c'est à notre grande surprise qu'une hémoculture, faite le 13 janvier, décelait à l'état pur un staphylocoque doré. En l'absence de blessures récentes, d'ostéomyélite, nous pensâmes immédiatement à la possibilité d'une endocardite aiguë dont il restait à déterminer la porte d'entrée. L'interrogatoire nous permit immédiatement de la découvrir : ce soldat, parti en permission le 17 décembre avec un léger furoncle de la fesse, l'avait ouvert le 21 au moyen d'une épingle. L'évolution en avait été si rapide et si bénigne, ne laissant plus aujourd'hui qu'une minime cicatrice pigmentée, que le malade n'avait pas cru devoir attirer notre attention sur un fait aussi banal, dont la culture du sang démontrait cependant l'importance (1). Toutefois, pour nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur, nous refîmes le 15 janvier une nouvelle hémoculture avec une asepsie tout à fait rigoureuse : à son tour, elle nous permit d'isoler le même staphylocoque, liquéfiant la gélatine, coagulant le lait, faisant fermenter la plupart des sucres.

L'évolution de la maladie justifia d'ailleurs la gravité du pronostic que comportait une telle constatation. Dès le 13 janvier, les bruits du cœur s'assourdissaient, quelques douleurs rhumatoïdes se localisaient au niveau des genoux. Le 16 janvier, apparaissait un gros frottement péricardique et un foyer pleuro-pneumonique gauche dont la ponction permettait de retirer facilement un liquide hémorragique, aseptique à la culture, contenant 90 p. 100 de polynucléaires. Le 19 janvier, un nouveau foyer broncho-pneumonique se déclarait à droite, et pour la première fois le malade crachait une expectoration muco-purulente très riche en staphylocoques.

Sous l'influence de la vaccinothérapie autogène, de la médication stannique, d'abcès de fixation, la fièvre tomba peu à peu de 40 à 38° ; mais le 29 janvier le malade s'éteignait dans l'asthénie après une vingtaine de jours de maladie.

Au milieu de ces multiples manifestations cardio-pulmonaires avaient évolué des accidents génito-urinaires plus particuliers. Brusquement, le 14 janvier, le malade se plaignait, à 21 heures, de son testicule droit. L'examen du scrotum révélait une douleur au pôle inférieur de l'épididyme. Par ailleurs, l'urètre était normal et le malade n'avouait aucune blennorragie antérieure. Le lendemain les phénomènes s'étaient amendés mais les urines un peu troubles contenaient du pus et du staphylocoque en quantité. Le 16 janvier, le scrotum s'œdématiait, l'épididyme se gonflait à son pôle inférieur. Jusqu'au 23 janvier, à part une pyurie modérée, l'état resta stationnaire ; la tuméfaction occupant le pôle inférieur du testicule avait le volume d'une noisette, empâtée mais non fluctuante, semblant vouloir se terminer par la résolution.

A l'autopsie, le canal déférent droit était normal de couleur et de volume, sans contenu purulent ; il venait se perdre dans une tuméfaction du tissu cellulaire du scrotum où se fusionnait la queue de l'épididyme. La coupe de celle-ci montrait un abcès central du volume d'un pois à contenu purulent jaune et visqueux, limité très exactement par l'albuginée épididymaire. Le corps de l'épididyme était congestif ; par contre, le testicule droit, la vaginale, la prostate et les vésicules séminales étaient à l'état naturel.

Si le rein gauche paraissait sain, le rein droit était farci dans sa corticalité de plusieurs abcès, son bassinet était rougeâtre, contenant une urine trouble.

On notait enfin une péricardite séro-fibrineuse, une endocardite végétante de la grande valve mitrale, avec abcès de la cloison interventriculaire ouvert dans les cavités droites, des infarctus suppurés dans les deux poumons.

(1) Voy. à ce propos MOSNY et J. DUMONT, Septico-pyohémie à staphylocoques dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mai 1912).

Dans ces lésions, on décela à l'état pur un staphylocoque doré typique analogue à celui du sang. Fait particulier, il était agglutiné à 1 p. 1000 par le liquide pleural et le sérum sanguin, alors que les sérums normaux ne l'agglutinaient pas au delà de 1 p. 10 (méthode macroscopique en vingt heures).

En résumé, au cours d'une staphylococcémie consécutive à un furoncle banal, nous avons vu survenir des accidents pulmonaires consécutifs à l'ouverture dans les cavités droites d'un abcès du cœur. Nous avons assisté d'autre part, à des localisations génito-urinaires droites ayant pour point de départ une endocardite végétante du cœur gauche. La localisation génitale fut un abcès de la queue de l'épididyme respectant le testicule. Bien qu'elle ait été accompagnée et suivie de pyurie, nous croyons pouvoir affirmer son origine embolique. Son début brusque, l'absence de toute lésion du canal déférent, des vésicules séminales et de la prostate sont des arguments de toute première valeur en faveur de l'origine vasculaire de cette épididymite (1).

***

Non moins curieuse est l'histoire d'une vaginalite suppurée que nous eûmes l'occasion d'observer en 1910 avec notre regretté maître P. Oulmont à l'hôpital Beaujon.

Un homme de quarante ans, robuste mais obèse, grand mangeur et grand alcoolique, est atteint depuis trente-cinq jours d'une fièvre intermittente simulant le paludisme par sa violence et la courte durée des accès qu'accompagnent des sueurs et des frissons. C'est un ancien colonial ; au cours d'un séjour au Tonkin, à dix-neuf ans, il a présenté les mêmes symptômes et il regarde évidemment son affection actuelle comme une récidive des accidents qu'il a présentés en Asie.

Il y a quinze jours, il a ressenti peu à peu une douleur très vive au niveau du scrotum droit, qui est tuméfié et rouge, si douloureux qu'on n'y peut percevoir que de la fluctuation sans déterminer l'état précis des glandes séminales. Nous pensons évidemment à la possibilité d'une lésion gonococcique, mais l'examen urétro-prostatique, la cytologie des urines matinales, absolument négatifs l'un et l'autre, nous font rejeter ce diagnostic et penser à la possibilité d'une orchite dite palustre : le sang ne contient pas d'hématozoaires, on y constate 17 500 leucocytes avec 76 p. 100 de polynucléaires sans éosinophilie ; la quinine est sans effet sur la courbe thermique, qui dessine de hauts clochers rémittents.

Le 4 janvier, quatorze jours après l'entrée à l'hôpital, la tuméfaction scrotale ne s'est pas modifiée, mais il apparaît à la fesse droite un phlegmon profond, spontané, car aucune piqûre n'y a été pratiquée.

Le 9 janvier, notre camarade Houzel incise la vaginale, qui laisse s'écouler un pus inodore, jaune crémeux, curieux par sa viscosité ; le testicule et l'épididyme sous-jacents sont normaux, recouverts d'une vaginale congestionnée. Par l'incision de la fesse, on draine une centaine de grammes d'un pus analogue. Cette intervention fut suivie d'une amélioration fugace. Le 16 janvier, un phlegmon très profond se déclarait à la fesse gauche et, malgré un drainage large, le malade mourait en pleine septicémie le 23 janvier 1911, après deux mois et demi de maladie.

L'étude du pus vaginal et phlegmoneux a permis d'isoler à l'état pur un pneumobacille de Friedlander tuant la souris en vingt-quatre heures à la dose d'une goutte de culture en bouillon de vingt-quatre heures.

Différentes hémocultures pratiquées restèrent négatives ; le sérum sanguin n'agglutinait pas le germe pathogène.

En l'absence d'autopsie, nous ne pûmes préciser l'origine de cette curieuse pyohémie à localisation génitale. Ici encore la septicémie ne fait cependant aucun doute. La maladie a débuté par des symptômes généraux, fébriles, de type intermittent et c'est seulement au quinzième jour de son évolution qu'elle s'est compliquée d'une vaginalite suppurée où la constatation du pneumobacille de Friedlander est exceptionnelle.

---

(1) Une observation analogue est rapportée dans MATIGNON : Étude clinique des septico-pyohémies staphylococciques chez l'adulte (*Thèse Paris*, 1922. Obs. II). La nature staphylococcique de la lésion fut prouvée par l'élimination rénale du staphylocoque.

# L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU CONTOUR RÉNAL

PAR

G. MAINGOT

Electro-radiologiste de l'hôpital Laënnec.

L'exploration radiologique du rein est une des plus belles parties du radiodiagnostic ; elle a pour elle la multiplicité, la subtilité des techniques, la valeur sémiologique des images, la collaboration étroite du chirurgien et du radiologue.

Aucun organe ne se prête mieux que le rein à l'étude des contours extérieurs et de la configuration intérieure : par la pyélographie, les calices et les bassinets sont aussi visibles que l'estomac et l'intestin après un repas opaque. Par les insufflations colique, péritonéale et périrénale, le contour du rein n'échappe plus jamais, même à l'écran radioscopique.

Laissant de côté la pyélographie, nous nous proposons d'envisager les différents moyens employés en radiologie pour l'exploration de la forme, du volume et de la situation du rein.

Quels sont les moyens qui permettent actuellement de radiographier le contour du rein, quelle est la valeur respective de chacune des méthodes? Tels sont les points que nous voulons exposer.

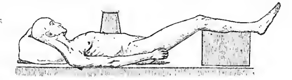
**1° Radiographie simple de la région lombaire.**—Dans la pratique journalière, les malades



Radiographie du rein. Le compresseur vise obliquement la loge rénale en refoulant la partie dépressible de l'abdomen (fig. 1).

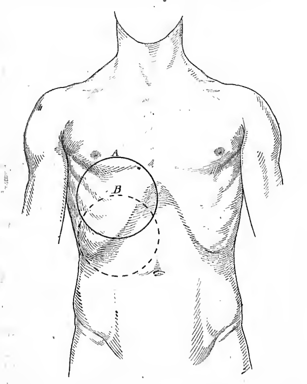
soumis à l'examen radiologique de l'appareil urinaire sont d'abord radiographiés par la méthode de poses successives avec irradiation étroite de chacune des pièces de l'appareil urinaire. Avant l'exploration, une purgation assure l'évacuation de l'intestin ; le jeûne est de rigueur ; une dose suffisante d'opium favorise l'immobilité et la docilité du sujet, diminue la fréquence des mouvements inspiratoires et rend facilement tolérables les manœuvres du radiodiagnostic. Suivant les techniques individuelles, trois, cinq, six ou même sept épreuves explorent, région par région, la loge lombaire droite et gauche, les uretères lombaires droit et gauche, les uretères pelviens et la vessie.

La technique, bien mise au point par Albers Schönberg, est trop connue pour que nous jugions utile d'en parler dans ce travail. Disons seulement que le sujet se couche le dos sur un plan résistant, l'ensellure lombaire corrigée par une flexion suffi-



Radiographie du rein. Le compresseur vise directement la loge rénale (fig. 2).

sante des cuisses sur le bassin (fig. 1 et 2) ; la plaque sensible est placée derrière le sujet. Entre la source de rayons X et la paroi abdominale antérieure, un cône ou un cylindre compresseur remplit le triple but d'assurer une immobilisation parfaite de l'abdomen, de limiter la largeur de la surface irradiée et de diminuer le plus possible le diamètre antéro-postérieur de l'abdomen.




Position du compresseur en traits discontinus pour la radiographie de la figure 1, en trait plein pour la radiographie de la figure 2 (fig. 3).

Des trois, cinq, six ou sept poses jugées nécessaires pour l'exploration complète de l'appareil urinaire, la pose lombaire est la seule qui nous intéresse, puisque c'est la seule qui contient l'image du rein. A la pose lombaire, pour avoir une compression efficace, il faut que le compresseur soit placé au-dessous du plastron chondro-

costal, sur la partie dépressive de l'abdomen (fig. 3). Malheureusement, au-dessous des côtes, le compresseur n'atteint pas le pôle supérieur du rein. Pour fouiller toute la loge rénale, il est indispensable d'incliner le compresseur et de faire sur le sujet une incidence oblique visant le pôle supérieur du rein. Les rayons X passent sous le plastron sterno-costal et traversent la loge lombaire d'avant en arrière et de bas en haut. L'ombre du rein s'estompe généralement du pôle inférieur vers le pôle supérieur ; le pôle supérieur se noie dans une région de plus en plus confuse et se distingue exceptionnellement des ombres voisines.

Les incidences obliques ont le grave défaut de ne reproduire que le bas du rein ; elles ont en plus l'inconvénient de projeter le pôle inférieur du rein un peu plus haut qu'il n'est situé en réalité. Pour corriger cette erreur de projection et pour éviter de radiographier uniquement le pôle inférieur du

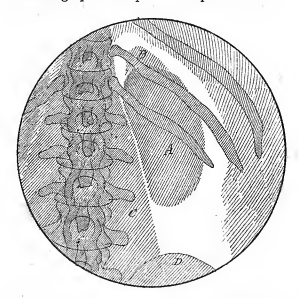



Schéma de l'image du rein et de la capsule surrénale obtenue sans insufflation, le compresseur placé comme l'indique la figure 2. — A, Rein. B, Capsule surrénale. C, Psoas. D, Os iliaque (fig. 4).

rein, ilsuffit de mettre l'axe du compresseur dans la verticale, l'ouverture du cône moitié sur la paroi chondro-costale, moitié sur la paroi musculaire de l'abdomen (fig. 4). La compression est moins efficace ; l'image du rein est moins souvent visible qu'avec l'incidence oblique dont il vient d'être question, mais, de temps en temps, la beauté du cliché compense les insuccès, car la totalité de l'ombre rénale est représentée et souvent le tableau s'enrichit de l'image de la capsule surrénale. En pratique, le mieux est de prendre deux épreuves de la loge rénale, l'une l'axe du cône oblique, l'autre l'axe du cône vertical.

**Aspect de l'image radiologique.** — Un certain nombre de repères, qui sont en même temps des critères d'excellence, doivent figurer sur le cliché.

En dedans, le squelette vertébral laisse apercevoir au moins la douzième dorsale, la première, la deuxième et la troisième lombaire. Les apophyses transverses des vertèbres lombaires, bien visibles, témoignent par leur présence qu'un calcul de même opacité aux rayons X ne passerait pas inaperçu.

La onzième côte traverse obliquement la partie externe et supérieure du cliché. La douzième côte, parallèle à la première, est visible jusqu'à l'extrémité.

Au voisinage de la douzième articulation costo-transversaire, une ligne oblique en bas et en dehors limite nettement une ombre triangulaire, uniforme, adjacente à la colonne vertébrale, qui n'est autre que le muscle psoas. L'invisibilité du psoas, à moins qu'il ne s'agisse de sujets à muscles atrophiés, requiert un jugement sévère sur le cliché : les parties molles sont mal représentées, les conditions de visibilité du rein sont mauvaises.

Chez certains sujets à musculature lombaire puissante, le bord du carré des lombes déborde le psoas à la hauteur des premières vertèbres lombaires.

**Visibilité du rein.** — Avec une bonne technique, le rein est visible dans plus de 80 p. 100 des cas. Parmi les causes favorables, citons d'abord les raisons intrinsèques au rein : densité, élimination d'atomes lourds (iodure par exemple), résistance à l'aplatissement.

Chez les sujets maigres, peu musclés, à paroi abdominale facile à déprimer, *à ventre vide*, il y a beaucoup plus de chance d'obtenir des contours rénaux bien nets que chez les athlètes dont les muscles puissants s'opposent à la dépression abdominale par les compresseurs.

L'obésité ménage souvent au radiologiste d'agréables surprises : la pauvre musculature des obèses laisse le ventre s'étaler dans le décubitus dorsal. On déplace facilement le contenu abdominal qu'on rejette du côté opposé à l'exploration.

Une loge rénale, surchargée de graisse, crée des contrastes avec le rein dont le parenchyme est plus dense, par suite plus opaque.

En dehors de la richesse musculaire, il y a des conditions défavorables dont certaines sont encore mal définies. On rencontre des sujets maigres, peu musclés, *à ventre plein*, dont l'abdomen, peu dépressible, paraît rénitent. Les radiographies de ces malades n'ont ni beauté ni richesse.

Les gaz abdominaux forment des taches claires qui masquent le rein en totalité ou en partie. Il arrive parfois que, sous l'influence d'une compression énergique, les gaz se répartissent dans l'intestin en bulles d'un centimètre de diamètre au plus. L'image prend une apparence grillagée qui lui enlève toute valeur. Jusqu'à présent on ne connaît malheureusement aucun moyen efficace pour éliminer les gaz intestinaux.

**Capsule surrénale.** — Quand le pôle supérieur du rein est visible, il se coiffe quelquefois d'une sorte de bonnet phrygien qui représente la capsule surrénale.

**Forme et dimensions du rein.** — Sur les radiogrammes, la forme du rein est la même que celle de l'organe retiré de l'abdomen et déposé à plat sur le marbre. Les dimensions sont les dimensions normales, à cela près que l'image radiologique est une projection conique qui agrandit ; en admettant un grossissement d'un huitième, on présume quelles peuvent être les longueurs et les largeurs de l'image. En moyenne, l'image rénale mesure 6$^{cm}$,2 de large et 12$^{cm}$,3 de long.

Il est, d'après Walker, un moyen de situer le bord externe d'un rein normal. C'est en comparant de nombreux clichés que cet auteur a précisé les limites suivantes :

A mi-distance entre le bord supérieur et le bord inférieur de la douzième dorsale et des deux premières lombaires, on tire une ligne perpendiculaire à la direction générale des corps vertébraux. La longueur de chaque ligne égale le double du plus petit diamètre transversal de la vertèbre sur laquelle elle s'élève. Les limites externes des lignes indiquent approximativement la place du bord externe du rein.

**Transparence du rein.** — Quand les tissus interposés en avant et en arrière du rein *sain* ont une transparence homogène, l'ombre rénale est uniforme. Nous ne saurions trop recommander de ne pas attacher d'importance à l'opacité apparente d'un rein de teinte uniforme. Beaucoup de facteurs extrinsèques à l'organe, voire même extrinsèques au sujet exploré (qualité du rayonnement, conditions de développement, choix des plaques), influencent les contrastes de l'image.

**Situation et orientation du rein.** — Le pôle inférieur du rein gauche affleure ordinairement le bord supérieur de la troisième apophyse lombaire. A droite, le rein descend 1 ou 2 centimètres plus bas ; l'axe de l'organe est oblique comme le bord du psoas.

Le décubitus dorsal, la compression et l'irradiation en expiration concourent à déporter le rein le plus haut possible.

2° **Radiographie de l'abdomen après injections gazeuses.** — Nous envisagerons successivement :

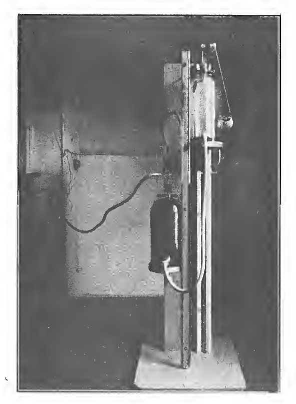
La distension gazeuse du gros intestin ;

Les injections intrapéritonéales ;

Les injections périrénales.

La distension gazeuse du gros intestin est, des trois méthodes, la plus simple et certainement la plus innocente.

A. **Image du rein après distension gazeuse des côlons.** — Pour tirer de la distension gazeuse des côlons tout le parti possible, il faut pratiquer l'injection sous le contrôle radioscopique. Dans la



Appareil pour insufflations abdominales (fig. 5).

grande majorité des cas, il est moins avantageux de coucher le sujet sur le dos que sur le ventre ; l'ampoule est disposée sous la table d'examen, l'écran sur la région lombaire.

Il est un volume de gaz optimum au-dessus et au-dessous duquel l'image du rein devient moins précise ou même nulle. C'est la nécessité de voir si l'insufflation est bonne qui commande l'examen radioscopique. La distension optima correspond en moyenne à l'injection d'un litre de gaz.

Rappelons que le sujet doit, avant l'insufflation, avoir été soigneusement débarrassé du contenu intestinal par purgation et, si besoin est, par lavement. Il faut faire l'insufflation sans brusque-

rie, en utilisant de préférence un appareil analogue à ceux qui servent au pneumopéritoine (fig. 5).

Les gaz distendent l'intestin, écartent les viscères voisins du tube digestif et forment des plages claires assez nettement limitées par la paroi intestinale. Les premières plages apparaissent dans le petit bassin ; quand la progression du fluide dépasse le rectum et le côlon pelvien, le côlon descendant devient de plus en plus clair. Très souvent, dès le début de la distension du côlon descendant, la partie externe du rein gauche se dessine sous l'aspect d'une plage sombre adjacente à la colonne vertébrale. Les irrégularités de la lumière colique mordent le bord du rein en « feston ». Les gaz progressent dans le côlon transverse, dans le côlon ascendant et le cæcum. En général, plus la distension du côlon descendant se développe, plus le bord externe du rein gauche est imprécis. Mais à mesure que la distension gazeuse gagne les côlons droits, la clarté colique vient faire contraste avec l'opacité de l'extrémité inféro-externe du foie. Immédiatement en dedans et au-dessous de la clarté colique, le rein droit projette,

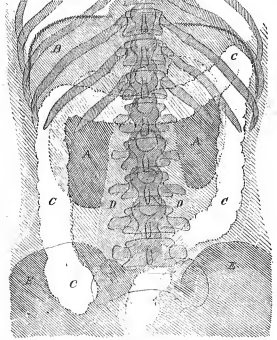



Image de l'abdomen après insufflation colique par les gaz. — A, Reins. B, Foie. C, Côlon distendu. D, Psoas. E, Os iliaque (fig. 6).

sur le bord de l'ombre vertébrale, une plage sombre dont la netteté est très variable suivant les sujets examinés, mais qui est toujours bien séparée de l'opacité hépatique.

Il est évident que la méthode des distensions coliques ne convient pas à l'étude de précision de la configuration rénale. Elle permet d'apprécier le volume du rein, de juger de la situation de l'organe. C'est tout ce qu'il faut lui demander.

La distension gazeuse du gros intestin, au point de vue de l'examen radiologique du rein, est justifiée par la simplicité et la rapidité de la technique, par la possibilité de juger pour ainsi dire instantanément si le rein est en place, si le volume de l'organe est normal, si une tumeur abdominale appartient au rein ou à un autre organe. C'est une merveilleuse méthode de localisation des tumeurs ; elle est à ce point de vue supérieure au pneumopéritoine.

La figure 6 reproduit l'image schématique d'un abdomen examiné après distension gazeuse du gros intestin.

B. **Image du rein après pneumopéritoine.** — L'insufflation péritonéale est entrée dans la pratique courante du radiodiagnostic. La préparation du sujet est la même que pour l'exploration simple de l'appareil urinaire ; une ou plusieurs purgations vident les intestins, le jeûne est de rigueur, l'action de l'opium favorise l'opération. Par surcroît de précautions nous nous mettons à l'abri des phénomènes cardiaques en faisant précéder l'insufflation d'une injection intramusculaire de spartéine et d'huile camphrée.

L'abdomen est ponctionné à l'aide d'une aiguille ou d'un fin trocart, puis des quantités de gaz variant de 1 à 3 litres sont injectées dans la cavité péritonéale.

Après l'insufflation, quand le sujet est resté dans le décubitus dorsal, l'image de l'abdomen est exactement la même qu'avant l'insufflation ; c'est une déception pour qui s'attend à voir les viscères abdominaux avec netteté, de se trouver en présence d'un aspect uniformément gris, ne différant en rien de l'aspect habituel du ventre ; en effet, dans le décubitus abdominal, les gaz s'accumulent immédiatement en arrière de la paroi abdominale antérieure et en avant des viscères, ils ne décollent pas les espaces virtuels de la cavité abdominale et ne font aucune dissociation viscérale.

Pour faire la dissociation viscérale par le gaz, il suffit de retourner le sujet dans le décubitu abdominal. Dans cette attitude, les gaz viennent s'appliquer contre la paroi postérieure de l'abdomen, ils s'insinuent entre le foie et le diaphragme, entre le foie et la paroi latérale de l'abdomen, autour de la rate ; ils s'élèvent à droite et à gauche du relief formé par les reins dans la loge lombaire.

Les reins ont l'aspect de deux masses sombres, en « haricot », qui se confondent en dedans avec l'ombre vertébrale doublée du psoas. Le pôle

inférieur des reins est généralement bien net. A droite, l'ombre du foie tombe souvent sur le pôle supérieur du rein, les deux images ne forment plus qu'un tout. A gauche, la rate quitte l'extrémité supéro-externe de l'abdomen et vient, elle aussi, coiffer le rein (fig. 7). La forme de la rate rappelle un peu la forme du rein. Les observateurs non avertis commettent quelquefois l'erreur de confondre le rein et la rate.

Les positions obliques, et surtout le décubitus latéral, donnent des perspectives rénales qui complètent l'examen dorsal, mais il est très rare que ces perspectives soient assez claires pour laisser reconnaître une déformation de la face antérieure du rein.

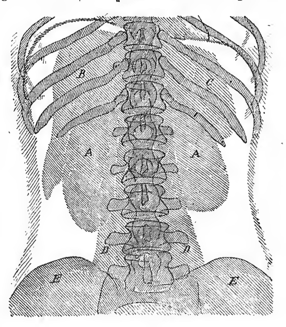
C. **Image du rein après insufflation périrénale.** — Le rein, organe rétro-péritonéal, échappe à l'enveloppement par les gaz injectés dans le péritoine ; aussi Carelli a-t-il eu l'ingénieuse idée de faire l'insufflation autour du rein lui-même, en clivant avec des gaz la loge graisseuse périrénale.

L'insufflation de la loge périrénale est généralement facile. Carelli conseille de ponctionner la région lombaire en passant sur l'extrémité de l'apophyse transverse de la deuxième lombaire. L'opération se fait avec une aiguille pour ponction lombaire. Il faut pousser la pointe de l'aiguille à une profondeur variant entre 5 à 9 centimètres, suivant la corpulence du sujet.

Après divers incidents d'insufflation par la méthode de Carelli, Chevassu et Maingot, craignant de blesser les organes du pédicule rénal, ont proposé de pratiquer la ponction de la loge périrénale par la « couture », c'est-à-dire par la partie de la région lombaire où le rein est le plus superficiel.

Quel que soit le point de la ponction, il est impossible d'obtenir, à coup sûr, l'insufflation de l'atmosphère adipeuse du rein. Que le parcours soit près du rachis ou dans la « couture » lombaire, qu'on remplace la pointe du trocart par une tige mousse pour achever la pénétration, on ne sait jamais avec certitude dans quel plan anatomique va se faire l'insufflation. Malgré l'absence de repères fidèles pour l'injection gazeuse périrénale, dans l'immense majorité des cas, la tentative est couronnée de succès et, jusqu'à présent, nous ne connaissons pas d'accidents graves à l'actif de la méthode.

Le volume de gaz à injecter est compris entre 150 et 300 centimètres cubes. Personnellement nous ne nous servons que d'anhydride carbonique. Lorsque les gaz ont distendu l'atmosphère graisseuse périrénale elle-même, l'image du rein est plus facile à voir que par n'importe quelle autre méthode radiologique. L'atmosphère gazeuse borde l'organe d'une marge très claire dont la largeur varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (fig. 8). L'opacité du rein contraste vivement avec la transparence de l'atmosphère gazeuse. La forme et la situation du rein répondent




Pneumopéritoine. Le pôle supérieur des reins se confond avec le foie à droite et la rate à gauche. — A, Reins. B, Foie. C, Rate. D, Psoas. E, Os iliaque (fig. 7).

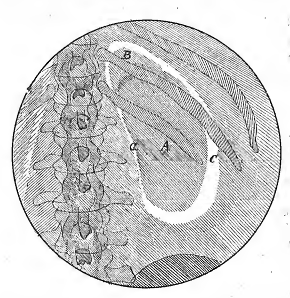
à la description faite à propos de la radiographie simple, mais l'image du rein tranche beaucoup plus sur les parties adjacentes. Presque toujours l'ombre de la capsule surrénale coiffe comme d'un bonnet phrygien le pôle supérieur du rein.

Le bassinet, l'uretère et quelquefois les gros vaisseaux sanguins du hile sont reconnaissables. Chevassu et Maingot ont présenté à la Société française d'urologie une radiographie sur laquelle les vaisseaux du hile sont nets. Le bord externe du psoas est remarquablement dessiné. De temps en temps des fusées gazeuses dans la gaine du muscle dissocient les fibres musculaires et forment des traînées claires. Point n'est besoin de la précision d'une radiographie pour voir l'image du rein après l'insufflation périrénale, l'image radioscopique est aussi facile à percevoir que celle d'un cœur ou d'une aorte.

Dans les positions obliques, les bords du rein, entourés de gaz, sont assez visibles pour qu'il soit possible d'apprécier des déformations de la face antérieure ou de la face postérieure de l'organe.

Si l'injection n'est pas faite dans l'atmosphère graisseuse périrénale mais dans la graisse juxtarénale en deçà de la lame de Zuckerkandl, on

obtient une transparence qui descend jusqu'à la crête iliaque et qui remonte jusqu'à la coupole diaphragmatique (fig. 9). Le foie et la rate se décollent et s'isolent comme dans le pneumopéritoine, mais les limites mêmes du rein, en particulier au niveau du bord interne, restent en général assez floues.



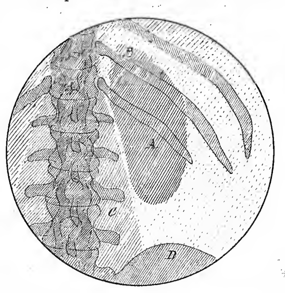

Insufflation périrénale. — A, Rein. B, Capsule surrénale. C, Atmosphère gazeuse périrénale (fig. 8).

L'insufflation périrénale a provoqué un engouement justifié par la précision des ombres, par la certitude d'avoir, même avec une technique radiographique imparfaite, des épreuves représentant le contour du rein. L'insufflation périrénale semblait le moyen sûr d'étudier la forme du rein et de faire le diagnostic des adhérences périrénales.

Les insuccès que nous avons publiés avec Chevassu nous ont obligés à considérer la méthode de Carelli comme une méthode d'exception. L'interprétation de certaines images est spécieuse.

« Si l'insufflation est bien faite dans l'atmosphère adipeuse du rein, plusieurs cas peuvent se présenter. Ou bien l'insufflation est régulière et dessine admirablement les contours de l'organe ; cela nous paraît surtout réalisable quand on insuffle chez un sujet maigre une atmosphère cellulo-adipeuse dépourvue de toute périnéphrite. Ou bien l'insufflation se fait irrégulièrement ; il se produit des « poches de gaz », les contours du rein paraissent irréguliers ; les images deviennent alors d'une interprétation délicate, et nous ne pensons pas que sur le vu d'images de cet ordre, quand elles sont irrégulières, on doive conclure nécessairement à des lésions de l'atmosphère adipeuse du rein ou à des lésions du parenchyme lui-même.

« La figure 9 est un schéma calqué sur une insufflation périrénale faite au-dessus du feuillet




Insufflation périrénale. Le gaz est injecté en deçà du feuillet de Zuckerkandl. — A, Rein. B, Capsule surrénale. C, Psoas. D, Os iliaque (fig. 9).

de Zuckerkandl et non dans la loge rénale elle-même (1). »

**3° Examen radioscopique du rein sans insufflation colique, péritonéale ou périrénale.** — L'examen radioscopique debout, sans préparation du sujet, permet de voir le rein beaucoup plus souvent qu'on l'a dit et beaucoup plus souvent qu'on le pense.

Chez les enfants, l'estomac et l'intestin sont fréquemment distendus par des gaz ; la distension est si abondante que les viscères abdominaux se voient presque aussi bien qu'avec un pneumopéritoine : le foie projette une grande plage d'ombre triangulaire située à l'extrémité supérieure droite de l'abdomen ; la limite inférieure de l'ombre hépatique est nette et presque rectiligne. L'image de la rate fait le pendant de celle du foie, elle lui ressemble par la forme et par la situation, mais elle est beaucoup plus petite. Les reins se dessinent à droite et à gauche de la colonne vertébrale ; le rein droit, un peu plus bas que le rein gauche, côtoie les première, deuxième et troisième vertèbres lombaires.

Chez l'adulte il est rare que les distensions gazeuses spontanées de l'estomac et de l'intestin soient aussi grandes que chez les enfants et don-

(1) Chevassu et Maingot, L'inconstance des résultats fournis par l'insufflation périrénale (*Bulletin de la Société française d'urologie*, 9 janvier 1922).

nent lieu à des images aussi suggestives.

La pratique de la distension gazeuse du gros intestin pour l'exploration radiologique du rein nous a appris à comprendre la signification de certaines ombres auxquelles on n'attachait pas d'importance.

De temps en temps, des collections gazeuses entériques discrètes parsèment l'abdomen de plages claires et forment des images sur lesquelles un observateur averti peut reconnaître le rein.

Chez les sujets dont l'angle sous-hépatique des côlons est bas situé et dont le segment initial du côlon transverse se juxtapose aux cæcum, côlon ascendant, il suffit qu'il y ait un peu de gaz dans les côlons droits pour que les collections gazeuses encadrent l'extrémité inférieure droite du lobe droit du foie ; celui-ci affecte l'apparence d'une

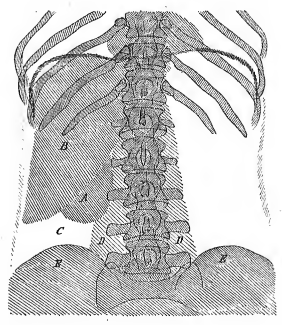



Image radioscopique du pôle inférieur du rein droit d'un sujet atteint de ptose colique avec distension gazeuse spontanée des côlons droits. — A, Pôle inférieur du rein droit. B, Foie. C, Collections gazeuses des côlons. D, Psoas. E, Os iliaque (fig. 10).

plage arrondie située tantôt au-dessus, tantôt au niveau, tantôt un peu au-dessous de la crête iliaque droite. A quelques centimètres de l'extrémité inférieure droite du foie, immédiatement en dehors de la colonne lombaire, l'ombre du foie semble porter une saillie, une languette en hémidisque à bord inférieur net et plus ou moins voisin de la crête iliaque (fig. 10).

Que représente cette saillie? Quel que soit le sujet examiné, l'ombre a sensiblement la même courbure, la même largeur, la même hauteur, la même opacité ! Est-ce l'image d'une vésicule biliaire anormalement grosse et anormalement visible? Non, on ne peut admettre que chez un nombre indéfini d'individus indemnes de toute tare biliaire la vésicule soit distendue au même degré, située au même endroit, circonscrite par la même courbe. S'il s'agissait d'une vésicule biliaire, en augmentant l'aérocolie par insufflation rectale, l'image gagnerait en netteté, elle s'accolerait de plus en plus à la face inférieure du foie dont elle suivrait l'ascension sous l'influence de la poussée des gaz. Ici, à mesure que l'aérocolie se développe et refoule le foie, la languette s'estompe et ne remonte pas. Non, ce n'est pas une ombre biliaire : la languette qui déborde la face inférieure du foie avant l'insufflation est la silhouette d'un organe dense, rétro-colique, c'est le pôle inférieur du rein droit.

En somme, quand l'examen radioscopique est pratiqué debout, il est de règle de voir le pôle inférieur du rein droit chez les sujets atteints de ptose de l'angle sous-hépatique des côlons et d'aérocolie des côlons droits.

Rien de semblable pour le rein gauche; debout, hormis les cas pathologiques d'aérocolie s'étendant jusqu'au côlon pelvien, les gaz se collectent sous le diaphragme, au point de Schiefferdecker, trop haut pour encadrer le pôle inférieur du rein. Quelquefois le décubitus abdominal déplace les gaz ; ceux-ci s'étalent dans toute la longueur du côlon descendant et la clarté colique contraste avec l'opacité du bord externe du rein gauche.

Ainsi beaucoup d'individus viennent au radiodiagnostic en réalisant spontanément des conditions particulièrement favorables à l'étude radioscopique de la situation, voire même de la forme et du volume de leurs reins. La notion est d'autant plus intéressante qu'il s'agit de malades dont l'angle sous-hépatique est bas situé, de sujets atteints d'entéroptose et chez qui une partie du problème est de savoir s'il y a ou non néphroptose.

Nous n'avons envisagé que les avantages fournis à l'examen radioscopique du rein par la situation basse de l'angle sous-hépatique des côlons avec direction oblique de haut en bas du segment initial du côlon transverse et par la présence de gaz spontanément collectés dans les côlons droits. D'autres facteurs concourent à favoriser l'examen radioscopique du contour rénal en dehors de toute ptose colique, de toute distension gazeuse spontanée.

Certaines personnes maigres, remarquablement transparentes aux rayons X, ont la région lombaire si facile à examiner qu'on voit à l'écran le bord du psoas, les dernières côtes et les apophyses transverses des vertèbres lombaires.

La silhouette du rein se dessine parmi ces éléments anatomiques comme sur la meilleure plaque radiographique faite suivant la technique d'Albers Schönberg.

A côté de l'extrême maigreur, l'adiposité de certains sujets peu musclés est un facteur de visibilité du rein. La graisse périrénale, moins dense que le rein, crée autour de celui-ci une atmosphère plus transparente aux rayons X que celle du rein lui-même et réalise le paradoxe de présenter des sujets d'autant plus faciles à examiner au point de vue rénal qu'ils sont plus adipeux !

Bien entendu, une bonne technique radioscopique recule les limites d'invisibilité chez les sujets qui ne réalisent pas spontanément les conditions optima de visibilité rénale.

En 1911, dans une excellente monographie (1), Nogier insistait déjà sur la valeur de l'exploration radioscopique de l'appareil urinaire. Il ne se plaçait qu'au point de vue de la recherche des calculs, mais les détails de technique préconisés conviennent à l'inspection du contour rénal. « Pour arriver à de bons résultats dans cet examen, disait-il, il faut :

« 1° Se trouver dans l'obscurité absolue ;

« 2° Avoir l'œil bien accoutumé à cette obscurité (séjour de vingt minutes, suivant le conseil de Béclère) ;

« 3° Diaphragmer soigneusement le faisceau de rayons X à l'aide d'un diaphragme compresseur cylindrique assez étroit.

**Technique.** — « Voici la technique qui nous a donné les meilleurs résultats :

« Le malade est purgé la veille comme pour une radiographie rénale. Il est dévêtu.

« On arme le cadre de Guilleminot-Béclère du cylindre compresseur de 25 centimètres de longueur que l'on dispose horizontalement.

« On abaisse le cylindre jusqu'au niveau des fausses côtes du sujet examiné.

« On prie alors le sujet de prendre les deux montants du cadre radiologique et de s'appuyer fortement sur l'ouverture du cylindre localisateur. Si cette compression est pénible, on arme le cylindre de sa jante amovible munie du ballon compresseur. On déprime de cette façon la paroi abdominale du malade en position verticale.

« On place enfin l'écran sur la région dorsolombaire et on examine la région rénale. On doit apercevoir nettement les apophyses transverses des vertèbres et les deux dernières côtes.

(1) Nogier, La radiographie de précision appliquée à l'examen des voies urinaires (reins, uretères, vessie). J.-B. Baillière et fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris.

« Grâce à l'emploi du cadre Guilleminot-Béclère et de la disposition du compresseur solidaire de l'ampoule, la radioscopie rénale devient extrêmement simple. Il est vrai que la radioscopie ne laisse pas de traces de l'examen. Elle ne doit pas remplacer la radiographie, mais la précéder dans la grande majorité des cas. »

On peut faire mieux encore. Le principal ennemi de la netteté des images radioscopiques est la naissance, au sein des tissus, de rayons secondaires qui projettent sur l'écran un nombre incalculable d'images parasites superposées à l'image principale. Il est possible d'éviter dans une certaine mesure l'effet des rayons secondaires, grâce à l'interposition entre le sujet et l'écran radioscopique d'un cylindre creux à parois opaques aux rayons X, à parois de plomb par exemple. Un cylindre de 8 à 10 centimètres de diamètre et de 7 à 8 centimètres de haut est assez grand pour laisser un champ d'examen agréable et assez étroit pour intercepter la plus grande partie des rayons parasites. Il existe d'ailleurs dans le commerce des diaphragmes spéciaux souvent appelés antidiffuseurs, mais, pour la pratique courante de l'examen radioscopique, les localisateurs cylindriques utilisés en radiothérapie constituent d'excellents diaphragmes.

Loin de nous la pensée de vouloir substituer l'examen radioscopique à la radiographie du rein. L'image radioscopique est fugitive, elle n'a pas la précision de l'image radiographique, les fins détails qui font la richesse des radiographies ne sont pas perçus par l'œil humain sur l'écran fluorescent. Plus tard, si les progrès impatiemment attendus réalisent des intensités lumineuses d'écrans beaucoup plus grandes qu'aujourd'hui, la radioscopie deviendra de plus en plus féconde et de plus en plus attachante : les images auront la beauté et la facilité de lecture des meilleurs clichés. Sans peine et très rapidement l'examen des reins se pratiquera dans une multitude de positions. Dès aujourd'hui, la simple inspection radioscopique de l'abdomen du plus grand nombre des malades apporte la notion de la situation, de la forme et du volume du rein. Nous ne pouvions passer sous silence une méthode aussi rapide et aussi féconde.

**4° Choix, en clinique, des différentes méthodes d'examen du contour rénal.** — Le contour rénal est une silhouette radiologique que les méthodes actuelles permettent d'avoir chez tous les sujets. Dans 80 p. 100 des cas, la technique simple de la radiographie de la loge lombaire par la méthode d'Albers Schönberg fournit une image où les bords de l'organe sont parfaitement

nets. *Dans tous les cas, la radiographie simple de la loge rénale, précédée si possible de l'examen radioscopique, doit être faite avant toute autre exploration.*

La distension gazeuse du gros intestin avec contrôle radioscopique est un moyen d'apprécier la situation du rein et approximativement le volume de cet organe. C'est une merveilleuse méthode de localisation des tumeurs abdominales ; c'est elle, par exemple, qui tranche la question de savoir si une tumeur du flanc et de l'hypocondre gauche est une tumeur rénale ou une tumeur splénique. L'image du côlon distendu par les gaz s'insinue-t-elle à droite de l'ombre de la tumeur, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une affection splénique ; s'insinue-t-elle à gauche, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une tumeur rénale.

De même, dans la partie droite de l'abdomen, une tumeur perçue au palper du flanc correspond-elle à une lésion hépatique ou à une lésion rénale? La tumeur est hépatique si la clarté du côlon distendu par les gaz s'inscrit à gauche de la tumeur ; elle est très vraisemblablement rénale si la clarté des côlons gorgés de gaz passe au-dessus et en dehors de la tumeur. La distension gazeuse des côlons différencie une vésicule biliaire volumineuse d'un gros rein, car elle déplace la vésicule en dehors et ne modifie pas la situation du rein.

Le pneumopéritoine permet de voir remarquablement bien certaines parties du rein. Cependant, le pôle supérieur du rein droit est quelquefois caché par l'ombre du foie ; le pôle supérieur du rein gauche se confond de temps en temps avec l'image de la rate. La méthode ne donne pas dans tous les cas une satisfaction complète.

Les images du penumopéritoine ont une vigueur et une netteté incomparables. Il est des circonstances cliniques dans lesquelles c'est à lui qu'il faut s'adresser pour obtenir des contours précis ; exemple : une tumeur du rein avec périnéphrite occupe l'abdomen ; la distension gazeuse des côlons localise la tumeur sur le rein, mais il faudrait avoir des précisions de forme que cette distension ne donne pas. Par la radiographie simple, pas de contour rénal suffisant. L'insufflation périrénale échoue à cause de la périnéphrite. Si des adhérences serrées ne transforment pas en un bloc compact la tumeur et les organes abdominaux adjacents, le pneumopéritoine dissèque l'abdomen et dévoile l'aspect de la tumeur. Si les adhérences s'opposent à la séparation viscérale, le pneumopéritoine rend encore le service d'apprendre l'existence et l'importance des adhérences.

Le pneumopéritoine n'est pas une méthode à tenter systématiquement et sans nécessité, il compte à son actif des incidents et des accidents graves. Il comporte certainement des risques plus sérieux que l'insufflation périrénale.

Aucune méthode ne fournit une perspective dans le plan antéro-postérieur et dans le plan oblique aussi nette de l'image du rein après insufflation périrénale. Malheureusement, il n'y a pas de guide sûr pour faire l'insufflation au bon endroit, et l'interprétation de certaines images est délicate.

L'insufflation périrénale nous a fait porter les diagnostics de tumeur rénale, d'hydronéphrose, de rein en « fer à cheval » ; elle nous a montré que certaines tumeurs étaient prises à tort pour des lésions rénales. Quand le contour du rein échappe à la radiographie simple, bien faite, c'est à l'insufflation périrénale qu'il faut s'adresser pour mesurer le rein et apprécier la régularité ou non de l'image de celui-ci.

La radioscopie devrait toujours précéder la radiographie du rein. L'immobilité d'un hémidiaphragme dans un cas de phlegmon périnéphrétique supposé mais non localisé, c'est immédiatement la localisation de la lésion : la suppuration se développe du côté où le diaphragme reste immobile.

Au cours de l'examen radioscopique du sujet, un coup d'œil sur l'abdomen permet souvent d'avoir une notion précise de la situation des reins et quelquefois une vue complète du contour de l'organe.

Chez des sujets atteints de splanchnoptose, quand des collections gazeuses se sont spontanément collectées à l'angle sous-hépatique des côlons, le pôle inférieur du rein droit forme une languette admirablement nette située sur la face inférieure du foie, entre le lobe droit et le lobe moyen de l'organe.

La précision de la technique radioscopique recule les limites de la visibilité du contour rénal. Dans aucun cas il ne faut demander à la radioscopie tous les renseignements que la radiographie peut donner. La radioscopie est simple, rapide, mais ce n'est pas autre chose qu'un moyen d'apprécier certaines données, de contrôler la marche des insufflations, de regarder sous des orientations variées pour choisir les meilleures des perspectives à radiographier.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

**Les Aertryckoses humaines** (A. BESSON et V. DE LAVERGNE, **Ann. de l'Iustitut. Pasteur**, 1922, n° 6).

Parmi les bacilles paratyphiques B, autres que le groupe du bacille de Gaertner, on a isolé plusieurs bacilles qui ont reçu différents noms. Le bacille d'Aertryck est distinct, quoique très voisin, du bacille paratyphique B (vrai type Schottmuller), contrairement à l'opinion émise par la majorité des auteurs allemands. Les deux bacilles ont des propriétés biochimiques identiques, mais le bacille d'Aertryck est plus résistant que celui de Schottmuller vis-à-vis du vert malachite. D'autre part, l'étude des milieux vaccinés en milieu glycosé, l'épreuve de la saturation des agglutinines et l'épreuve de l'immunité croisée démontrent l'autonomie du bacille d'Aertryck.

L'aertryckose humaine est représentée surtout par les gastro-entérites aiguës consécutives aux intoxications alimentaires: elle englobe aussi un certain nombre de diarrhées cholériformes et même quelques diarrhées simples.

L. B.

**Colloïdes. Catalyse. Antigènes. Anticorps** (M. NICOLLE et E. CESARI, **Ann. de l'Institut Pasteur**, 1922, n° 6).

Les colloïdes en « fausses solution » en milieu aqueux (hydrosols) se composent de particules très fines, suspendues dans les liquides. Les particules de chaque colloïde, ou *micelles*, se composent de molécules « en désordre » et, d'autre part, de l'un des réactifs qui leur out donné naissance. Les deux constituants de la micelle sont combinés, au sens chimique du mot. Le liquide où s'agitent les particules (liquide intermicellaire) représente une solution « ordinaire » du même sel que celui qui forme la partie active de la micelle.

Les « fausses solutions » colloïdales sont ionisées; quand un courant les traverse, la majeure partie de la micelle, ou granule, gagne l'une des électrodes, l'autre partie gagne l'électrode opposée. Le granule renferme 1 amas moléculaire inerte, « flanqué » d'un ou de plusieurs ions de la partie active qui lui impriment leur signe; les ions restants de la partie active, ou ions libres de la micelle, gagnent l'électrode opposée. On obtient ainsi des formules colloïdales analogues à celles que Werner a établies pour les composés chimiques « ordinaires ».

Les colloïdes offrent une grande surface et un caractère insoluble; ils obéissent aux lois physico-chimiques de l'adsorption.

Il existe, pour chaque colloïde, une pression osmotique maxima, correspondant à la concentration maximadc l'hydrosol; au-dessous de cette valeur, on peut concentrer la « fausse solution » de façon réversible; au-dessus, elle se prend en gel ordinaire irréversible. Pour un colloïde donné, la stabilité est d'autant plus grande que les micelles sont plus petites.

L. B.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 17 juillet 1922.*

**Les conditions du choc colloïdoclasique, au cours des irradiations intensives.** — Mlle et M. GUIRAUD et M. PARÈS exposent que le choc colloïdoclasique qui survient parfois après les applications de rayons X sur certains organes est le résultat de l'action de ces rayons sur les albumines des tissus de l'organe irradié. Il suffit en effet de lier avant l'irradiation le pédicule de cet organe pour empêcher le choc, qui survient au contraire aussitôt qu'on lève la ligature. Les rayons X entraînent la désintégration des cellules de l'organe, et la lyse de leurs albumines qui, lancées dans le torrent circulatoire agissent ainsi que des albumines étrangères.

H. MARÉCHAL.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 18 juillet 1922.*

**A propos du procès-verbal. Les relations de la grossesse et de la tuberculose.** — M. SERGENT est de l'avis de M. Bar et pense comme lui que c'est après la délivrance et non pas pendant la grossesse, que la tuberculose produit ses ravages chez les femmes enceintes et accélère son évolution.

**Les conséquences de la guerre sur la croissance des enfants.** — M. MÉRY analyse un travail de M. HARALD-KJERRUL qui montre combien la guerre mondiale et les privations qu'elle a entraînées ont eu de conséquences fâcheuses, même dans certains pays éloignés des conflits. En Suède, la taille des enfants des écoles a diminué, pour chaque âge, de deux centimètres en moyenne. Cette diminution est surtout le résultat du manque de lait, dont les sels de chaux sont absolument nécessaires à la croissance et au développement.

**Nouveaux documents sur le trafic de la cocaïne.** — MM. COURTOIS-SUFFIT et RENÉ GIROUX exposent que le nombre de cocaïnomanes est de plus en plus important : le nombre des arrestations augmente en effet tous les ans, et cela n'est pas seulement le résultat d'une surveillance plus sérieuse et plus efficace. Les dossiers révèlent que les pourvoyeurs de cocaïne sont de plus en plus nombreux et qu'ils disposent, pour échapper à la surveillance, d'une organisation parfaite, de moyens extrêmement adroits pour se ravitailler et de dépôts importants qui facilitent leur trafic. Il existe même une véritable bourse du commerce de la cocaïne. Son trafic est florissant et ce vice, qui s'enracine de plus en plus, s'étend tous les jours. Pour arrêter ces progrès, il faudrait surveiller nos frontières à travers lesquelles filtre ce poison, et modifier notre législation de façon que les pénalités appliquées aux délinquants soient plus fortes et plus efficaces.

M. BALTHAZARD pense que les moyens les meilleurs d'arriver au but qu'on se propose seraient d'agir en Allemagne même, où se fabrique la cocaïne dans certaines grandes fabriques qui travaillent pour l'exportation et sur lesquelles les autorités allemandes ferment les yeux. Les Alliés, qu'on empoisonne, ont le droit d'exercer en Allemagne leur surveillance : il faudrait qu'ils usent de ce droit dans ce but.

**Maladies professionnelles dues à des larves de coléoptères.** — MM. LOIR et LEGAUGNEUX relatent le cas d'un certain nombre d'ouvriers occupés au déchargement d'un bateau chargé d'os, qui présentèrent une affection cutanée curieuse, caractérisée par l'apparition de petites vésicules et de violentes démangeaisons. Ils ont pu se rendre compte que ces lésions étaient dues à des larves d'insectes qui se trouvaient sur ce bateau en quantités énormes, et dont les poils déterminaient à la surface des téguments ces démangeaisons et une éruption vésiculeuse. Lorsqu'un bateau est infesté de ces larves, il faudrait le sulfurer avant de le décharger, sous peine d'exposer les ouvriers à ces accidents pénibles.

**Le centre rural d'élevage et de prophylaxie antituberculeuse pour nourrissons de Mainville-Draveil (Seine-et-Oise).** — Mme R. DUBOST et MM. G. BLECHMANN et FRANÇOIS. — Le centre d'élevage de Mainville (à 24 kilomètres de Paris) fonctionne avec trois catégories de nourrissons en pension : 1° nouveau-nés placés par leurs parents ou par des protecteurs ; 2° nouveau-nés placés par les soins de l'Office d'hygiène (enfants sains issus de parents tuberculeux) ; 3° nouveaux-nés ou nourrissons abandonnés et sélectionnés à l'hospice des Enfants assistés.

Le centre comprend un pavillon (directrice, salle de consultation, salle de préparation des biberons [lait de vache ou succédanés], infirmerie temporaire), des éleveuses minutieusement choisies, réparties dans un rayon qui ne dépasse pas 2 kilomètres et assujetties à tout moment aux visites du médecin, de la directrice et des infirmières-visiteuses. Ce centre d'élevage est devenu rapidement un centre de puériculture rurale : tous les enfants du pays, âgés de moins de deux ans, viennent à la consultation de nourrissons qui a lieu chaque semaine (avec distribution de lait pour les enfants à l'allaitement mixte ou artificiel, visites et soins à domicile).

En deux ans (1920-1921), le centre a exercé sa surveillance sur 95 enfants du premier âge placés en élevage, presque tous admis avant l'âge de six mois, dont quelques-uns nous étaient arrivés dans un état de dénutrition avancée ou présentaient des troubles digestifs graves.

En 1921, en comprenant les nourrissons du village amenés bénévolement, 183 enfants ont reçu nos soins ; or, malgré six décès de nourrissons issus de tuberculeux et confiés par l'Office d'hygiène, la mortalité globale n'a pas dépassé 4,3 p. 100.

Le centre de Mainville — alimenté par des subventions uniquement françaises — en apportant l'aisance dans une région, paraît donc réaliser actuellement le mode d'action le plus efficace et le moins dispendieux pour lutter contre la mortalité des nourrissons « âgés de moins d'un an, privés du sein et séparés de leur mère » (Marfan).

**Les adjuvants de la digestion peptique.** — M. RAMOND montre que la digestion par le suc gastrique est rendue plus rapide par certaines substances telles que les chlorures de calcium et de magnésium. Elle est au contraire retardée par les phosphates. Ces chlorures sont indiqués dans le traitement des dyspepsies hypopeptiques. Les phosphates, au contraire, sont à employer chez les hyperpeptiques.

H. MARÉCHAL.

---

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 21 juin 1922.*

**Hypothyroïdie, rétrécissement pulmonaire et lésion oculaire.** — MM. P. MERKLEN et MINVIELLE présentent un sujet de seize ans, arriéré psychique, hypothyroïdien avec un rétrécissement pulmonaire, avec cœur en sabot, sans cyanose et une chorio-rétinite de l'œil gauche. Ces accidents sont liés à l'hérédo-syphilis.

**Injections intraveineuses de salicylate de soude.** — M. GUINON, à propos de la communication de M. Lesné, faite dans la précédente séance, rapporte qu'il a employé cette médication (0gr,50 par centimètre cube) dans 4 cas. Les résultats ne lui ont pas paru probants. L'endocardite n'a été ni atténuée ni retardée dans son apparition.

**Syndrome adiposo-génital et malformations des quatre extrémités.** — MM. APERT et R. BROCA présentent un garçon de neuf ans, très adipeux (38 kilogrammes), avec localisation des masses graisseuses au tronc et aux fesses selon le type adiposo-génital. Les testicules, petits, sont perdus dans la graisse pubienne. Les quatre extrémités sont malformées : syndactylie particulière et ectrodactylie à la main droite ; camptodactylie de l'index à la main gauche ; pieds bots valgus avec orteils palmés et atrophiés.

La coïncidence de ces malformations avec un syndrome adiposo-génital, dont on sait les relations avec l'hypophyse, est à rapprocher du rôle qui a été attribué à cette glande dans la trophicité des extrémités.

**Méningite basilaire hérédo-syphilitique et dystrophies infantiles.** — MM. LEREBOULLET et PICHON présentent une enfant de treize ans chez laquelle un retard manifeste de la croissance (1m,21), une certaine tendance à la surcharge graisseuse, l'existence de troubles vasculaires périphériques, auraient pu faire penser à un syndrome d'hypopituitarisme. Or un examen complet montre, outre des stigmates évidents d'hérédo-syphilis, une méningite syphilitique de la base manifeste, avec grosse inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires et, à la ponction lombaire, une hyperalbuminose marquée et une lymphocytose énorme (293 lymphocytes par millimètre cube). Il y a de plus une arriération mentale manifeste. Selle turcique sensiblement normale. C'est donc, ici, comme dans bien des cas de dystrophies infantiles, non à un trouble hypophysaire hypothétique, mais à la méningite basilaire hérédo-syphilitique et à l'altération des centres nerveux sous-jacents qu'il faut attribuer les troubles relevés chez cette petite malade.

**Deux observations de péritonite aiguë à pneumocoques chez des nourrissons.** — MM. RIBADEAU-DUMAS et JEAN MEYER en présentent deux observations très différentes. Dans la première, la péritonite s'ouvrit le troisième jour à l'ombilic, ce qui fit porter le diagnostic. Dans la deuxième, le diagnostic resta en suspens. Il se discutait avec ceux de choléra infantile et d'invagination. Les auteurs insistent sur sa difficulté ; il y faut penser lorsque éclate subitement un syndrome digestif aigu avec vomissements, diarrhée verte, météorisme abdominal, fièvre, alors même que le ventre reste souple et qu'il n'y a pas de matité dans les parties déclives.

**Splénomégalie tuberculeuse. Volumineux tubercules caséeux de la rate.** — MM. NOBÉCOURT et NADAL présentent une rate tuberculeuse de 740 grammes provenant d'un enfant de sept ans. Cliniquement, la maladie s'est caractérisée par un amaigrissement progressif, une fièvre à grandes oscillations, associée à une minime adénopathie trachéo-bronchique évolutive. L'enfant est mort de granulie à prédominance méningée. A l'autopsie, à côté des lésions granuliques récentes, et de deux petits ganglions médiastinaux caséifiés, les grosses lésions tuberculeuses se trouvaient dans la rate.

**Sarcome kystique simulant une tuberculose péritonéo-pleurale.** — MM. ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROCHET. — Les auteurs présentent l'observation d'une petite malade entrée dans leur service avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse (ascite cloisonnée, masses abdominales, épanchement pleural bilatéral, fièvre). A l'autopsie, on trouva une volumineuse tumeur abdominale d'origine pelvienne, que l'examen histologique démontra être un sarcome en voie de rapide dégénération kystique.

M. VEAU a observé un cas un peu semblable chez un enfant qui avait tous les signes cliniques d'une péritonite tuberculeuse. M. Boulloche affirma que ce diagnostic était inexact et M. Veau trouva à l'opération un kyste de l'ovaire.

M. MÉRY a vu un fait analogue simulant une péritonite suppurée. L'autopsie montra une tumeur annexielle sarcomateuse.

M. OMBRÉDANNE présente des moulages montrant les résultats de l'opération d'Albee pour le pied bot.

**Hernie cérébrale guérie par injection interstitielle de liquide formolé.** — MM. MADIER, HUC et WILMOTH présentent un enfant de dix ans chez qui se produisit, à la suite d'une fracture ouverte et infectée de l'os frontal, une hernie cérébrale. Une première tentative de traitement par l'excision de la masse herniée, suivie d'autoplastie cutanée, ayant échoué, ils eurent recours aux injections interstitielles de liquide formolé préconisé par Morestin (alcool, formol, glycérine : parties égales). Deux séances, à un mois d'intervalle, amenèrent l'élimination partielle, puis le flétrissement et la disparition de la hernie cérébrale, suivie de cicatrisation rapide de la plaie cutanée.

**Immunité et prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson.** — MM. LESNÉ, BOUTELIER et LANGERON. — La diphtérino-réaction met en évidence que le nourrisson de moins de six mois est aussi souvent réfractaire à la diphtérie que l'adulte ; cet état réfractaire a disparu à l'âge d'un an pour faire place à une grande réceptivité. La réaction est toujours de même sens chez la mère et chez son enfant âgé de moins de six mois. L'allaitement maternel semble prolonger chez le nourrisson l'immunité héréditaire pendant un certain temps. L'état réfractaire est temporaire ; la diphtérino-réaction peut d'un jour à l'autre de négative devenir positive ; cette épreuve ne peut donc être d'aucune utilité pour la prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson. La vaccination antidiphtérique est encore rarement employée ; elle est du reste sans efficacité au-dessous de dix-huit mois. La séro-prophylaxie et l'ensemencement des coryzas tenaces restent donc les meilleurs moyens de lutter contre la diphtérie dans les groupements d'enfants de moins de deux ans.

**Gangrène disséminée de la peau chez une scarlatineuse au cours d'accidents sériques.** — MM. LESNÉ, LEFÈVRE et LAFFITTE ont observé, dans la convalescence d'une scarlatine normale avec angine diphtérique bénigne chez un enfant de trois ans et demi qui était alors apyrétique, des poussées d'urticaire répétées avec élévation thermique qui ont apparu onze jours après l'injection de sérum antidiphtérique, puis après ces accidents en différents points du corps des plaques de gangrène de purpura nécrotique ; cet enfant est mort quatre jours après le début des accidents. A l'autopsie on a pu constater un infarctus du rein droit et du thymus, sans endocardite. Il ne s'agit pas là d'anaphylaxie, l'enfant n'ayant jamais reçu de sérum antérieurement; il faut invoquer le rôle du terrain, les fièvres éruptives prédisposant d'une manière générale à l'apparition de phénomènes gangreneux. Ce cas exceptionnel ne doit pas faire écarter à l'hôpital la séro-prophylaxie antidiphtérique dans les pavillons de scarlatineux.

**Bromide généralisée à type papulo-végétant.** — MM. GUINON et HIRSCHBERG. — Eruption papillomateuse très étendue, formée de petites masses mollasses ronge-brique, entourées d'un ourlet de suppuration sous-épidermique produite par l'ingestion d'un sirop polybromuré pendant deux mois. Guérison par cessation du médicament. Réactivation des lésions par un renouvellement de la prescription.

**Péritonite purulente probablement à pneumocoques.** — MM. GUINON et HIRSCHBERG. — Enfant de huit ans ayant présenté une péritonite purulente guérie par évacuation intestinale et ayant évolué au début sous les apparences d'une fièvre typhoïde ou d'une péritonite tuberculeuse.

**Tumeur cérébrale chez un enfant, fils de syphilitiques. Evolution anormale à type de méningite.** — MM. GUINON et HIRSCHBERG. — Syndrome méningé paraissant amélioré par un traitement à l'arsénobenzol, puis rechute, apparition de symptômes oculaires, favorablement influencés par une trépanation décompressive. Pas de signes céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse, inoculation négative, pas de dissociation albumino-cytologique. Probabilité de gliome.

M. BABONNEIX. — Assez souvent, quand il s'agit de gliomes, le traitement spécifique donne de bons résultats au début.

M. TAILLENS (de Lausanne) envoie une note sur les résultats de la **ponction lombaire au cours de la chorée.**

MM. REH (de Genève) et TAILLENS (de Lausanne) sont nommés membres correspondants de la Société.

H. STÉVENIN.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# INSTRUMENTATION POUR OSTÉOSYNTHÈSE

## UN SERRE-LIGATURES A USAGES MULTIPLES

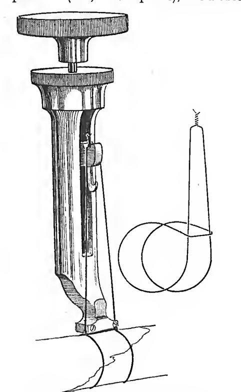
PAR

J. TOURNEIX

Int.rne des hôpitaux de Paris,
Aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

On trouve dans le commerce (1), sous le nom de « ligatureur universel » un appareil permettant le serrage de boucles métalliques spéciales.

Ces boucles métalliques, dans la pensée du constructeur, devaient servir soit à fixer autour de leur prise des tuyaux destinés à supporter de fortes pressions (eau, air comprimé), soit à obtenir rapidement — à l'aide d'un grand modèle — le cerclage de divers objets (caisses, balles de coton, etc.).



Mise en place d'une boucle métallique à l'aide du *ligatureur* (fig. 1).

Appliquer cet instrument à l'ostéosynthèse devait immédiatement venir à l'esprit et, dans un article paru le 14 janvier 1922 dans le *Journal de médecine* de Paris, Le Grand (de Rouen) décrit en détail l'usage de cet appareil qu'il emploie pour le cerclage des fractures.

Nous avons eu la même idée ; puis, après avoir employé dans nos premiers essais le modèle courant, il nous a paru que ce modèle pouvait subir les transformations suivantes :

A. Pour l'adapter à la pratique chirurgicale :

1° Il a d'abord été rendu démontable, donc facilement stérilisable.

2° Le pas de vis de la pièce intérieure a été changé, de façon à permettre le déplacement plus rapide de l'écrou de traction.

B: Quelques modifications de détail l'ont transformé en serre-ligatures à usages multiples permettant indifféremment le serrage :

1° de boucles métalliques spéciales ;

2° des lames de Parham ;

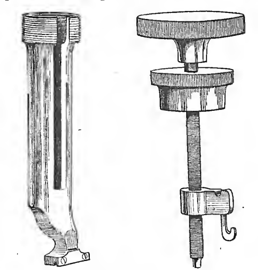
3° des ligatures simples.

C'est ce ligatureur modifié (fig. 1 et 2) que nous avons présenté le 22 janvier dernier à la Société anatomique.

*
* *

Le serrage de boucles métalliques reste l'usage principal — et, à notre avis, le plus intéressant.

Nous ne décrirons pas la technique de la mise en place d'une boucle métallique. Elle est indiquée tout au long dans l'article de Le Grand et, par ailleurs, la figure 1 nous paraît suffisamment explicite.



Le serre-ligatures démonté (fig. 2).

Nous indiquerons plutôt les résultats obtenus.

Dans le service de notre maître le professeur Cunéo, le Dr Picot, chirurgien des hôpitaux, qui a bien voulu s'intéresser à ce procédé, et nous-même avons eu l'occasion, dans le courant de ces derniers mois, d'utiliser cinq fois ce mode d'ostéosynthèse. Les hasards de la clinique ont fait qu'il s'agissait ces cinq fois de fractures du tibia.

(1) Maison Brewer, 76, boulevard Saint-Germain.

Nous citerons trois observations — les deux premières concernant des fractures obliques, la dernière une fracture transversale.

Dans les cas de fracture oblique (obs. I et II, la mise en place d'une ou de deux boucles métalliques élargies (ce qui a entraîné une modification de la pièce d'appui) a suffi pour maintenir la réduction.

OBSERVATION I (Dr Picot) (fig. 3 et 4). — C. M..., homme de vingt-six ans. Fracture oblique de jambe au tiers inférieur. Intervention le 8 décembre 1921. Interposition fibreuse. Mise en place d'une boucle métallique.

A l'aide d'un appareil de Delbet, le blessé marche dix jours après le cerclage. Consolidation obtenue fin janvier. Le blessé quitte l'hôpital le 15 février. La figure 4 représente la radiographie prise à ce moment. Elle montre autour des cercles une certaine zone de raréfaction osseuse qui ne nous paraît pas plus intense qu'avec les autres moyens de contention métallique (ligature simple ou lame de Parham).

OBSERVATION II (Dr Picot) (fig. 5 et 6). — B...., femme vingt-cinq ans. Fracture oblique de jambe au tiers moyen. Plusieurs tentatives infructueuses de réduction.

Intervention le 25 janvier. Mise bout à bout maintenue par deux boucles.



Fracture oblique de jambe au tiers inférieur (fig. 3).



Cerclage par une boucle métallique ; radiographie deux mois après l'intervention (fig. 4).



Fracture oblique de jambe au tiers moyen (fig. 5).

Dans les cas de fractures transversales, la boucle métallique — soit seule, soit jointe à des ligatures simples — nous a servi à fixer des agrafes de Cunéo-Rolland.

OBSERVATION III (personnelle) (fig. 7 et 8). — D..., homme de vingt-trois ans. Fracture transversale de jambe au tiers moyen. Accident le 5 novembre 1921. Des phénomènes de compression par un hématome nécessitent une première intervention d'urgence : incision verticale du mollet, suturée secondairement.

Plusieurs tentatives de réduction sans résultat.

Ce n'est que le 20 décembre que l'on peut faire l'ostéosynthèse. Réduction difficile. Les deux fragments sont recouverts d'ostéophytes. On est obligé de les sectionner obliquement. Mise en place de deux agrafes de Cunéo. On les maintient d'abord par deux ligatures simples : aucune rigidité.

On place alors à la partie moyenne une boucle métallique que l'on serre avec le ligatureur. La contention est parfaite.

Consolidation obtenue fin janvier.

Pour le cerclage de ces fractures transversales il convient d'insister sur l'heureuse modification apportée par Le Grand (article déjà cité) à la boucle métallique : une barre transversale ajoutée

sur elle à une distance égale à la demi-circonférence de l'os à cercler forme attelle et permet la coaptation sans bascule.

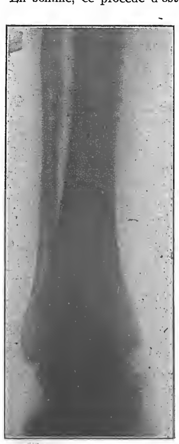
Dans toutes nos interventions, nous avons simplement employé comme matériel de ligature des boucles en fil de fer galvanisé. Elles ont été parfaitement tolérées. Boucles et ligatures pourraient également servir à fixer des plaques à rainures ou des plaques-navettes.

En somme, ce procédé d'ostéosynthèse réalise

Il a suffi d'adapter un crochet à l'écrou de traction et de perforer en tunnel la pièce d'appui.

Sous le contrôle de la vue, on peut aussi (fig. 9) très rapidement serrer une lame de Parham.

Pour le cerclage des os à petit diamètre, la lame de Parham a été perforée à quelques centimètres au-dessous de son extrémité. Ce serre-Parham nous paraît présenter sur les modèles habituellement employés, et notamment sur le



Cerclage par deux boucles métalliques (fig. 6).



Fracture transversale de jambe au tiers moyen (fig. 7).



La coaptation est réalisée par deux agrafes de Cunéo que maintiennent deux ligatures simples et une bouche métallique (fig. 8).

en quelques secondes la ligature en cadre décrite par les classiques.

Sur les lames de Parham, il nous paraît présenter les avantages suivants :

1° Surface de coaptation beaucoup plus large : une seule ligature représente deux Parham ;

2° Possibilité de serrage plus énergique.

***

Cependant, pour ceux qui restent fidèles au Parham, une légère modification transforme l'appareil en serre-Parham.

modèle primitif, l'avantage de la simplicité.

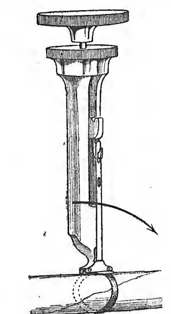
***

Enfin le ligatureur permet le serrage des ligatures métalliques simples (fig. 10). On engage autour de l'os le fil (câble métallique par exemple) dont les deux extrémités sont réunies par un tortillon improvisé. Ce tortillon est placé dans l'écrou tracteur (ou, suivant le diamètre de l'os, dans le crochet inférieur).

En bas, on engage dans la pièce d'appui — sur

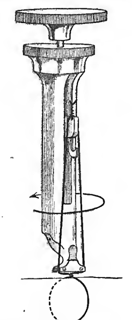
les côtés de laquelle deux rainures ont été pratiquées — une première boucle faite au-dessus de l'os.

Quelques tours de volant amènent la tension



Le ligatureur serrant une lame de Parham (fig. 9).

suffisante. A ce moment on desserre légèrement,



Le ligatureur serrant une ligature simple (fig. 10).

tandis que l'on fait pivoter sur lui-même l'appareil dans le sens de la flèche.

On a ainsi une ligature extrêmement solide, faite sans effort, à bout de doigts.

Par ces trois usages, l'appareil que nous venons de présenter nous paraît bien mériter son qualificatif de « ligatureur universel ».

# TRAITEMENT DES AFFECTIONS A STAPHYLOCOQUE

## PAR L'ÉTAIN EN MILIEU LIPOÏDIQUE

PAR

le Dr Henri DROUIN

Chef de laboratoire à l'hôpital Broca.

Depuis les travaux de Grégoire et Frouin (1917), le pouvoir antistaphylococcique de l'étain et de ses sels est devenu une notion classique et les préparations stanneuses ont remplacé l'antique levure de bière sur les ordonnances des furonculeux. Cette préférence est dans une large mesure justifiée, si l'on songe au peu d'efficacité des levures haute ou basse et à la valeur réelle de la médication stanneuse (1). Cette dernière n'est cependant pas à l'abri de tout reproche; il s'est produit à son égard ce que l'on observe avec tout remède nouveau : première phase d'enthousiasme, suivie tôt ou tard d'une réaction où les dangers et les insuccès de la méthode apparaissent; enfin, période de mise au point, au cours de laquelle la méthode prend la place qu'elle mérite dans l'arsenal thérapeutique.

A l'heure actuelle, après plusieurs années d'expérimentation, il ne semble pas que les produits à base d'étain se soient révélés comme dangereux, dans quelque mesure que ce soit. Cependant il faut signaler les troubles gastro-intestinaux qu'engendre assez souvent l'ingestion un peu prolongée de la poudre d'étain, troubles qui ne sont pas cependant absolument négligeables, car ils sont peut-être une des causes des insuccès fréquents de la méthode.

Les injections de solutions d'un sel d'étain ou d'une suspension colloïdale d'oxyde sont souvent mal tolérées localement et leur activité, pour être supérieure à l'ingestion, n'en est pas moins assez souvent insuffisante pour avoir découragé bon nombre de praticiens et les avoir détournés d'une méthode qui, lorsqu'elle agit — et elle le fait dans près de la moitié des cas — donne des résultats véritablement merveilleux.

Dès 1918, mon maître, le Dr Hudelo, alors médecin de l'hôpital Broca et qui fut un des premiers à confirmer les résultats de MM. Grégoire et Frouin, le Dr Montlaur et moi-même, avions été frappés par ces insuccès de la médication stanneuse, et c'est à propos de l'étain, qu'après de nombreux essais nous avons été

(1) Je passe à dessein sous silence les vaccins, si inconstants sous la forme de stocks-vaccins, si impraticables au praticien sous forme d'auto-vaccins.

amenés à utiliser l'*association lipoïdo-métallique*, en l'espèce lipoïdo-stanneuse, préparation qui a été le point de départ d'une méthode générale de chimiothérapie spécifique.

On sait le rôle joué par les *lipoïdes* et en particulier par la *lécithine* dans le métabolisme général. Depuis longtemps, depuis les beaux travaux de Desgrez, de Gilbert et Fournier, de Lemoine, de Serono, on considère les lipoïdes comme des excitateurs en même temps que des régulateurs puissants des échanges; leur administration augmente l'hématogenèse, empêche la déperdition des phosphates. Leur pouvoir antitoxique a été démontré par de nombreux expérimentateurs.

Dans un autre ordre d'idées, Overton, puis et surtout Mayer et Schæffer ont montré le rôle capital des lipoïdes dans le mécanisme des échanges cellulaires; leurs théories les montrent comme les véritables agents qui règlent l'assimilation et la désassimilation de la cellule.

Il semble enfin que l'on puisse envisager les lipoïdes comme de véritables *agents catalytiques*, capables de servir de vecteurs aux ferments naturels et de diriger en les intensifiant les actions enzymatiques.

Connaissant ces propriétés générales des lipoïdes, il était permis d'espérer que leur association à un médicament, et en particulier à un métal à action spécifique comme l'étain, ne serait pas sans action sur les propriétés spécifiques de ce métal. L'édifice moléculaire de substances comme la lécithine est extrêmement complexe, et bien que l'on connaisse des combinaisons définies des phosphatides avec le cadmium, avec l'argent, avec le platine, il ne nous a pas été possible, avec les moyens dont nous disposions, de réaliser autre chose qu'une *association* lipoïdo-stanneuse, et c'est par tâtonnements que nous sommes parvenus à régler les proportions optima des composants : une partie d'étain métallique pour quatre parties de phosphatides.

Dans ce mélange, le sel d'étain (métastannate de soude) se trouve en solution vraie, les phosphatides à l'état de suspensoïde.

Les solutions sont dosées à 1 milligramme de métal Sn et à 4 milligrammes de phosphatides par centimètre cube.

*Expérimentalement, in vitro* comme *in vivo*, cet étain lipoïdique se montra d'une activité remarquable vis-à-vis du *staphylocoque*.

Le bouillon auquel on a ajouté 2 centimètres cubes de cette solution reste stérile après ensemencement d'un staphylocoque qui végète dans le tube témoin additionné de la même quantité d'étain sans lipoïdes.

Le lapin inoculé avec un staphylocoque ultra-virulent survit après injection de 2 centimètres cubes de la solution lipoïdo-stanneuse, alors que le témoin, non traité, succombe en trois jours.

Enfin, la solution injectée quotidiennement par voie sous-cutanée ou intraveineuse à des lapins, des cobayes et des souris à la dose de 2 centigrammes par kilogramme de poids, est restée sans action sur l'état général de ces animaux.

Chez l'homme, l'injection de la solution lipoïdo-stanneuse à la dose de 2 centimètres cubes, *pro die*, par voie intramusculaire ou sous-cutanée ne provoque aucune douleur appréciable, aucune réaction locale ou générale.

Depuis un an environ, j'expérimente l'étain lipoïde *per os* sous forme de pilules kératinisées, dosées à 5 milligrammes de Sn métallique par pilule. A raison de six à dix pilules par jour, cette méthode m'a donné des résultats en tout point comparables à la méthode des injections. Seule, la sédation de la douleur, dans la furonculose et l'anthrax, se manifeste moins rapidement, ce qui ne peut surprendre, étant donnée la diffusion moins rapide du spécifique.

Au cours de cette expérimentation déjà longue et qui porte sur une cinquantaine de sujets, je n'ai pu relever le moindre phénomène d'intolérance digestive.

Lors de notre communication à la Société médicale des hôpitaux (octobre 1918), nous apportions les résultats thérapeutiques obtenus sur 45 malades; depuis, après plus de trois ans écoulés, et après avoir personnellement traité plus de 200 nouveaux malades, je ne trouve pour ainsi dire rien à modifier à nos premières conclusions que l'on va lire. Nous n'avions à cette époque essuyé aucun échec dans la furonculose; je n'en ai actuellement à déplorer que trois ou quatre, dont il m'a d'ailleurs été possible de découvrir les raisons : association au staphylocoque d'un autre pyogène insensible à l'étain, le plus souvent le streptocoque, une fois le pyocyanique.

**Furonculose.** — Voici comment nous décrivions la marche des lésions sous l'influence des injections d'étain lipoïdique :

I. — Disparition très rapide de l'élément douleur, souvent dans le jour qui suit la première injection (1).

II. — La zone inflammatoire périphérique s'efface dès le second jour.

III. — Beaucoup d'éléments avortent, la suppuration se collecte, l'élément se flétrit et

(1) Résultat très apprécié des malades, particulièrement dans certaines localisations : furoncle du conduit auditif externe, de la marge de l'anus.

s'assèche sans exsudation de pus ni de sérosité, et cela dès la troisième piqûre.

IV. — Les éléments trop avancés dans leur évolution s'ouvrent, éliminent d'eux-mêmes leur bourbillon et s'assèchent en trois ou quatre jours.

V. — Au début du traitement (trois ou quatre premiers jours), il est de règle de voir apparaître quelques petits éléments qui, en vingt-quatre ou trente-six heures, ont parcouru tout le stade évolutif et se flétrissent sans suppuration.

VI. — Tout traitement local autre qu'un pansement protecteur est plus nuisible qu'utile.

Quant aux récidives, nous n'en signalions qu'une seule sur 37 cas. La proportion est, comme il fallait s'y attendre, légèrement plus élevée après trois ans d'expérimentation, mais chez les malades qu'il nous a été donné de suivre pendant un assez long temps, plusieurs mois ou même plusieurs années, elle ne dépasse pas 5 p. 100, et dans tous les cas, la reprise du traitement a amené la disparition des éléments nouveaux, aussi rapidement que lors de la première cure.

Dans le **sycosis**, les résultats sont inégaux, car il y a le plus souvent association polymicrobienne. Dans un certain nombre de cas, l'association du cuivre à l'étain m'a donné des succès inespérés ; les observations en ont été publiées dans la thèse de Jarraud (1920).

Les **pyodermites**, toutes les fois que le staphylocoque est seul en cause, cèdent rapidement à l'étain lipoïdique. Nous traitons actuellement une malade atteinte de pyodermite chronique du pouce datant de dix ans avec pustules incessamment récidivantes et qui, après deux séries de dix injections, a retrouvé l'usage du pouce, peut coudre sans difficulté. Quelques pustules se forment encore parfois, mais s'assèchent beaucoup plus rapidement qu'autrefois. Le traitement est continué par l'ingestion de pilules d'étain lipoïdique.

Le traitement stanno-lipoïdique nous a donné également quelques succès remarquables dans **l'hydrosadénite**.

Enfin, **l'acné** pour laquelle nous avions déjà obtenu quelques résultats des plus encourageants, sans parvenir à la guérison complète, a continué à se montrer favorablement influencé par l'étain lipoïdique, mais seulement au prix d'un traitement prolongé. En effet, dans l'acné commune, il y a quelque chose de plus que l'infection : le terrain est pour beaucoup dans l'étiologie des lésions et dans leur chronicité.

Cependant, il est un fait à peu près constant et que nous signalions dès nos premiers essais, c'est, sous l'influence du traitement stanno-lipoïdique, la modification progressive du terrain séborrhéique, qui devient de moins en moins favorable à la pullulation microbienne. Il va sans dire que les traitements adjuvants : massage et médication soufrée, restent indiqués.

Pour l'acné, ma technique est la suivante : dix jours de piqûres au début de chaque mois, repos de cinq jours, dix jours de pilules (à raison de huit à dix pilules par jour au milieu des repas), cinq jours de repos et même traitement le mois suivant. La guérison complète souvent, et en tout cas une amélioration considérable, est en général le fruit de trois mois de ce traitement.

Pour terminer, je signalerai l'application de l'étain lipoïde, que nous avons préconisée, mon maître le Dr Grenet et moi, dans la cure des **adénopathies bacillaires** ouvertes et secondairement infectées. Dans ces cas, le didyme, après avoir déblayé le terrain bacillaire, est impuissant à débarrasser la plaie de l'infection secondaire, la plupart du temps staphylococcique, et la suppuration persiste ; c'est alors que l'étain lipoïdique peut assécher en quelques jours les fistules résiduelles.

En résumé, la méthode de traitement des staphylococcies par l'étain lipoïdique semble présenter les avantages suivants :

Dans les **infections aiguës** dues au staphylocoque :

Disparition extrêmement rapide de l'élément douleur (presque instantanée avec les injections);

Assèchement rapide et complet de tous les éléments en activité.

A signaler un phénomène curieux, comparable à la réaction d'Herxheimer dans la syphilis, à savoir une réaction locale fréquente, qui consiste en une poussée de quelques petits éléments qui, en vingt-quatre ou trente-six heures, ont parcouru tout le stade évolutif et se flétrissent sans suppuration.

Dans les **infections staphylococciques chroniques** :

Modification lente, mais appréciable, étant donnée la résistance de ces affections aux traitements habituels, modification portant à la fois sur le nombre, le volume des éléments pustuleux et aussi sur le terrain séborrhéique lui-même.

Enfin, remarques qui s'appliquent à la méthode en général :

Indolence et tolérance locale parfaite des injections, innocuité de l'ingestion, absence totale de réaction générale dans un cas comme dans l'autre, possibilité de confier le traitement au malade lui-même, sous bénéfice d'une surveillance plus ou moins sévère.

La valeur de ces résultats aisément contrôlables, comparée à l'inconstance des méthodes habituelles, aux dangers et à la difficulté des auto-vaccins, à l'infidélité des stock-vaccins, semble faire de l'association lipoïdo-stanneuse une méthode digne d'intérêt; ce sont d'ailleurs les confirmations et les encouragements reçus de nombreux confrères qui m'ont engagé à en exposer à nouveau les principes et les résultats (1).

---

## L'ENTRAINEMENT PROGRESSIF A LA HAUTE DOSE DANS LA PRATIQUE DE L'INJECTION INTRATRACHÉALE VRAIE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

La récente discussion des communications de Sicard et Forestier et de Lian, Darbois et Navarre à la Société médicale des hôpitaux (2) a définitivement établi que seules les méthodes d'injections intratrachéales transglottiques étaient valables, puisque seules, elles permettaient de voir, après l'injection, descendre dans les bronches le lipiodol opaque aux rayons X. Pour ma part, à la demande de ces auteurs, j'ai injecté avec ma technique et mon instrumentation (3) (*L'Hôpital*, déc. 1920) deux malades et nous avons pu constater immédiatement la pénétration intrabronchique de l'huile iodée. Il faut donc séparer de façon formelle les méthodes transglottiques qui sont efficaces et les méthodes sus-glottiques qui ne sont que *minimement intratrachéales*, quand elles ne sont pas uniquement œsophagiennes (4). La méthode transglottique se pratique surtout selon le procédé laryngologique (Lubet-Barbon et Lermoyez) avec éclairage du larynx au miroir classique; notre procédé au doigt, dit du tubage, est en désuétude. Cette démonstration est normale et naturelle. En nous basant sur la provocation de la toux par les injections valables, opposée à l'absence de toux ou à son caractère insignifiant après les injections de technique dite simplifiée, c'est-à-dire sus-glottiques et non pénétrantes, nous avons dès juillet 1901 (*Soc. de biologie*) dénommé *injection intratrachéale vraie* la seule injection subglottique et nous avons insisté sur cette dénomination dans toutes nos recherches, en particulier dans la *Consultation médicale française* (no 55) parue avant la guerre, comme dans nos articles récents de *l'Hôpital* (décembre 1920) ou du *Journal médical français* (mai 1920). Un grand nombre de nos collègues ont adopté cette expression, en acceptant la théorie que je soutiens (5). Aucune affirmation ne peut annuler la défense de la trachée assurée par les zones glottique et de bifurcation, difficiles à anesthésier complètement, mais naturellement sans révolte contre les injections œsophagiennes.

En dehors du «réflexe tussigène de vérification», les contrôles expérimentaux par liquides colorés (de la Jarrige, 1893), par recherches nécropsiques après des injections faites aux derniers jours (thèse de notre élève Delort), etc., démontraient la pénétration réelle et justifiaient la voie intratrachéale transglottique.

Mais il est un deuxième point de notre technique non moins important que le premier et sur lequel nous voudrions apporter quelques précisions, ce sont la pratique et la nécessité de la haute dose.

Nous entendons par ces mots *nécessité de la haute dose* que l'injection intratrachéale ne donnera son effet complet que si les doses de 15 à 20 centimètres cubes sont atteintes dans une séance, et de préférence dans une injection. C'est pourquoi notre seringue avec canule à fourche et anneaux (chez Collin) est une seringue de 20 centimètres cubes.

Dire que le plein effet de l'injection intratrachéale n'est atteint que par la haute dose de 15 à 20 centimètres cubes, ce que La Jarrige a soutenu comme nous-même, c'est constater une fois encore l'insuffisance des méthodes sus-glottiques qui cachent leur inefficacité derrière l'emploi de petites doses de 3 à 5 centimètres cubes, qu'elles ne peuvent dépasser, comme nous l'affirmions dans

(1) BIBLIOGRAPHIE. — R. GRÉGOIRE et A. FROUIN, Action de l'étain métallique et de l'oxyde d'étain dans les affections à staphylocoques (*Acad. des sciences*, 4 mai 1917).

A. FROUIN, Action de l'étain métallique et des sels d'étain sur les affections à staphylocoques (*Presse médicale*, 12 juillet 1917).

L. HUDELO, Traitement de la furonculose par la méthode de Grégoire et Frouin (*Soc. méd. des hôp.*, 18 mai 1917).

L. HUDELO, H. MONTLAUR et H. DROUIN, Sur le renforcement de l'activité thérapeutique de l'étain en milieu lipoïdique (*Soc. méd. des hôp.*, 25 octobre 1916).

A. MICHELER, Sur le renforcement thérapeutique de l'étain par l'adjonction de lipoïdes. *Thèse*, Paris, 1919.

P. MOLLIN, Du renforcement de l'activité spécifique des métaux par adjonction de lipoïdes. *Thèse*, Paris, 1921.

H. DROUIN, Modifications apportées au rythme de l'imbibition du tissu musculaire et de la peau par adjonction de lipoïdes à des solutions stanneuses (*Acad. des sciences*, 14 mars 1921).

P. JARRAUD, Traitement des acnés et du sycosis par l'étain et le cuivre lipoïdiques. *Thèse*, Paris, 1921.

(2) Séance du 17 mars 1922.

(3) Maladies des bronches, *in* Traité d'EMILE SERGENT, article de FLURIN. Lire : Traitement des bronchites (Voy. *Paris médical*, fév. 1914).

(4) Il faut tenir compte des travaux récents de Claisse.

(5) Nous remercions notre maître le Dr Dalché de l'avoir rappelé à la *Soc. méd. des hôpitaux* (avril 1922).

notre consultation médicale, et ainsi que l'a bien à nouveau mis en lumière Dufourmentel (*Journal médical français*, mai 1920) ; ce n'est pas dire que la dose de 15 à 20 centimètres cubes sera toujours utile ou nécessaire ; ni surtout que cette dose sera utilisée d'emblée chez le malade inhabitué à cette thérapeutique, ainsi que semblent l'avoir compris quelques-uns de nos lecteurs.

*a*. La dose de 15 à 20 centimètres cubes sera surtout nécessaire, lorsque l'injection intratrachéale utilisera, au cours du traitement de cas sérieux, des produits à effets banaux ou généraux, effet autiseptique de l'huile goménolée ou gaïacolée, effet général d'un sérum anti-infectieux (sous la réserve signalée).

Il faudra tenir compte, dans ces cas, qu'une partie de l'injection — sauf anesthésie locale très rigoureuse, discutable dans sa mise en œuvre comme surtout dans sa répétition — est rejetée dans la toux du « réflexe tussigène de vérification » ou régurgitée par le malade. Aussi avons-nous fait des réserves sur une sérothérapie uniquement intratrachéale, dont le contrôle pondéral serait bien difficultueux. La haute dose ne sera pas nécessaire lorsqu'il s'agira soit d'une action légère (trachéite simple, rhino-trachéite et rhino-bronchite de Flurin), soit d'une action spéciale (emploi de l'adrénaline ou de l'évatmine dans l'asthme, solution de 914 dans les bronchites fuso-spirillaires, etc.). Il reste bien entendu que la gravité, la ténacité, le caractère rebelle modifieront au besoin la conduite du médecin.

*b*. Mais surtout il ne faut pas d'emblée faire la haute dose à un malade neuf. Ce serait l'éloigner à jamais de la méthode. Si la gravité du cas l'exige, faites alors provisoirement, comme Dor le recommandait dans son mémoire bien ancien de la *Revue de médecine* (1889), plusieurs injections quotidiennes.

Il est préférable de capter en quelques jours la confiance de votre malade. Anesthésie locale attentive dc la région vélo-palatine, puis de la région préépiglottique, avec attouchement des cordes avec un tampon assez fortement imbibé de cocaïne au vingtième, de façon qu'un léger suintement descende au delà des cordes vocales ; puis faites après trois minutes une injection lente et poussée doucement de 2 à 3 centimètres cubes. Que votre miroir aille droit au voile du palais, sans rien toucher. Surtout ne provoquez aucune douleur, dussiez-vous manquer cette première injection. Souvenez-vous qu'il y a honte à abîmer un larynx, *mais que les plus habiles ne rougissent pas de manquer une injection intratrachéale vraie pour ménager un larynx.*

Très rapidement, l'appréhension du malade cesse. Docile et sans inquiétude, il se prête à la manœuvre et reçoit des injections qui peuvent augmenter par jour de 1 à 2 centimètres cubes. Après l'injection, joue le *réflexe tussigène de vérification* avec rejet d'une quantité considérable des crachats (Voy. notre Revue générale des *Archives générales de médecine* de février 1912).

Souvent, lorsque le malade arrive aux doses au-dessus de 10 centimètres cubes, il vous demande lui-même s'il sera vraiment plus pénible de recevoir d'emblée l'injection sans anesthésie locale. Simplifiez l'anesthésie ; ne pratiquez que l'attouchement des cordes vocales à la cocaïne à 1 p. 20, puis à 1 p. 50 ; apprenez au malade à faire une grande inspiration au moment où vous le lui commanderez, lorsque le bec de la canule sera presque au niveau de pénétration. Fréquemment vous arriverez à éviter l'anesthésie locale, ou tout au moins à la simplifier extrêmement.

Quelques laryngiens sont particulièrement sensibles et délicats. Il faut encore ralentir la technique. Habituez votre malade à bien respirer par le nez, bouche ouverte ; habituez-le à tolérer le miroir laryngien ; faites une anesthésie locale rigoureuse par frottement vélo-palatin à la cocaïne au dixième ; faites deux minutes après une anesthésie glottique avec un tampon imbibé de cocaïne au dixième bien humecté ; la vérité sera toujours dans la progression lente, et vous regagnerez aisément le temps perdu. Dans l'intolérance à l'injection vraie, il y a bien plus d'appréhension que de gêne, bien plus d'inquiétude que de dyspnée, bien plus de facteurs moraux et cérébraux que de facteurs physiques. Or vous avez besoin de la collaboration du patient.

Il est rare que vous soyez obligé, avant l'injection médicamenteuse, de pratiquer, en fin d'anesthésie locale, une première injection de 2 à 3 centimètres cubes de novocaïne française à 1 p. 200.

Il en sera de même lorsque, pour une raison clinique, vous emploierez le procédé que nous dénommons procédé du tubage, qui nous vient de Byrom Bramvell, puis de Féré et Bossu, que nous avons décrit en juillet 1901 à la Biologie avec G.-A. Weil. Mais vraiment, si pratique que soit le repérage à l'index de la main gauche de l'épiglotte du malade pour contrôler la pénétration intratrachéale de votre canule, malade et médecin se lassent rapidement de cette manœuvre pénible pour l'opérateur comme pour le patient. Là encore, sachez gagner la confiance et calmer l'appréhension de votre patient.

Pendant cette éducation progressive du malade qui tolère de mieux en mieux la haute dose, l'éta-

général comme l'état local se sont améliorés. La haute dose n'est quelquefois atteinte que pour être rapidement diminuée. De toute façon, procédez par séries de 20 à 25 injections, répétées s'il le faut après huit à quinze jours de repos, sauf indications cliniques spéciales.

Si toutefois l'état général du malade s'aggrave et rend difficile sa participation, s'il ne peut plus se prêter à la manipulation, nous savons maintenant qu'il ne faut pas suspendre la médication locale. L'injection intratrachéale *vraie* exige le concours du patient ; si ce concours est impossible, l'injection intratrachéale vraie *per os* doit céder la place à l'injection intratrachéale transcervicale à l'aiguille courbe, c'est-à-dire à notre trachéo-fistulisation temporaire, acceptée encore récemment par Sergent. Actuellement, la thérapeutique locale des voies respiratoires est constituée. Nous avons à notre disposition une série de méthodes graduées : inhalation, nébulisation de Baratoux, sprays, injections sus-trachéales, injections intratrachéales vraies, injections intrapulmonaires transthoraciques : c'est au médecin à choisir, en sachant se contenter du sacrifice et de l'effort minima, tout en exigeant l'emploi des thérapeutiques actives et appropriées.

---

# RATION RESPIRATOIRE OU RESPIRATION PROFONDE?

PAR

le Dr JOLAND

Une des objections les plus sérieuses que l'on oppose à la méthode suédoise, est celle qui a trait à l'abus que font ses adeptes de la respiration. Les exercices physiques, dit-on, suffisent à provoquer la respiration, et, faire inspirer de l'air dont l'oxygène n'est pas utilisé dans une augmentation des combustions intramusculaires, est une erreur.

Eh bien ! Pour ma part, m'occupant surtout d'enfants chétifs ou déformés, d'adolescents scoliotiques, de jeunes gens insuffisamment développés, j'ai été amené, par expérience, par la constatation des résultats, à exagérer encore cette tendance... suédoise (?). J'abuse des mouvements respiratoires et je fais toujours suivre tout exercice un peu pénible de deux ou trois respirations. Je prescris, en outre, des respirations profondes avant la séance, et d'autres encore dans la journée, cherchant ainsi à développer le thorax le plus possible et le plus rapidement possible.

Pourquoi n'ai-je pas eu, pourquoi n'ai-je pas trouvé, chez beaucoup de médecins qui se sont occupés de cette question, le souci d'éviter cette ventilation que les antisuédois considèrent comme inutile? C'est probablement parce que, si nous savons bien que la fixation d'oxygène par l'hémoglobine ne peut pas être indéfiniment augmentée, nous avons toujours compris aussi que cette fixation d'oxygène n'est pas tout dans la respiration.

Et d'abord le poumon ne sert pas seulement aux échanges gazeux, bien que ceux-ci aient une importance primordiale. Sa physiologie est fort complexe. Si le rôle des ferments qu'il contient est encore assez obscur, son action sur les substances toxiques est bien établie : il élimine les poisons volatils ; il agit aussi, probablement par oxydation, sur un grand nombre de substances fixes. Le poumon est également capable de détruire les microbes introduits par la respiration ou charriés par le sang ; il étend son influence sur la coagulabilité du sang ; enfin, il possède une importante sécrétion interne (H. Roger, *Presse médic.*, 9 nov. 1912). Certes, ce haut pouvoir bactéricide, cette action antitoxique qui le rapproche du foie, exigent, pour se manifester pleinement, que le poumon reçoive librement de l'air oxygéné. On sait de plus (Bohr) que l'épithélium pulmonaire a un rôle actif dans les échanges gazeux, qui se font par une véritable sécrétion.

On voit combien de raisons font désirer qu'un organe aussi important soit développé le mieux possible et que son fonctionnement soit parfait de bonne heure. Mais n'y a-t-il pas autre chose, et l'acte respiratoire n'a-t-il pas, en lui-même, une vertu bienfaisante? En fait, la règle est de voir l'enfant se transformer en quelques semaines d'exercices à prédominance respiratoire, et cette transformation est d'autant plus rapide et plus frappante que l'enfant était plus chétif. Faut-il n'y voir que l'activité accrue de ses échanges jusqu'alors languissants?

Les mouvements généraux suffisent pour appeler l'air nécessaire aux combustions qu'ils provoquent, soit ; mais cet air peut être aspiré en quantité strictement nécessaire, et presque exclusivement par le jeu du diaphragme. On voit souvent des enfants qui jouent, qui courent, qui ont fait beaucoup de gymnastique, présenter les épaules en avant, un thorax étroit et une ampliation très faible. Rosenthal dit (p. 93) : « Les mouvements actifs n'ont aucune action exagératrice de l'ampliation thoracique. » Cet auteur en fait faire de moins en moins, et prescrit beaucoup de mouvements passifs. Nous voilà loin de la nécessité de brûler aussitôt l'oxygène inspiré !

Le développement du thorax est certainement

facilité, hâté par les exercices respiratoires spécialisés. Si « la gymnastique de développement doit avoir pour but, par le travail systématique des muscles, leur développement qui entraîne celui du squelette » (de Champtassin, p. 124), il apparaît comme nécessaire de faire aussi des exercices spéciaux des muscles du thorax et des muscles respiratoires, principaux et auxiliaires. Dans la respiration ordinaire, peu de muscles interviennent; dans la respiration profonde, et dans cet exercice seulement, un grand nombre de muscles entrent en jeu avec énergie. Ces muscles ne se contractant pas si l'on se contente de la gymnastique générale, le développement du thorax sera moins rapide et moins parfait. « Chez les adénoïdiens sains, dit Rosenthal (p. 152), le thorax évolue rapidement vers un développement normal. » Cela se produirait-il sans l'exercice de respiration? Suffirait-il, pour déclencher ce développement, de faire courir l'enfant, de le faire sauter, danser à la corde? Certainement, non! On voit tous les jours des adénoïdiens opérés, faire de la gymnastique générale, se livrer à des jeux sportifs, et conserver un thorax étroit et immobile.

Le développement du thorax, ainsi provoqué par des exercices spécialisés, se manifeste d'abord par une ampliation physiologique; puis, peu à peu, se produisent des modifications anatomiques de la cage thoracique, un élargissement antéro-postérieur et transverse (Rosenthal, p. 147, 311). Il est logique de penser qu'après quelque temps d'une utilisation précoce et plus complète de l'appareil respiratoire, cet appareil « augmente de force, de dimensions et de rendement » (M. Faure). Sans songer à la possibilité de provoquer un accroissement squelettique anormal, reprenons le raisonnement d'Otabe. Imaginons deux frères ayant même constitution, élevés dans des conditions identiques. Quand ils auront treize ans, faisons de l'un un serrurier, de l'autre un acteur. Revoyons-les à dix-huit ans; les mains du premier ne seront-elles pas plus développées que celles du second? « J'ai remarqué, dit Otabe, que le développement général des muscles et des os d'un thorax accoutumé à la respiration porfonde, pratiquée matin et soir pendant plusieurs années, est plus grand que celui d'un thorax qui n'y a pas été soumis » (*Science and art of deep breathing*, p. 50). Il en est de même des organes internes : un estomac qui ne prend que du lait est plus petit que celui qui reçoit une alimentation ordinaire.

Au surplus, une autre raison nous invite à développer le plus tôt possible, par l'exercice, la fonction respiratoire: c'est que la cause réelle des effets salutaires de ces exercices réside, non pas dans une augmentation de la quantité d'oxygène inspiré, mais dans les modifications de la pression thoracique et abdominale. La pression exercée par le diaphragme pendant l'inspiration, par les muscles abdominaux pendant l'expiration, pression transmise à tous les organes abdominaux, constitue déjà, pour les fibres nerveuses, une excitation salutaire. Mais il se produit des modifications plus importantes.

Lorsque, par une inspiration profonde, la pression thoracique devient négative, la cavité abdominale présente une pression positive. Le sang de l'abdomen coule alors dans le thorax avec une rapidité plus grande, et la circulation du sang dans les organes abdominaux s'accélère. (Nous savons bien que la gêne circulatoire du poumon dans la pneumonie ou le pneumothorax produit l'hyperémie des organes abdominaux : foie, rate, intestin, etc., où la circulation est lente et si facilement entravée.)

Dans l'expiration profonde, lorsque la pression abdominale décroît, la pression thoracique augmente, et le sang qui avait été attiré dans le thorax pendant l'inspiration, reflue de nouveau dans la cavité abdominale. Ainsi les fonctions nerveuses et la circulation du sang dans les organes abdominaux sont stimulées et l'activité de ces organes s'accroît. Ceci explique l'effet salutaire des exercices de respiration dans le catarrhe chronique de l'estomac, de l'intestin, et dans beaucoup de maladies des organes abdominaux (Otabe).

L'exercice de respiration profonde produit donc une accélération du cours du sang. Il en est de même, évidemment, du courant lymphatique, qui se trouve ainsi accéléré et régularisé.

Fixons les idées par quelques chiffres pris dans Otabe. Même dans l'inspiration normale, la pression thoracique est négative : — 6 à — 7 millimètres Hg. Une forte inspiration peut produire — 140 à — 254 mm. Hg; une expiration énergique peut donner une pression positive de + 108 à +256 mm. Hg. Ces pressions ne sont pas à recommander. Otabe conseille une modification des deux pressions de 15 à 30 mm. Hg, produite par une respiration modérément profonde.

Prenons les chiffres les plus faibles. Supposons que la tension élastique du poumon (force négative qui s'ajoute à la force inspiratrice) soit égale à — 25 mm. Hg. Même dans une inspiration modérément profonde, la pression, dans le thorax, décroît de $25 + 15 = 40$ mm. Hg. Elle devient donc égale à $760 - 40 = 720$ mm. Hg

Au contraire, lorsque nous expirons, la pression devient positive. La tension élastique du poumon,

devenue très faible, est égale à — 6 mm. Hg. Si la pression positive produite par une expiration profonde modérée est égale à + 25 mm. Hg, le thorax sera soumis à une pression égale à 760 + 25 — 6 = 779 mm. Hg.

La différence de pression entre l'inspiration et l'expiration peut donc être évaluée à 59 mm. Hg. On voit l'influence qu'une telle différence de pression peut avoir sur la circulation générale, et la respiration profonde apparaît comme un merveilleux moyen d'accélérer la nutrition et de favoriser le développement du corps.

Ajoutons, ce qui serait déjà très intéressant, rien qu'au point de vue orthopédique, que ce développement maximum du thorax par l'exercice de respiration (exercice des muscles respiratoires, mobilisation de la cage thoracique, expansion du poumon), a, de plus, l'avantage de ne pouvoir s'effectuer que d'une manière symétrique, et de nous conduire à une forme régulière. En outre, la plupart des muscles inspirateurs ne peuvent se contracter sans redresser la colonne vertébrale, et ce redressement facilite l'ampliation du thorax. Forme parfaite et fonctionnement parfait vont de pair, bien souvent, quoi qu'on en ait dit, et c'est une erreur que de négliger la forme. Sur 100 phtisiques, dit Otabe (p. 53), 35 ont la poitrine anormale, étroite, aplatie, les omoplates tombantes et les muscles thoraciques insuffisants. N'est-il pas évident que la moindre gêne apportée à l'expansion des poumons diminuera leur résistance ?

Or, examinons, avec Otabe, la situation qui est faite au poumon dans la vie ordinaire. Aucun autre organe ne se trouve dans des conditions aussi défavorables. Alors que les membres se développent librement et sont protégés par la peau ; alors que le cœur, la rate, le pancréas, etc., se développent et fonctionnent sans entraves et sont protégés par la peau, des muscles, des os ; alors que le tube digestif est défendu par des sécrétions bactéricides et par ses mouvements propres, le poumon, toujours comprimé par des vêtements étroits, serrés sur les côtes souples, et qui s'opposent même à l'expansion de l'abdomen, gêné par la position ramassée du corps, mal défendu contre les bactéries qui peuvent y pénétrer avec les poussières de l'air ; le poumon, dit notre confrère japonais, n'a jamais qu'une expansion limitée ; aussi, sa résistance, au lieu d'augmenter, diminue graduellement.

Cette gêne apportée à ses fonctions physiologiques, jointe à la structure compliquée de l'organe, structure qui oblige l'air inhalé à traverser, pour pénétrer jusqu'à l'alvéole, des tubes de plus en plus petits, explique que, dans la respiration normale, l'air pur n'atteint pas le sommet, toujours rempli par l'air résidual qui contient beaucoup d'acide carbonique et peu d'oxygène. Par suite, la différence de tension de ces gaz dans le sommet et dans le sang environnant est faible, et, en conséquence, l'échange gazeux y est insignifiant.

Le sommet du poumon n'est donc jamais assez ventilé ; il est immobile ; il ne s'exerce pas, ne fonctionne pas et, par suite, ne se développe pas comme les parties moyenne et basse, que l'air atteint directement. L'échange gazeux entre le sang et l'air inspiré s'opère surtout dans ces dernères parties ; leur fonctionnement est plus actif et elles se développent mieux. Aussi, *a priori*, nous nous attendons à voir rarement la tuberculose débuter dans ces régions, surtout dans la partie moyenne, où le fonctionnement respiratoire et l'échange gazeux sont les meilleurs. Ce territoire sera plus résistant ; la partie basse doit avoir une résistance moyenne, et le sommet constituera le point le plus faible. En effet, que voyons-nous en clinique? Le sommet est souvent atteint le premier par la tuberculose ; la base l'est rarement ; la partie moyenne, très rarement. Il semble donc qu'un échange gazeux actif empêche le développement des bacilles.

D'autres causes expliquent encore que le sommet résiste moins aux infections. Les vaisseaux sanguins y sont moins nombreux, et, par suite, cette région est toujours dans un état relatif d'anémie qui retarde son développement et la rend plus vulnérable. En outre, le courant sanguin et lymphatique y est plus lent, et cette lenteur prédispose à toute infection. Les bacilles qui ont pénétré dans le sang traversent les lobes moyen et inférieur où le cours du sang est rapide, et se fixent dans les vaisseaux du sommet.

La vulnérabilité de cette partie du poumon est bien établie par les statistiques de Turban et de Krebs (Otabe, p. 65). En tout cas, cette région est atteinte la première dans la plupart des cas, au moins 80 fois sur 100 ; et, si sur 100 phtisiques la maladie a débuté 80 fois par le sommet, ces 80 malades auraient été préservés par une résistance plus grande de cette partie de leurs poumons.

* * *

Affaibli par une longue maladie, et se croyant menacé de phtisie, Otabe, âgé de treize ans, espère se défendre en aspirant une quantité d'oxygène suffisante pour brûler ses bacilles. Idée d'enfant ! Il veut développer ses poumons

par l'exercice, et quel exercice peuvent-ils exécuter, en dehors de la respiration? Il commence à treize ans, en 1900, la respiration profonde. Il en fait sur sa route vers l'école, en promenade, il en fait même en rêve. Dès lors, il grandit et se développe ; son ampliation thoracique passe de 4 à 10 centimètres. Jusqu'à quinze ans, il pratique cet exercice quatre à cinq heures par jour. Il le conseille à ses amis : l'un d'eux se laisse convaincre et augmente de 26 kilogrammes en dix-neuf mois. Un laboureur, maigre et débile, avait perdu son père, sa mère et deux frères, de tuberculose. Otabe (qui a seize ans) lui recommande la respiration profonde, et le laboureur ne quitte plus son travail. En 1911, Otabe, assistant de bactériologie à Tokio, conseille la respiration profonde à plusieurs tuberculeux, en choisissant ses cas avec soin, et il obtient des résultats encourageants. Désormais l'exercice de respiration devient au moins un adjuvant précieux dans presque tous ses traitements. Il le prescrit dans des cas de catarrhe gastro-intestinal chronique, dans la dyspepsie, la neurasthénie, la pleurésie, etc. Elle fortifie surtout, dit-il, les poumons et le cœur. Il nous cite le cas du professeur Futaki, commençant la respiration profonde alors qu'il était étudiant et débile, et devenant assez robuste pour gagner une course de 36 milles sur des concurrents en apparence plus vigoureux. Lui-même, Otabe, qui, atteint d'ostéomyélite de la cuisse, avait été couché de cinq à douze ans, réussit, à vingt-deux ans, l'ascension du plus haut pic du Japon (4 000 mètres), aidant ses camarades qui grelottaient et souffraient de palpitations. Mais, si la respiration profonde pratiquée dix minutes matin et soir, produit déjà, en huit jours, des effets réels sur l'esprit et sur le corps, si elle fortifie ce dernier contre toutes les infections, Otabe y voit surtout le meilleur moyen de prévenir la tuberculose. Et le professeur Kitasato semble partager cette opinion. Par cet exercice, dit Otabe, les petites bronches et les alvéoles, dont l'élasticité est mise en jeu, se distendent et se contractent ; l'activité fonctionnelle s'accroît dans toutes les parties du poumon. Exercice approprié et ventilation suffisante sont favorables au développement du sommet. Le tissu pulmonaire deviendra vivace et résistant. Les bacilles qui y pénétreront seront enkystés ou rejetés par le fort courant d'air de l'expiration, seul capable d'ouvrir les angles aigus que forment entre elles les ramifications bronchiques et de chasser les bacilles accumulés avec les sécrétions au sommet de ces angles.

Mais il y a plus. Par la respiration profonde, le travail propre des cellules du poumon absorbe plus d'oxygène et dégage plus d'acide carbonique, et la différence de tension de ces gaz avec celle qu'ils ont dans l'air inspiré, devient assez grande pour que l'échange gazeux soit intense dans une région où il est habituellement nul.

Nous avons vu, d'autre part, que l'exercice de respiration profonde agit surtout en augmentant la différence de pression entre l'inspiration et l'expiration, et, par suite, en accélérant le cours du sang. Or cette accélération évite le dépôt des bacilles : dans une rivière rapide, l'eau est pure ; quand le courant est lent, les impuretés s'accumulent sur les bords. L'activité de la circulation sanguine n'est pas favorable à la formation des tubercules.

Si l'on se rappelle les bons effets de l'hyperémie artificiellement produite : méthode de Bier, compresses chaudes et de Priessnitz, etc., comme de l'hyperémie pathologique : le poumon toujours congestionné dans l'insuffisance mitrale, se tuberculise rarement ; si l'on réfléchit au pouvoir bactéricide du sang où l'on ne trouve qu'accidentellement des bacilles, en petit nombre et venant des régions malades, on comprendra que l'hyperémie *artérielle* produite fréquemment par la respiration profonde doit donner au poumon, et en particulier au sommet, une résistance plus grande contre le bacille tuberculeux. Et Otabe nous cite (p. 69) l'expérience de Brehmer, qui obtint des succès en soignant des phtisiques par le seul renforcement du cœur.

Enfin, il n'est pas jusqu'à ce mouvement imprimé au tissu pulmonaire par la respiration profonde qui ne soit salutaire, si nous considérons le poumon comme un milieu de culture naturel pour le bacille. Nous savons bien, en effet, que si nous voulons obtenir des cultures, nous devons laisser soigneusement le milieu ensemencé immobile dans l'étuve. Le mouvement, surtout au début, empêche ou gêne le développement de la culture.

*
* *

Dans sa préface, Otabe nous dit qu'il inventa la respiration profonde à l'âge de treize ans, et je le crois sans peine, car j'en ai fait autant. Combien de fois me suis-je promené, en toute saison, au bord de la mer, dans mon pays natal, m'arrêtant à chaque instant pour respirer, à pleins poumons, le vent du large. Et vous qui me lisez, vous n'avez jamais pu aller passer quelques heures à la campagne, sans faire des respirations profondes. Et lorsque vous êtes en vacances, à la mer ou à la montagne, même sans faire d'exercices physiques, parfois même sans marcher, vous

éprouvez le besoin d'inspirer profondément. Il nous arrive plusieurs fois par jour de passer devant des pâtisseries d'où s'exhale parfois une odeur agréable, sans avoir la moindre tentation d'y entrer; mais soyez rapidement transporté à la mer ou dans un bois, et je vous défie bien de ne pas inspirer plus d'air que vous n'en utiliserez pour vos combustions. Est-ce là de la gourmandise ?

Ceux qui voudraient, pour atteindre la méthode suédoise, nous rationner l'oxygène, me rappellent un peu ces autres scientifiques qui, il y a vingt ans, auraient bien voulu nous faire absorber, en pilules, les éléments indispensables à notre nutrition : simple calcul de calories (et cela dans le pays de Brillat-Savarin !).

Oui, nous sommes gourmands d'air pur. La soif d'air existe en nous, même en dehors des exercices, moins impérieuse qu'après ceux-ci, mais toujours prête à se manifester... si le menu en vaut la peine et si la cuisine est soignée. Il faut la respecter chez les enfants, et nous n'avons pas le droit de leur mesurer l'oxygène, même au nom de quelques données scientifiques (qui seront peut-être ébranlées demain). Il est utile, il est nécessaire qu'ils en prennent trop.

On savait, il y a plus de vingt siècles, que la respiration profonde donne la santé. Et cependant, ni la méthode de respiration découverte, il y a trois mille ans, dans le Brahmanisme, ni le « zazen », introduit plus tard par Bouddha dans sa religion, ne s'accompagnaient de mouvements capables de brûler l'oxygène ainsi inspiré. C'est, au contraire, dans le plus grand calme que les anciens pratiquaient ces procédés de respiration profonde qui entretenaient la vigueur de leur esprit et fortifiaient leur corps.

Non, nous ne ferons pas un crime à la méthode suédoise de faire une large place aux exercices respiratoires. Bien au contraire, nous voudrions les voir employés plus souvent encore, surtout chez les jeunes enfants, pour lesquels ils devraient constituer le seul exercice, en dehors des jeux. Nous voudrions les voir introduits dans les établissements d'instruction où, avant chaque classe, quelques respirations profondes amèneraient le calme dans les cerveaux et disposeraient à l'étude. Nous voudrions surtout les voir prescrits chez les convalescents, en particulier chez les enfants, et même au cours de beaucoup de maladies, qu'ils abrégeraient considérablement. Les professeurs dans les classes, les infirmières dans les hôpitaux, devraient savoir les faire exécuter.

Le médecin n'est pas un savant ; c'est un observateur. Et si quelque médication, quelque procédé thérapeutique lui donnent satisfaction, quand bien même cette médication ou ce procédé sembleraient en désaccord avec quelques grandes lois qu'il n'a pas oubliées, tant pis pour les grandes lois : il continuera sa route droit au but, sans se laisser détourner par des considérations théoriques.

---

# DYSENTERIES AMŒBO-SPIRILLAIRES ET DYSENTERIES SPIRILLAIRES

PAR

le Dr J. DUMONT
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Toute une série de recherches récentes ont montré l'intérêt que présente l'infection secondaire par des spirilles au cours de la dysenterie amibienne ; c'est en se basant sur cette constatation que M. Ravaut a préconisé le traitement novarsenical au cours de cette maladie souvent décevante au point de vue thérapeutique.

Des travaux de M. Delamarre et de M. Lavergne ont montré que ces éléments spiralés étaient parfois analogues à ceux qui déterminent l'angine ulcéreuse de Vincent et pouvaient même s'associer dans l'intestin au bacille fusiforme. La constatation de cette symbiose coïncide avec un aspect particulier des ulcérations rectales recouvertes de placards grisâtres pseudo-membraneux où l'association fuso-spirillaire existe à l'état de pureté. Ces faits sont cependant très exceptionnels, car, au cours des recherches que nous avons pratiquées durant la guerre ou après elle sur l'infection secondaire des selles dysentériques nous n'avons jamais rencontré le *Spir. Vincenti.*

Par contre, nous avons mis en évidence, aussi bien au cours des amibiases autochtones et coloniales que dans l'évolution des diarrhées banales, un microbe spiralé qu'il nous paraît intéressant de décrire et de rapprocher des espèces déjà connues.

*
* *

Pour le déceler, il est nécessaire d'effectuer des frottis très fins que l'on colorera par la méthode de Fontana-Tribondeau ou celle de Renaux et Wilmaers ; il se colore mal, en effet, par les couleurs d'aniline habituelles, par les éosinates d'azur, et seul un mordançage peut le mettre en évidence d'une façon correcte.

Il se présente sur ces préparations sous forme d'un filament mince, effilé à ses deux extrémités,

ne présentant pas de cils. Il mesure 7 à 8 μ et présente deux à trois tours de spire lâches : la forme ne peut être mieux comparée qu'à celle d'un oxyure ou d'un ascaris. Si l'on n'observe jamais d'éléments supérieurs à 8 μ, il en est de plus courts, de 4 à 5 μ à peine recourbés. Ces spirilles sont isolés, agglomérés en amas confus ou groupés en figures stellaires rappelant certaines formes d'agglutination des tréponèmes ou des trypanosomes. Nous n'avons pas observé de division longitudinale, mais souvent deux éléments accolés bout à bout donnent l'apparence d'une division perpendiculaire au grand axe du microbe. La coloration est homogène et jamais on ne voit de figures granulaires.

Cet élément s'observe parfaitement à l'état vivant, à l'éclairage artificiel, sans ultramicroscope. A la température du laboratoire, il est immobile, mais vers 35° il présente des mouvements extrêmement vifs que l'on voit parfaitement dans les floches de mucus.

Au repos, il est rectiligne, présentant des spires très fines, très régulières au nombre de quatre à cinq, puis il se déplace brusquement en se tordant sur son axe et d'une façon très rapide. La trajectoire qu'il poursuit est rectiligne lorsqu'il est englobé dans le réseau muqueux, et fréquemment il décrit un mouvement d'aller et retour, passant et repassant sous l'objectif, dans la même zone qu'il avait déjà parcourue. Ses déplacements sont plus irréguliers lorsqu'il nage dans le liquide de dilution. Sa figuration est donc bien différente selon qu'il est vu à l'état vivant ou fixé et coloré : là il paraît rectiligne et finement ondulé, ici incurvé à grandes spires. Cette dualité morphologique est à rapprocher de celle du virus de la spirochétose ictérigène.

Les essais d'inoculation sous-cutanée que nous avons pratiqués dans deux cas chez le cobaye ont échoué.

Cet élément, par sa taille, par sa coloration, par sa forme, est donc très différent du spirochète de Vincent et ne peut lui être assimilé. Il est, par contre, analogue à celui qui a été décrit jadis par Le Dantec comme facteur de certaines dysenteries. L'un et l'autre sont difficiles à colorer, souvent groupés en amas ou en figures stellaires. La seule divergence observée réside dans l'infection cellulaire : pour M. Le Dantec, ce spirille est abondant à la surface et à l'intérieur des cellules de l'exsudat; nous l'avons toujours trouvé libre dans le contenu intestinal, sans rapport avec les éléments cytologiques.

***

Ce spirille nous paraît propre au contenu intestinal. On décèle dans le mucus vaginal, dans la salive, dans certains crachats un spirille identique mais de coloration beaucoup plus aisée par les couleurs d'aniline.

On le rencontre en minime quantité dans le contenu colique normal ; il est plus abondant dans les selles des diarrhées banales ; mais il manque dans les floches de la dysenterie bacillaire aiguë. Il est constant dans les déjections de la dysenterie amibienne, à condition que la recherche porte sur les parties muqueuses lavées au sérum physiologique, dissociées et examinées sous très faible épaisseur. On le rencontre en quantité moyenne, au nombre de trois à cinq par champ d'immersion, mais souvent il est beaucoup plus abondant, à l'état presque pur, et on ne peut s'empêcher, à l'examen de telles préparations, de lui supposer un rôle pathogène. Ces faits s'observent surtout au cours de l'amibiase chronique récidivante ou invétérée, dont nous pouvons rapporter deux exemples typiques.

Notre premier cas concerne un homme de trente-deux ans, sans antécédents intestinaux, qui fut atteint en 1915, en Serbie, à la suite d'une fièvre typhoïde, d'une dysenterie amibienne extrêmement grave par son intensité et sa ténacité. En 1916, une réaction péritonéale vive, localisée à gauche, fit même craindre une perforation sigmoïdienne. Depuis cette date, le malade a fait de nombreux séjours dans les hôpitaux civils ou maritimes sans avoir aucune amélioration. Depuis deux ans qu'il est soumis à notre observation, il présente de dix à vingt-quatre selles quotidiennes ; les cures émétinées à hautes doses ($0^{gr},12$ *pro die*), les cures arsénobenzolées pratiquées par la voie intraveineuse, buccale ou gastrique n'ont amené que des améliorations très temporaires. Seuls des pansements rectaux pratiqués par M. Friedel dans le service de M. le professeur Carnot ont amélioré son état durant quelques semaines. Néanmoins l'état général reste bon et il n'y a jamais eu de manifestations hépatiques.

Des amibes du type *tetragena* ont été constatées d'une façon permanente dans les matières, associées à de très nombreux spirilles analogues à ceux que nous avons décrits. Leur quantité varie d'un moment à un autre, mais n'est aucunement en rapport avec les alternatives d'amélioration ou d'aggravation de la maladie.

Cette dysenterie amœbo-spirillaire est donc caractérisée par sa chronicité et son émétino-résistance. L'arsénobenzol n'a en rien amélioré l'état

clinique ou la bactériologie des selles. Il n'en est point de même dans l'observation suivante, où le traitement a amené rapidement la guérison.

Le nommé Ed.., vingt-cinq ans, a été atteint au Maroc, en 1915, d'une diarrhée banale. L'examen des selles pratiqué à cette époque a montré l'existence de kystes amibiens pathogènes dont font foi les billets d'hôpital. Depuis ce temps, il est atteint de crises diarrhéiques survenant deux à trois fois par an, et c'est à l'occasion de l'une d'elles qu'il est hospitalisé en 1917 à l'ambulance de Sapicourt. Les selles, au nombre de trois à quatre par vingt-quatre heures, sont formées de mucus jaunâtre. Elles contiennent des cellules épithéliales desquamées et quelques macrophages peu abondants noyés dans une nappe de mucus. Des spirilles très abondants s'y rencontrent, correspondant au type décrit. Jamais on n'y a décelé d'amibes, de kystes ou de bacilles pathogènes.

Deux injections intraveineuses de 0gr,30 de novarsénobenzol ont fait cesser immédiatement tous les troubles et ramené un fonctionnement normal de l'intestin. Toutefois, des spirilles se rencontraient encore à la sortie de l'hôpital.

Ces observations de dysenterie amœbo-spirillaire sont très comparables aux deux cas que Hassendorfer a rapportés dans son excellente thèse. L'un d'entre eux, dû à Tribondeau et G. Roux, concerne une dysenterie amibienne aiguë où les spirilles rencontrés étaient du type Le Dantec. L'autre, dû à MM. Teissier et Tanon, concerne une dysenterie chronique avec suppuration du foie. La qualité des spirilles qui y furent rencontrés n'est pas spécifiée.

* * *

Cette espèce spirillaire joue-t-elle un rôle pathogène dans l'évolution si particulière de la dysenterie amibienne? Rien ne permet de l'affirmer ; sa multiplication dans le côlon n'est peut-être que la résultante de la modification chimique du contenu intestinal. Un argument de très grande valeur est cependant tiré de ce fait que les spirilles paraissent être la cause directe de certains états cholériformes ou dysentériques aigus et chroniques. Aux cas rapportés par Le Dantec, Hassenforder, Pecker, nous pouvons joindre l'observation suivante qui concerne un cas de dysenterie chronique uniquement spirillaire.

Le G... a séjourné en Algérie de 1909 à 1913, et fut hospitalisé à cette époque pour des fièvres paludéennes et une crise diarrhéique banale qui n'a suscité aucun examen bactériologique. En 1913, il a été réformé à la suite d'un ictère infectieux accompagné d'hémorragies et dont la nature spirochétosique est probable.

Depuis cette date, il a une diarrhée chronique, indolore, caractérisée par deux ou trois selles quotidiennes. En 1915, il est récupéré, envoyé au front et hospitalisé à maintes reprises avec le diagnostic d'entérocolite muco-membraneuse.

En 1917, il fit deux séjours à l'ambulance de Sapicourt et nous eûmes l'occasion de le suivre de très près, quelques facteurs faisant craindre chez lui une simulation. Il est alors en pleine période dysentérique, présentant dix à quinze selles par vingt-quatre heures, accompagnées de ténesme. Elles ne sont pas hémorragiques, formées seulement d'un mucus homogène, roussâtre. Chaque crise s'accompagne d'une poussée fébrile à 40° et de prostration générale.

L'examen bactériologique, pratiqué à six reprises, n'a jamais montré d'amibes ou de kystes. Les cultures ne révèlent aucun microbe pathogène. Le mucus est pauvre en cellules : il ne contient que des macrophages vacuolaires et de très rares polynucléaires neutrophiles. Les spirilles y sont extrêmement abondants et à l'état presque pur. Ici encore ils correspondent au type Le Dantec.

La formule sanguine révèle une légère leucocytose (10 000) avec une lymphocytose de 32 p. 100 sans éosinophilie.

Le malade a été amélioré lentement par les injections intraveineuses de novarsenic à la dose de 0gr,30. Il est sorti cliniquement guéri au bout d'un mois et demi, mais ses matières, d'aspect normal, contenaient encore des spirilles.

* * *

De tous les spirilles rencontrés dans les matières fécales, l'espèce la plus fréquente est certainement celle qui a été décrite par Le Dantec et, pour la déceler, il est nécessaire de recourir à l'examen ultramicroscopique ou à l'imprégnation argentique.

Ce spirille, hôte banal du côlon, se multiplie activement au cours de certaines dysenteries amibiennes, dont il paraît faciliter le passage à la chronicité. Il paraît être de plus la cause directe d'états dysentériformes aigus ou chroniques où il est le seul agent particulier que décèle l'analyse bactériologique. Il paraît influencé par l'arsénobenzol d'une façon certaine mais peu intense, et la thérapeutique arsenicale ne l'a jamais fait disparaître du contenu intestinal aux doses où nous l'avons employée ; aussi serait-il intéressant d'essayer sa destruction par des agents chimiques autres que ceux que nous avons pu employer.

La guérison définitive d'une dysenterie chronique à la suite de sa disparition serait, dans l'état actuel de nos connaissances sur les éléments spiralés de l'intestin, le plus sûr garant de son rôle pathogène (1).

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 22 juillet 1922.*

**Échanges respiratoires et métabolisme basal au cours d'un jeûne de quarante-trois jours.** — MM. Marcel LABBÉ et H. STÉVENIN.

**Étude sur l'acidose dans le jeûne prolongé.**—MM. Marcel LABBÉ et F. NEPVEUX. — L'acidose du jeûne diffère de l'acidose diabétique ; au cours du jeûne, les corps acétoniques totaux évoluent pour leur propre compte indépendamment des acides organiques, de l'ammoniaque et des acides aminés.

L'acidose diabétique est au contraire caractérisée par l'élimination élevée des acides organiques à laquelle s'ajoutent des troubles hépatiques du métabolisme protéique avec amino-acidurie et ammoniurie.

Au cours du jeûne, l'élimination de l'azote ammoniacal comme celle de l'azote aminé n'est pas en rapport avec celle de l'acide β.-oxybutyrique.

**Élimination des corps acétoniques dans le jeûne prolongé.** —MM. Marcel LABBÉ et F. NEPVEUX. — Les auteurs ont suivi l'élimination urinaire des corps acétoniques totaux, dosés par la méthode pondérale de Van Slyke, au cours d'un jeûne prolongé de quarante et un jours.

L'excrétion de ces substances atteint son maximum le septième jour (6gr,241), puis décroît progressivement jusqu'au quinzième jour (1gr,381).

L'ingestion d'une très légère quantité de sucre fait tomber les corps acétoniques de 0gr,660 à 0gr,067. La reprise du jeûne complet provoque une légère augmentation des cétoniques de 0gr,380 qui, après réalimentation mixte de quatre jours, tombent à zéro.

L'observation de ce cas de jeûne diffère de celles d'un certain nombre d'auteurs qui ont constaté dans le jeûne des éliminations plus considérables des corps acétoniques. En outre, il semble que l'organisme s'adapte au jeûne ou que les conditions biochimiques, inconnues d'ailleurs, qui provoquent l'acidose, disparaissent au bout d'un certain temps et qu'elles ne se manifestent plus lorsque le sujet refait du jeûne.

**La réaction du benjoin colloïdal avec le sérum sanguin.** — MM. GUILLAIN, LAROCHE et KUDELSKI. — La réaction du benjoin colloïdal en suivant la technique d'Arnaud ne permet pas de différencier un sérum syphilitique d'un sérum normal. Elle n'est applicable que pour l'étude du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de syphilis du névraxe.

(1) BIBLIOGRAPHIE. — LE DANTEC, Précis de pathologie exotique, 1911, II, 79.

HASSENFORDER, Contribution à l'étude des microbes spiralés de l'intestin. Th. Lyon, 1913-14, n° 7.

PECKER, La spirillose intestinale, Th. Paris, 1920, n° 446.

DELAMARRE, Sur quelques cas de spirochétose intestinale (*Soc. méd. des hôp. de Paris* 1919, p. 569).

DE LAVERGNE, Localisations rectales de la symbiose fusospirillaire au cours de la dysenterie amibienne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1922, p. 620).

DE LAVERGNE, Symbiose fuso-spirochétaire et dysenterie (*Paris médical*, 1922, p. 467).

RENAUX et WILMAERS, Coloration du spirochète ictérohémorragique (*Soc. de biologie*, 20 janvier 1917).

M. TARGOWLA a obtenu des résultats analogues et formule des conclusions identiques.

**Le mode d'élimination par les urines des doses infinitésimales de salicylate.** — MM. HÉRISSEY, N. FIESSINGER, S. DEBRAY ont repris cette recherche en analysant les urines qui suivent l'ingestion de doses infinitésimales. La réaction est positive dès la première heure même avec la dose de 2 milligrammes chez le sujet normal. Cette élimination après ingestion de 2 centigrammes dure de quatre à six heures. Ces faits démontrent qu'il n'y a pas plus de seuil hépatique que de seuil rénal. Le foie normal ne retient pas les petites doses de salicylate. Ces constatations soulignent encore une fois l'importance des sensibilités techniques pour l'exploration fonctionnelle des parenchymes.

**Les lésions réparatrices dans l'hépatite expérimentale de la souris intoxiquée par le tétrachloréthane.** —MM. NOEL FIESSINGER et Maurice WOLF résument le résultat de leurs recherches sur l'intoxication de la souris par le tétrachloréthane. Au début de l'intoxication, des lésions dégénératives apparaissent dans le voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes. Elles consistent en disparition des mitochondries qui se fusionnent en une masse homogène, le noyau devient pycnotique. Plus tard, environ vers le septième jour, des phénomènes d'hyperplasie se montrent sous forme de gonflement des noyaux et surtout de mitoses excessivement abondantes. Cette hyperplasie se manifeste dans la région moyenne du lobule, en somme dans la région la plus épargnée par le processus de dégénérescence. Les réactions interstitielles sont plus tardives et se développent au voisinage immédiat des veines centrales ou portales. L'organisation de ce tissu de cicatrice ne se produit qu'à la longue. Ces réactions interstitielles, sont d'autant plus marquées que le tissu parenchymateux a été plus touché et que les réparations ont été plus imparfaites. C'est un processus de cirrhose cicatricielle, suivant la conception de l'un de nous, et que les auteurs anglais ont d'ailleurs signalé sous le nom de cirrhose de remplacement dans les intoxications par le tétrachloréthane. Les auteurs pensent que des cirrhoses de cette nature toxique peuvent s'observer chez l'homme.

**L'inoculabilité de l'herpès. Présence du virus kératogène dans les lésions.** — MM. P. TEISSIER, P. GASTINEL, J. REILLY ont envisagé la question discutée de l'inoculabilité de l'herpès sur des bases nouvelles, à la faveur de la réaction expérimentale de la cornée du lapin. Ils ont inoculé le contenu des vésicules sur le bras des porteurs ou d'autres sujets ; la légitimité de la lésion ainsi obtenue était établie par son inoculation sur la cornée du lapin ou du rat blanc. Les auteurs concluent :

1° L'herpès est auto et hétéro-inoculable; la lésion expérimentale reproduit la vésicule de l'herpès. 2° La lésion réinoculable est à son tour auto-inoculable et la reproduction a pu être suivie dans un cas jusqu'au septième passage. Généralement, elle cesse d'être réinoculable à partir du troisième passage; elle ne produit plus, à partir de ce moment, qu'une lésion papuleuse, mais contenant encore le virus kératogène. 3° L'herpès est surtout réinoculable lorsque le prélèvement est effectué au début de l'éruption, mais les poussées successives ne sont pas toutes susceptibles d'être réinoculées. 4° Les herpès survenant à certaines périodes de l'année, sous une allure épidémique, sont plus particulièrement réinoculables. 5° La kératite herpétique du lapin inoculée à l'homme, ne peut déterminer la vésiculation herpétique. 6° Les auto-inoculations de contrôle pratiquées avec les vésicules du zona, varicelle, érythème polymorphe, etc., demeurent négatives. *(A suivre).* J. HUTINEL.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# PÉRITONISME, PSEUDO-RÉACTIONS PÉRITONÉALES AVEC FIÈVRE DITE HYSTÉRIQUE ET CŒNESTHOPATHIE

PAR

le Dr Eugène GELMA

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les syndromes abdominaux de nature purement névro-psychopathique, parmi lesquels les formes connues depuis Gubler (1) sous le nom de péritonisme, considérées déjà par Bernutz comme des pseudo-péritonites, se présentent de façons très diverses.

Certaines ressemblent beaucoup à la tuberculose péritonéale, au météorisme préascitique ; leur symptomatologie a l'allure d'une réaction diffuse, subaiguë ou chronique du péritoine ; elles sont absolument indépendantes d'une atteinte quelconque de la séreuse. Les faits singuliers qui peuvent en imposer pour une affection organique ont été, à maintes reprises et sous des dénominations diverses, l'objet d'observations et de recherches pathogéniques. Ce sont les gros ventres, la tympanite ou la pseudo-tympanite des anciens auteurs (Luton), le ventre en accordéon de Bernheim (2), les « gros ventres de guerre » de Denéchau et Mettray (3), les cathiémophrénoses de Roussy (4).

Ces psychonévroses abdominales, d'un polymorphisme symptomatique extrême, sans lésion organique saisissable, soumises à toutes les lois qui régissent les états névro-psychopathiques autrefois englobés dans l'hystérie, méritent d'être rapprochées les unes des autres et réunies dans un même cadre étiologique, clinique et évolutif.

Les syndromes douloureux et fébriles, rappelant d'une façon frappante les formes aiguës d'une détermination péritonéale d'emblée, d'une appendicite comme dans une observation déjà ancienne de Talamon (5) et dans celle que je vais rapporter plus loin, n'ont en réalité aucune relation avec la séreuse péritonéale. Il est fort douteux que les douleurs aient leur origine dans un état inflammatoire léger, que la séreuse soit intéressée à un titre quelconque et qu'elle soit le point de départ de symptômes réactionnels du type péritonéal ou péritonéo-appendiculaire : hyperesthésie cutanée, réaction de défense de la paroi abdominale, ventre de bois, facies péritonéal, symptômes parfois bruyants, accompagnés dans certains cas d'élévation de la température, qui réalisent le tableau clinique d'une péritonite légitime. L'évolution, la constatation de l'intégrité du péritoine au cas d'intervention chirurgicale indiquent qu'il ne s'agit que d'un état clinique d'imitation, semblable à certaines réactions méningo-corticales de l'enfance sans altération anatomique saisissable et sans modification du liquide céphalo-rachidien, décrit par Dupré en 1894 au Congrès de Lyon et considéré encore, malgré certaines tendances, comme « un trouble physiopathique analogue à ceux que la guerre nous a fait connaître, distincts à la fois des syndromes lésionnels et de l'hystérie » (6). Allure symptomatique péritonéale, absence de lésions anatomiques légitimes, terrain de constitution émotive ou hystérique, et, d'une façon plus générale, prédisposition neuro-psychopathique, tels sont les caractères de cette affection qui appartient, dans l'état actuel de nos connaissances, à la psychiatrie.

L'observation suivante réalise un type de péritonisme à localisation appendiculaire. Il s'agit d'un industriel de quarante-deux ans, père de trois enfants bien portants, indemne de syphilis et d'alcoolisme et dont l'hérédité n'offre rien de particulièrement intéressant ; cet homme, considéré par son entourage comme « un nerveux », en réalité un cyclothymique depuis de longues années, réalise des périodes de dépression de plus en plus intenses et de plus en plus fréquentes, surtout depuis la guerre. Ces états dépressifs s'accompagnent de découragements, de tristesse, de sentiment d'inutilité de l'effort, d'horreur de l'activité professionnelle, de désintérêt pour ses affaires, de désir de la fin de l'existence, de souhaits vagues d'un cataclysme général, d'un anéantissement de tout ; le malade a une parfaite conscience de son état ; il s'analyse avec lucidité et témoigne continuellement de ce sentiment qui domine en lui « d'absence de bonheur interne et d'intérêt à la vie ». Il n'a pas d'idées délirantes mélancoliques, aucune tendance à l'hypocondrie, mais il manifeste un vif désir de sortir de son état, son esprit est tendu à la recherche d'un médi-

(1) GUBLER, Du péritonisme et de son traitement (*Journal de thérapeutique*, 1877).

(2) BERNHEIM, *Société de médecine de Nancy*, 28 février 1900.

(3) DENÉCHAU et METTRAY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1916 ; *Annales de médecine*, 1917 ; *Presse médicale*, janv. 1919.

(4) ROUSSY, BOISSAU, CORNIL, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mai 1917.

(5) TALAMON, Appendicite et péritonite hystérique (*Médecine moderne*, mars 1877).

(6) DE MASSARY, Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien (*La Médecine*, février 1922).

cament ou d'un traitement qui lui fera retrouver ce manque d'entrain et d'énergie psychique. Il est à remarquer que jamais ce malade n'a accusé d'asthénie physique, d'amyosthénie suivant l'expression de Brachet, que l'on rencontre dans quelques états mélancoliques et surtout neurasthéniques.

Au cours d'un paroxysme d'agitation triste avec anxiété, pleurs, affirmations de sa certitude de n'être plus bon à rien désormais, irritabilité, besoin d'isolement, etc., le malade entre dans une maison de santé.

L'observation reprise à ce moment ne révèle aucune maladie organique, rien de particulier dans le tube digestif, aucune lésion saisissable du foie et des voies biliaires, pas d'antécédents lithiasique ou appendiculaire. Peau mate, quelques nævi ; dermographisme peu intense ; réflectivité tendineuse et pupillaire ample et rapide ; réflexe oculo-cardiaque négatif ; pouls assez peu fréquent, 45 à 50 par minute. On préconise une série d'injections d'eau de mer (quatre ampoules de 250 centimètres cubes). Le malade attend avec une vive impatience la première injection. Il croit y voir son salut. La veille au soir, très impressionné et anxieux, il se fait montrer l'ampoule, l'aiguille, s'inquiète du processus de résorption du liquide. La température prise depuis plusieurs jours oscille entre 36°,2 et 36°,8. Le matin, à 9 heures, l'injection est pratiquée dans le flanc droit, au niveau de la région appendiculaire. La piqûre est faite avec toutes les précautions d'usage, dans le tissu cellulaire souscutané, et ne donne lieu qu'à une légère douleur. Vers 10 heures du matin, le malade sent un certain tiraillement dans le flanc droit, tiraillement qui s'accentue de plus en plus. Bientôt, douleur violente, profonde, tension de toute la paroi ; la peau est hypersensible, la chemise elle-même n'est plus tolérée. Le malade reste couché sur le dos, ou prend des positions antalgiques, ne veut pas qu'on le touche, qu'on le bouge, pousse des cris à la palpation superficielle de la région abdominale. Des vomissements alimentaires surviennent ; le facies se grippe, les narines se pincent, l'extrémité du nez s'allonge et devient pâle, les yeux sont excavés et brillants, les urines sont rares, la constipation absolue, *la température du soir monte à* 38°,5, le pouls est petit et presque insaisissable. Le malade est rebelle à l'examen qu'il appréhende : le ventre est météorisé, dur, un véritable ventre de bois. La douleur est vive au plus léger effleurage ; elle est réveillée à son maximum à la pression de la région appendiculaire. Inappétence complète ; anxiété ; insomnie. Le lendemain, les phénomènes se calment, la température redevient normale, l'appétit renaît, mais le ventre est encore très douloureux ; les mouvements demeurent impossibles ; la cuisse droite est raide, sa mobilisation provoque des cris.

Ces phénomènes douloureux s'affacent le troisième jour. Il ne reste plus aucune souffrance locale, l'appétit réapparaît avec la polyurie, le bien-être qui suit tout paroxysme. L'examen de la paroi abdominale ne montre, au point d'injection de la petite masse de liquide, que l'orifice d'entrée de l'aiguille. Le liquide s'était d'ailleurs très vite résorbé. J'insiste sur ce point qu'aucune faute n'avait été commise lors de la piqûre, l'aiguille n'a pénétré que dans le tissu cellulaire sous-cutané, et les 250 grammes de liquide n'ont été poussés que très lentement. Il y a lieu d'ajouter que le malade, aussitôt après l'injection, lorsqu'il ne sentait encore aucun phénomène douloureux, était préoccupé de la façon dont se résorberait le liquide et se faisait les plus extraordinaires suppositions sur les accidents consécutifs possibles à l'introduction dans l'organisme d'un volume d'eau relativement élevé.

Le diagnostic d'appendicite ou de péritonite appendiculaire aurait pu être porté, si la bénignité de la cause occasionnelle et l'état mental antérieur n'avaient fait réduire les événements à une importance plus modeste. J'ajoute que les trois autres injections ont été ultérieurement pratiquées, mais à une autre place, sans réaction fébrile ou péritonéale.

La seconde observation est un cas de tympanite avec gros ventre et syndrome hydro-aérique péritonéal. Un soldat de vingt ans, appartenant à un centre d'instruction de chasseurs alpins dans la zone des étapes, se présente un matin à la visite avec un ventre énorme, se plaignant de troubles gastro-intestinaux : digestions laborieuses, alternatives de diarrhée et de constipation, essoufflement au moindre effort et incapacité de faire son service. Le ventre est gros, distendu. La palpation profonde est peu douloureuse et provoque, si on insiste, des craquements secs, des bruits de frottement d'étoffe. La percussion révèle surtout du tympanisme et, par places, des endroits plus mats, une véritable réalisation de la « matité en damier ». Aucun signe d'affection pulmonaire, pas d'adénopathie, pas d'indice d'affection tuberculeuse chronique. Aucun antécédent névropathique connu ; l'enquête, à ce point de vue, n'a pu être menée du fait des événements de guerre. Debout, cet homme avait un aspect caractéristique : ventre volumineux, tombant, rappelant celui d'une femme enceinte :

ensellure lombaire très marquée. Ce malade, après un séjour à l'infirmerie du bataillon, fut évacué sur un centre neurologique où la guérison totale, disparition du gros ventre et des autres troubles, survint rapidement.

Chez ces deux malades, la symptomatologie pouvait faire penser, dans un cas à l'appendicite, dans l'autre à une affection chronique de la cavité péritonéale.

La douleur, les positions antalgiques, l'impotence complète, les vomissements sont des troubles fonctionnels ; mais la fièvre est un phénomène de constatation tout objective. On admettait naguère la fièvre hystérique ; Debove et Barié, avant les conceptions actuelles de l'hystérie, en avaient publié des observations. Babinski a montré que l'étude rigoureuse des sujets permet d'affirmer que la fièvre, chez l'hystérique, est due à la supercherie du malade. Pourtant Dupré et Ribierre (1) ne nient pas l'élévation thermique dans certains cas de péritonisme. Il est des faits où la supercherie doit être écartée lorsqu'il y a toutes les raisons morales de la faire rejeter et lorsque le malade est dans l'impossibilité matérielle de tromper le médecin par un truquage thermométrique. Dans l'observation rapportée ici, le malade n'avait qu'un désir : guérir le plus vite possible, quitter la maison de santé et retourner à ses affaires ; il attendait son amélioration de l'injection d'eau de mer. Cette élévation thermique, si le fait s'était reproduit, aurait pu être attribuée à l'introduction du liquide dans l'organisme, mais la température ne s'est pas modifiée après chacune des trois injections qui ont suivi.

Le mécanisme de cette élévation thermique au cours d'états anxieux, à la suite de violente émotion, est inconnu. Le fait, bien que fort rare, existe certainement au même titre que les accidents dits physiopathiques que l'on a vus, et avec quel polymorphisme, durant la guerre, dans toutes les armées et sur tous les fronts, et dont il est impossible de donner encore aujourd'hui une explication vraiment satisfaisante. La pathogénie de la contraction des muscles de l'abdomen, de l'immobilisation de la cuisse, de la boiterie et de toutes les attitudes antalgiques est plus claire ; ces phénomènes ne sont que la manifestation de la pusillanimité extrême du malade, la simple piqûre réalisant l'épine irritative organique toute superficielle et devenant le point de départ d'un travail cérébral dans la « conscience obscure ». Mais l'organisation symptomatique sous l'allure péritonéale est d'une déconcertante singularité.

Les gros ventres, la tympanite, les bruits hydro-aériques ont fait l'objet de nombreuses études depuis le premier cas observé à la Grande Armée en 1814 par Dujardin, jusqu'à nos jours. Bernheim, Denéchau, Péhu, Roussy se sont attachés à montrer que les phénomènes étaient dus au refoulement du diaphragme vers la cavité abdominale, refoulement constaté à la radiographie. A cette cause s'en ajoutent d'autres : laxité anormale de la sangle abdominale et aérophagie. Les bruits hydro-aériques proviendraient, d'après les recherches sous l'écran (Denéchau), du liquide refoulé et maintenu par la propulsion en bas du diaphragme ; lorsque le diaphragme remonte brusquement, un second bruit plus intense que le premier se produit ; il en résulte ces phénomènes très curieux de croassement abdominal. Dans d'autres cas, le gargouillement hydro-aérique est provoqué par la pression profonde de la main sur l'abdomen distendu par l'abaissement du diaphragme, l'estomac rempli d'air dégluti jouant le rôle de caisse de résonance (Denéchau).

Un examen attentif de ces gros ventres permettra de ne pas s'arrêter au diagnostic de péritonite tuberculeuse, pas plus que les douleurs, la résistance de la paroi, les troubles digestifs et même la fièvre n'ont fait admettre l'hypothèse d'une péritonite consécutive à la perforation de la séreuse pariétale au cours d'une ponction maladroitement conduite.

Ces phénomènes de simulation du pathologique, assurément bénins, rapidement curables dans la majorité des cas, sont l'expression d'un état psycho-pathologique.

Dans le premier cas cité plus haut, la constitution émotive du sujet est évidente. Chez le second malade, les antécédents n'ont pu être recherchés, mais la guérison rapide dans un centre neurologique met en lumière l'origine psychopathique d'un tableau clinique simulant une forme de péritonite chronique. D'ailleurs les observateurs de faits semblables de gros ventres rapidement réductibles et sans retentissement sur l'état général reconnaissent tous leur caractère hystérique ou pithiatique, selon les époques où ces faits ont été signalés.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur la simulation intentionnelle pure et simple, sur les cas de fièvre alléguée, non vérifiés, basés sur des témoignages, sur les « gros ventres » provoqués par des attitudes volontairement prises, l'aérophagie et entretenus par l'habitude. Ces faits n'offrent aucun intérêt pathogénique.

(1) DUPRÉ et RIBIERRE, Maladies du péritoine, *in* Nouveau Traité de médecine de GILBERT et CARNOT, 1909.

Le pithiatisme, la simulation inconsciente du pathologique, réalisée si fréquemment durant la guerre chez des sujets prédisposés, à la suite d'une émotion violente, d'un traumatisme léger, entretenue durant des mois et plus par la conviction profonde de la nature organique des troubles, de leur incurabilité, ou bien encore par le désir ou l'attente, plus ou moins précise dans la conscience, d'une pension de réforme, d'une rente d'accidents du travail, d'une inaptitude au service militaire de guerre, explique les phénomènes décrits dans la seconde observation. Ces troubles ont fait dans ces dernières années l'objet d'études trop connues pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Il n'en est pas de même du premier malade, qui n'avait aucun intérêt à entretenir un état pathologique et dont le désir de guérir et de reprendre la direction de ses affaires était évident. Chez lui, les événements ont apparu dans l'ordre suivant : anxiété de l'attente, émotion violente et angoisse au moment de la piqûre, intervalle libre, apparition après quelques heures de phénomènes douloureux violents et localisés.

* * *

Ces points douloureux, d'une particulière intensité, avec réactions de défense, ne sont pas inconnus en pathologie mentale. Depuis longtemps on les a décrits sous des dénominations et des interprétations diverses : algies, topoalgies, clous, inscriptions corticales, douleurs d'habitude (Brissaud), névralgisme (Sicard), etc. On sait que Dupré, il y a quelques années, sous le nom de cœnesthopathies (1), a isolé parmi les syndromes douloureux attribués à l'hystérie, à la neurasthénie, à la psychasthénie, à l'hypocondrie, une forme spéciale de paresthésie douloureuse, une altération locale de la sensibilité commune, localisée à certains territoires superficiels ou profonds et sans lien avec les couches supérieures de la conscience organique. Autrement dit, les cœnesthopathes ne présenteraient pas de perturbation de l'activité psychique intéressant les zones d'association, ou du moins ces perturbations ne seraient que concomitantes ou secondaires ; les cœnesthopathies ne seraient que l'expression pathologique de zones corticales recevant des fibres de projection.

Il y a lieu, en effet, de distinguer entre l'affectif et le sensitif. L'affectif est d'ordre émotionnel, c'est un état de plaisir, de douleur. Le sensitif est purement représentatif, il est un des éléments de la conscience et de la personnalité. Lorsqu'un des éléments de la connaissance de notre personnalité est séparément altéré (2), lorsque cet élément est la sensibilité primaire organique, le syndrome réalisé est un trouble spécial, isolé de la sensibilité, une cœnesthopathie.

Les cœnesthopathies diffuses ou localisées à tel ou tel point de l'organisme, encéphaliques (3), pharyngiennes (4), cervicales (5), etc., etc., sont en général exemptes de délire, entièrement différentes, dans leur appareil clinique et leur pronostic, des hallucinations de la sensibilité générale des psychoses hallucinatoires, des paraphrénies où les troubles du sensitif sont intimement fondus aux troubles de l'émotif et sous leur complète dépendance.

Les cas où l'affectif et le sensitif sont intéressés à des degrés divers donnent lieu à un tableau clinique particulier (6) traduisant l'atteinte séparée des deux éléments. Il en est ainsi chez le malade qui fait l'objet de la première observation. Celui-ci est resté lucide, conscient, n'a fait aucune déduction pathologique de son état, n'en a manifesté que la simple contrariété d'une complication, d'un retard possible de sa guérison. Mais pas de terreur ni d'anxiété. Devant les signes d'incrédulité des médecins et de l'entourage, le malade affirmait avec la plus véhémente sincérité la réalité de sa douleur, ses caractéristiques, sa délimitation quasi objective. Douleur localisée avec réaction légitime, conscience complète de la situation par le malade, absence d'inquiétude, de préoccupations précises ou vagues au sujet de l'état local, terrain de constitution émotive et anxieuse, tels sont les éléments qui permettent le classement dans le groupe plus étroit des cœnesthopathies péritonéales, cet état pseudo-péritonéal aigu jusqu'ici confondu dans les appellations vagues plus pathogéniques que nosologiques, d'hystérie, de pithiatisme, de nervosisme, etc.

Quelle est la nature de ces paresthésies? Pourquoi ces douleurs sans substrat organique, sans cause anatomique ou du moins hors de proportion avec l'intensité des phénomènes douloureux?

Ces cœnesthopathies sont en réalité des hallucinations de la sensibilité commune, mais des hallucinations spéciales, autonomes, indépendantes de toute association émotionnelle ; ce sont des *hallucinoses* de la sensibilité, c'est-à-dire des phé-

(1) Dupré, Les cœnesthopathies (*Mouvement médical*, 1913).

(2) Dupré, *loco citato.*

(3) Blondel et Camus, *Société de psychiatrie*, 1909.

(4) Boulay, *Presse médicale*, 1910.

(5) Dupré et Camus, *Encéphale*, 1908.

(6) P. Camus, Cœnesthopathie et psychose périodique (*Société de psychiatrie de Paris*, 1912).

nomènes psycho-sensoriels, des sensations sans objet, perçues par un sujet indifférent qui réagit vis-à-vis de ces perceptions *comme s'il s'agissait d'une donnée sensorielle normale.* Ces hallucinoses sont parfois provoquées par une épine irritative organique : altérations de l'oreille moyenne, de la trompe d'Eustache, du conduit auditif externe, pour les hallucinations auditives ; lésions cutanées, bride cicatricielle, compression au niveau du péritoine pariétal dont on connaît depuis Lemander (1) l'hypersensibilité, irritation des ramifications ultimes sous-séreuses des branches intestinales, lombaires, sacrées, atteinte du plexus solaire (2) et plus particulièrement d'un ganglion semi-lunaire par compression, tumeur, inflammation chronique du voisinage, etc. pour les hallucinations cœnesthésiques. Mais ces phènomènes psycho-sensoriels peuvent se passer d'une épine irritative originelle, d'un point de départ anatomique périphérique, fût-ce minime, surgir tout à coup dans le champ de la conscience, et en imposer pour une douleur organique, premier symptôme d'un état phlegmasique. On touche ici à la question de la nature même des hallucinations et qui n'est pas près d'être résolue (3).

Le diagnostic de ces états abdominaux est, dans la majorité des cas, facile à établir, si au milieu d'un complexus symptomatique déconcertant on a la notion du terrain psychopathique morbide. On ne s'arrêtera donc pas à l'hypothèse d'une affection grave du péritoine, d'une appendicite, d'une tumeur abdominale. La fièvre, elle-même, ne constitue pas un élément d'organicité ; il n'y a pas de raison d'exclure l'hypothèse de la fièvre émotive, ou du moins de production de phénomènes spéciaux liés au choc émotif, à l'angoisse, pouvant déterminer des variations thermométriques ; cela n'a rien qui puisse surprendre si l'on se souvient qu'il existe d'autres réactions objectives et enregistrables de l'émotivité, comme celles provoquées dans le galvanomètre par l'apparition dans la conscience de représentations affectives (réaction psycho-galvanique de Féré et Vera Guth).

Le traitement est variable suivant les formes. En général, on doit se pénétrer de l'inutilité de la *persuasion.* S'il est indispensable pour le médecin de donner à son malade la conviction de son absolue certitude de la non-organicité des troubles, c'est une véritable perte de temps que d'en tenter une démonstration. La cœnesthopathie s'impose à l'esprit avec la force habituelle des perceptions normales. En ce qui concerne le péritonisme, le traitement est simple, puisque l'affection est en général transitoire. Le repos complet au lit, l'isolement, les enveloppements chauds suffisent habituellement pour obtenir l'accalmie des symptômes douloureux. L'opium et surtout la morphine sont à rejeter ; l'opium n'amène pas toujours la sédation des symptômes et peut être la source, chez ce genre de malades, de graves mécomptes.

Les formes purement pithiatiques sont plus rebelles. Il ne s'agit plus de troubles de la sensibilité, mais d'états représentatifs organisés à la façon des délires d'interprétation ou d'imagination. Le traitement ne donne pas toujours de bons résultats et surtout des résultats durables. Le plus souvent les accidents disparaissent d'eux-mêmes avec les événements qui les ont fait naître. Dans de nombreux cas, l'isolement rigoureux, la contrainte seront nécessaires.

On voit tout l'intérêt d'un diagnostic exact de la nature psychopathique de ces symptômes abdominaux, le danger d'une erreur de pronostic et de traitement. Mais il ne suffit pas de dire qu'il s'agit d'un état « nerveux », il est indispensable d'établir une analyse plus serrée des faits, de déterminer s'il s'agit d'états émotifs, d'états sensitifs, de formes mixtes. Le diagnostic y gagnera en clarté et le traitement aura des bases moins fragiles.

(1) LEMANDER, *Centralblatt für Chirurgie*, 1901.
(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Thèse Paris, 1903.
(3) MOURGUE, Étude critique sur l'évolution des idées relatives à la nature des hallucinations vraies. Thèse Paris, 1919.

---

## PARALYSIE DIPHTÉRIQUE ET TABES

PAR

Mathieu-Pierre WEIL et Jean HUTINEL
Médecin des hôpitaux de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

L'affinité du système nerveux pour le poison diphtérique est aujourd'hui un fait solidement établi. Signalée par trois auteurs du XVIIIe siècle, Ghisi (1747), Chomel (1748), Samuel Bard (1771), elle était ignorée de Bretonneau jusqu'au jour où Herpin (de Tours) lui relata sa propre histoire. Établie alors pour les médecins de l'École de Tours, elle était encore insoupçonnée à Paris. Trousseau lui-même semble l'avoir méconnue longtemps. Depuis son admirable leçon (4), la découverte du microbe pathogène fit entrer la question dans la voie expérimentale : les travaux de Roux et Yersin, Philippe et Babonneix sont

(4) TROUSSEAU, Paralysie diphtérique. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1877, t. I, p. 494.

aujourd'hui classiques. Les nombreuses publications dont l'observation de Chauffard et de Mlle Le Comte (1) a été le point de départ (Ravaut et Kronulitzky, Lortat-Jacob et Hallez, de Lavergne, Merklen, Weiss et de Genne, Haguenau, thèses de Rabeau, Louvot et Kapetis, etc...) ont montré la fréquence des réactions méningées qu'avaient notées d'Œrtel (1871), Buhl (1876), Pierret et Veillard (1879), Barth et Dejerine (1880). D'autre part, P. Marie et R. Mathieu (2) ont signalé récemment la possibilité de lésions cliniquement décelables des centres nerveux mêmes dont l'expérimentation avait déjà montré la fréquence.

Or, on sait l'extrême importance des réactions médullaires, radiculaires et méningées dans le tabes.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Boucicaut, dans le service de notre maître le Pr F. Bezançon que l'un de nous avait l'honneur de suppléer, un malade chez lequel coexistaient les symptômes d'un tabes et ceux d'une quadriplégie diphtérique. Cette observation est intéressante, car elle met en évidence le rôle réciproque de ces deux processus, accidentellement réunis chez un même sujet.

Le malade Edgar Dr..., âgé de trente-cinq ans, exerçant la profession de mécanicien, entre à l'hôpital Boucicaut, dans le service du professeur Bezançon, le 13 avril 1921. Il se plaint de troubles moteurs et sensitifs au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire, à quarante-quatre ans. Mère morte en couches.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. A vingt-huit ans, c'est-à-dire il y a sept ans, notre malade se présente à l'hôpital Saint-Louis pour une ulcération de la verge diagnostiquée chancre, mais pour laquelle on lui déclare qu'il n'y a pas de traitement à suivre. Les soins furent uniquement locaux.

En 1919, une sciatique double.

Histoire de la maladie. — Le 15 mai, après un entretien avec un malade qui était traité pour une angine considérée comme banale, il contracte une angine avec dysphagie et fièvre. Il va à l'Institut Pasteur où on reconnaît une angine diphtérique pour laquelle il y est hospitalisé du 3 juin au 11 juillet.

Pendant son séjour, le malade est soigné par M. Reilly, puis par MM. Darré et Dumas (que nous remercions des documents qu'ils ont bien voulu nous communiquer).

Le 4 juin 1921, on trouve une fausse membrane recouvrant les amygdales et la luette, il y a de la dysphagie, des ganglions; la recherche du bacille de Lœffler est positive. Jusqu'au 11 juin, le malade reçoit 240 centimètres cubes de sérum, et fait, ce jour-là, des accidents sériques. La gorge est complètement nettoyée.

Le 25 juin se constitue une paralysie du voile du palais; le malade nous raconte que sa voix était nasonnée, les liquides refluent par le nez ; ces troubles ont duré une dizaine de jours.

Se plaignant de difficulté à lire distinctement les petites lettres de son journal, on pratique un examen oculaire qui donne les résultats suivants : Pupilles paresseuses à la lumière, aucun trouble de l'accommodation.

En présence de l'abolition des réflexes patellaires, on fait une ponction lombaire qui montre : albumine en quantité appréciable, lymphocytose abondante ; le Wassermann est positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 1er au 6 juillet, on lui fait 0,15 de 914 et quelques piqûres de cyanure, mais le 11 juillet le malade sort sur sa demande.

*Le 29 juillet*, le malade se présente à la consultation de Boucicaut, pour suivre un traitement antisyphilitique. Il se plaint de raideurs, de faiblesse, de maladresse des membres ; ces troubles sont surtout marqués aux membres inférieurs et moins nets aux membres supérieurs.

*Le 13 août*, le malade entre dans notre service.

Il se plaint de crampes et de fourmillements dans les quatre membres, ne peut marcher et ne se tient debout qu'avec peine.

La température et les urines sont normales, le pouls est à 70. L'état général est bon, le sujet est plutôt malingre.

*L'examen du système nerveux* décèle l'existence de *troubles de la motilité*. Il existe *une parésie* très nette des quatre membres; le malade ne serre la main qu'avec difficulté, et avec le talon repousse faiblement la main qui résiste. Cependant cet état, diffus et généralisé, n'a pas les caractères d'une paralysie périphérique ou radiculaire.

La *station debout* est difficile, et ne peut être obtenue que par élargissement du cône de sustentation.

Le Romberg est très nettement positif.

La *marche* est assez difficile avec légère incoordination. Le malade traîne un peu ses jambes, mais *ne steppe pas* ; on constate chez lui un léger talonnement. Il n'y a pas de véritable ataxie, mais seulement de la maladresse à l'effort.

Pas de tremblement, pas d'atrophie musculaire.

Légère hypotonie du membre inférieur droit.

Les *réflexes* rotuliens, achilléens, stylo-radiaux sont abolis, mais le réflexe olécranien persiste.

Le signe de Babinski est absent. Les réflexes cutanés sont normaux.

La *sensibilité* est conservée, aussi bien tactile que douloureuse ou thermique. Seule, la sensibilité profonde serait un peu diminuée aux membres inférieurs.

La sensibilité testiculaire est normale.

*Examen des yeux* : les réflexes à la lumière et à la distance sont normaux; pas de paralysie oculaire.

Le malade accuse quelques bourdonnements d'oreille.

Il n'existe *aucun trouble sphinctérien*, ni *aucun trouble génital*.

L'examen général ne montre aucune autre anomalie. Foie, cœur, poumons, reins sont normaux.

**Évolution de la maladie.** — *Le 21 août*, le malade ne peut plus uriner; on constate une rétention d'urine à peu près complète ; un sondage ramène 900 centimètres cubes d'urine normale.

(1) Chauffard et Mlle Le Comte, Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique avec réaction méningée (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 novembre 1915).

(2) Pierre Marie et René Mathieu, Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte, présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 2 décembre 1921, *Bull. et mém.*, p. 1600).

Les troubles moteurs sont plus accusés au niveau des membres inférieurs. Il existe, en outre, un légère hypoesthésie du testicule droit.

*Le 22 août*, la parésie musculaire a encore augmenté, mais n'a toujours rien de parcellaire. La station debout est à peu près impossible. Non soutenu, le malade s'effondre. Il ne peut se servir de ses membres supérieurs ni inférieurs pour se hisser sur son lit ; pour se coucher, il se roule sur son lit, la face ventrale en avant. La rétention d'urine se maintient.

*Le 25 août*, la rétention d'urine a disparu.

*Le 29 août*, on commence au malade une série de piqûres de biiodure et de néosalvarsan, à raison de trois piqûres de biiodure pour une de néo. Coïncidant avec cette médication, les troubles moteurs s'améliorent peu à peu. Le malade quitte le service dans la seconde moitié de septembre, considérablement amélioré.

*Le 15 octobre*, le malade marche bien et revient consulter ; *pas de troubles moteurs* : il n'y a pas d'ataxie aux membres supérieurs et inférieurs, la force musculaire est normale, pas de Romberg.

*Aucun trouble sensitif*. Les *réflexes* rotuliens et achilléens demeurent abolis des deux côtés ; les réflexes tricipitaux sont normaux, les réflexes stylo-radiaux sont abolis.

Absence de troubles sphinctériens. La vue est normale et les réflexes oculaires sont normaux.

Revu fréquemment depuis lors, le malade demeure dans le même état. Il est soumis à un traitement arsenical méthodique et intensif (Dr Pinard).

**Examens de laboratoire.** — 1° *Etude des réactions électriques*. — L'examen fait le 23 août par le Dr Thibonneau (labor. du Dr Bourguignon, à la Salpêtrière) donne le résultat suivant :

« Aucun trouble des réactions électriques. Peut-être y aurait-il un peu de lenteur dans le triceps sural, mais c'est douteux, d'autant plus que le malade se tient parfaitement sur la pointe des pieds quand il est maintenu. »

2° *Liquide céphalo-rachidien et sang. Le 18 août*, le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu, il est eau de roche.

On constate, après centrifugation, des mononucléaires moyens abondants, mais pas de véritables lymphocytes. L'albumine est au taux de 0gr,58 par litre. Enfin, la réaction de Bordet-Wassermann est, avec le liquide céphalo-rachidien, intensément positive : la déviation, par la méthode de Calmette, dépasse celle de quatre doses d'alexine.

*Le 24 août*, le liquide céphalo-rachidien présente la même formule leucocytaire. On compte 19 éléments par millimètre cube à la cellule de Nagcotte.

Il y a 0gr,49 de sucre par litre de liquide céphalo-rachidien.

*Le 15 octobre*, la tension du liquide est normale. Il est eau de roche, 0gr,70 d'albumine par litre. Il y a une grosse leucocytose, 100 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 120 par champ d'immersion. Les lymphocytes sont en prédominance, avec 20 p. 100 de mononucléaires moyens ou même grands ; assez nombreux plasmazellen, absence de polynucléaires et de cellules endothéliales.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive à plus de quatre doses d'alexine dans le liquide céphalo-rachidien, et positive à deux doses d'alexine dans le sang (Dr Bergeron).

Cette observation est intéressante, non seulement à cause des difficultés diagnostiques qu'elle a suscitées, mais aussi parce qu'elle soulève la question des influences réciproques qui peuvent lier l'une à l'autre les localisations nerveuses de la syphilis et de la diphtérie.

La première impression clinique que donnait notre malade était celle d'une polynévrite diphtérique, réalisant par son extension un pseudotabes. La notion antérieure de diphtérie pharyngée et de paralysie du voile du palais, la quadriplégie, les troubles des réflexes, tout orientait dans ce sens. Cependant, on ne constatait pas de troubles de la sensibilité ; les masses musculaires et les troncs nerveux étaient indolores à la pression profonde ; il n'y avait pas trace de troubles des réactions électriques, et on était impressionné par l'importance des troubles de la réflectivité.

La notion d'une syphilis vieille de sept ans, la présence dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang d'une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive éclairaient le diagnostic d'un jour nouveau. Le malade était atteint de tabes fruste : d'ailleurs l'abolition des réflexes, la lymphocytose céphalo-rachidienne et la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann avaient été reconnues à l'hôpital Pasteur, avant la survenue de la quadriplégie.

C'est donc sur un fond de tabes fruste que le malade a greffé sa paralysie diphtérique. Celle-ci s'est accompagnée, à un certain moment de son évolution, de troubles vésicaux qui permettent d'incriminer dans son mécanisme, comme dans les observations de Lortat-Jacob (1), une participation médullaire. Cette paralysie est venue compliquer une diphtérie pharyngée relativement bénigne ; elle s'est généralisée malgré l'administration de 240 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Il semble que, dans pareil cas, le tabes ait joué un rôle important et qu'il ait favorisé la détermination nerveuse de la diphtérie. De même que des processus infectieux aigus, subaigus ou mieux chroniques (Hutinel et Nadal) (2) ou le traumatisme (Babonneix et David) peuvent être cause de réveil de la syphilis héréditaire, de même, inversement, la syphilis du névraxe peut jouer, pensons-nous, un rôle adjuvant, pour permettre à un poison quelconque, et entre autres

(1) Lortat-Jacob, Discussion de la communication Pierre Marie et René Mathieu (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1921, p. 1609).

(2) Hutinel et Nadal. Les réveils de la syphilis héréditaire (*Paris médical*, 6 décembre 1919, p. 442).

au poison diphtérique de se porter sur le système nerveux.

Mais cette localisation nerveuse du poison diphtérique n'a pas été sans provoquer une exacerbation du processus syphilitique.

Les ponctions lombaires ont révélé, en effet, non une lymphocytose banale, mais une réaction subaiguë où prédominaient les moyens mononucléaires et où les plasmazellen étaient nombreuses ; certes la glycorachie demeura normale, comme cela est fréquent au cours de la syphilis du névraxe (1) et contrairement à ce qui semble la règle au cours des réactions méningées d'origine diphtérique (2) ; mais l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien dépassa ce qu'il est habituel de voir au cours du tabes chronique à évolution lente ou immobilisé ; enfin, alors que les troubles paralytiques rétrocédaient, la lymphocytose s'exagérait, passant de 19 à 100 éléments par millimètre cube, tandis que l'albumine passait de $0^{gr},58$ à $0^{gr},70$ au litre. Certes il n'y eut pas apparition de nouveaux symptômes tabétiques, mais on peut se demander si la médication antisyphilitique intensive à laquelle le malade fut soumis n'a pas eu, à ce point de vue, un rôle prophylactique important.

---

LA FRÉQUENCE DES

# ACCIDENTS NITRITOIDES ARSÉNOBENZOLIQUES

## CHEZ LES DYSPEPTIQUES, LES CONSTIPÉS ET LES ENTÉRITIQUES CHRONIQUES

PAR

le Dr H. MOURADIAN (de Beyrouth)

Le plus grand inconvénient de l'emploi des arsénobenzols chez les syphilitiques est, sans conteste, l'accident nitritoïde qui effraie le malade et le médecin, car il a quelquefois une si grande violence qu'il peut mettre la vie du patient en danger.

Beaucoup d'auteurs célèbres, surtout M. Milian, ont voulu donner une explication complète de ce phénomène bruyant et bizarre, et ils ont mis en lumière la cause profonde qu'est l'insuffisance surrénale, la vulnérabilité du nerf sympathique abdominal et du système sympathique en général (3).

Après ces travaux savants et complets, il serait superflu de ma part de faire des répétitions oiseuses et inutiles sur ce sujet. Ce que je veux, c'est mettre en lumière un fait très important au point de vue de la pratique médicale, c'est de prévoir, avant de procéder à un traitement arsénobenzolique, les probabilités de l'accident nitritoïde sur un sujet donné.

Or, j'ai remarqué, après plus de deux ans d'observations bien étudiées, que 80 p. 100 des malades qui présentent une grande susceptibilité vis-à-vis des arsénobenzènes sont les dyspeptiques chroniques, mais surtout ceux qui présentent une auto-intoxication gastro-intestinale chronique par mauvais fonctionnement de l'intestin grêle ou par stase chronique de matière fécale dans le gros intestin. J'ajoute tout de suite que, parmi ceux qui ont présenté le plus de vulnérabilité vis-à-vis des novarsenicaux sont les femmes qui, en général, sont plus constipées que les hommes.

Sur 19 cas d'accidents nitritoïdes chez l'homme, 14 présentaient une dyspepsie prononcée avec ptose gastrique ou intestinale et stase stercorale.

Sur 23 cas d'accidents nitritoïdes chez les femmes, 20 malades présentaient une dyspepsie chronique avec stase stercorale prononcée. Parmi les 23 femmes, 9 étaient traitées par le néosalvarsan ou le novarsénobenzol série C ou D pour salpingo-ovarite. Il a été publié dans les *Annales des maladies vénériennes* mon travail traitant de l'action des arsénobenzènes sur les salpingo-ovarites aiguës ou chroniques. On pourrait supposer que la coexistence d'une dyspepsie chez les malades présentant un accident nitritoïde est peut-être un pur hasard et qu'il n'y a aucune relation causale entre l'état digestif et l'accident nitritoïde.

Or mes expériences prouvent que la relation est réelle et intime, car un traitement préalable du système digestif empêche le plus souvent ces accidents de se produire.

A l'appui de mon assertion, je donne la description complète de quelques-unes de mes observations.

OBSERVATION I. — M. A..., trente-cinq ans, se présente chez moi le 15 juin 1920, pour des accidents syphilitiques secondo-tertiaires. Il était maigre, pâle, et disait qu'il souffrait souvent des intestins et qu'il avait des alternatives de constipation et de diarrhée. Sa maladie datait de sept ans ; il pesait 52 kilogrammes.

Croyant que sa dyspepsie était le résultat de l'intoxication syphilitique chronique, je commençai à lui faire le traitement arsenical.

Une première injection de $0^{gr},15$ de néosalvarsan est assez bien supportée ; une autre de $0^{gr},30$ cinq jours après est suivie d'une fièvre de 38°,9, qui dure quatre heures. A la troisième injection de $0^{gr},45$, il eut un accident nitritoïde très intense dans mon cabinet, et put néanmoins

(1) MATHIEU-PIERRE WEIL, Les glycorachies non diabétiques (*Annales de médecine*, 1918, t. V, p. 463).

(2) G.-L. HALLEZ, Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques (*Paris médical*, 11 février 1922, p. 119).

(3) Voy. MILIAN, La crise nitritoïde (*Annales des maladies vénériennes*, 1921, I).

partir en bon état après trois injections d'un centimètre cube chacune d'adrénaline au millième.

La quatrième fois, craignant l'accident précédent, je lui fis ingérer par voie buccale XXV gouttes de solution d'adrénaline au millième suivies, une demi-heure après, d'une injection de 0gr,30 de néosalvarsan. Cinq minutes après, un accident nitritoïde plus intense que le précédent mit le malade dans un état fort inquiétant et c'est avec peine que je pus le sauver de la mort.

Désespéré après deux échecs consécutifs, j'arrêtai son traitement arsenical et je lui fis des injections de cyanure de mercure intraveineuses de 2 centigrammes chaque deux jours une fois. Cette médication accentua fort la faiblesse digestive du malade et augmenta la fréquence des diarrhées. Après ce nouvel échec, je me contentai de lui prescrire de l'iodure de potassium mais à faible dose, car il présenta de l'intolérance vis-à-vis de ce nouveau médicament. Les accidents syphilitiques étaient disparus par les injections arsenicales et mercurielles.

Deux mois après, je reçus deux malades : une femme et un homme. Je devais traiter la femme pour une salpingo-ovarite et métrite blennorragique (je traite, d'après les travaux de M. Lévy-Bing, un grand nombre de salpingo-ovarites par les injections d'arsénobenzènes), l'homme pour une syphilis secondaire. Ces malades s'étaient plaints également de troubles digestifs sérieux, la femme surtout qui, disait-elle, allait à la selle chaque quatre ou cinq jours une fois. Son ventre avait perdu tout son tonus, tous les organes digestifs étaient ptosés.

Chez les deux malades, les poumons, le cœur, les reins étant en bon état, je ne trouvais aucune contre-indication de traiter la syphilis de l'un et la salpingo-ovarite de l'autre par l'arsénobenzol. J'ai employé chez les deux de la série D. L'homme étant venu cinq jours avant la femme, je commençai naturellement à le traiter avant. Les trois premières injections : 0gr,15, 0gr,30, 0gr,45 furent plus ou moins bien supportées. Le patient ayant souffert de 0gr,45, je lui fis la quatrième encore à 0gr,45. Cette fois-ci, le malade eut un accident nitritoïde : les injections d'adrénaline et de caféine lui rendirent ses forces. La cinquième, de 0gr,45, fut précédée par une ingestion buccale de XXV gouttes d'adrénaline ; cette fois-ci le malade sentit après l'injection des fourmillements dans tout le corps, ses jambes étaient comme paralysées, et il fut obligé de rester chez moi cinq heures. Je l'envoyai chez lui dans une voiture. Le malade refusa de se faire soigner par cette méthode, vu que ses indigestions chroniques furent accompagnées de douleurs gastriques assez fortes pour qu'il ne puisse pas travailler.

En même temps que l'homme, la femme eut les mêmes accidents nitritoïdes après les injections de 0gr,30 deux fois de suite, malgré l'injection préalable d'adrénaline et malgré les lavements pris la veille du jour de l'injection.

La coïncidence des accidents nitritoïdes chez deux dyspeptiques et intoxiqués chroniques, quand chez d'autres malades non dyspeptiques avec les mêmes séries et des doses supérieures ces accidents manquaient, me fit penser à une relation probable entre la dyspepsie et les accidents nitritoïdes.

Alors j'expliquai à mes deux nouveaux malades et au malade précédent que leur intolérance envers les arsenicaux était très probablement une suite de leur dyspepsie gastro-intestinale avancée et surtout de leur intoxication stercorale par stase des matières. Je pus les convaincre et je commençai à les traiter.

Après trois mois de traitement régulier et suivi, je recommençai à les traiter avec beaucoup de prudence par les mêmes séries précédentes.

Mes malades supportèrent très bien les doses progressives, doses atteignant 0gr,75 chez le second malade sans ingestion préalable d'adrénaline ; chez le premier, j'atteignis la dose de 0gr,90, mais 0gr,75 et 0gr,90 furent précédées d'ingestion d'adrénaline.

La femme aussi supporta bien ces mêmes injections ; elle eut pourtant un accident nitritoïde avec 0gr,75, malgré le lavement du jour précédent et malgré XX gouttes d'adrénaline prises une heure avant. Il paraît que sa résistance envers le médicament ne dépassait pas 0gr,60.

Il faut encore considérer qu'elle était une ancienne ptosée et avait une déchéance organique marquée.

Observation II. — Mme S..., âgée de trente-deux ans, vient chez moi le 20 janvier 1920 pour se faire soigner d'une syphilis qu'elle avait contractée de son mari depuis plus de six ans. Elle a trois enfants bien portants, une fille de douze ans paralytique infantile, a eu une fausse couche et actuellement un enfant hérédo-syphilitique âgé d'un an et sept mois ; l'enfant est très maigre et avait toute la bouche remplie de plaques muqueuses très nombreuses qui avaient induit un médecin en erreur ; ce dernier prenant cela pour un muguet, l'avait traité en conséquence. La mère se portait assez bien. A ma première question si elle souffrait des voies digestives, elle me répondit qu'elle ne sentait aucun malaise et qu'elle allait à la selle régulièrement. (J'ai pris l'habitude, actuellement, d'examiner avant tout l'estomac et les intestins de tous mes malades avant de commencer leur traitement.)

Je procédai donc à mon traitement par une première injection de 0gr,15 : pas d'accident. Cinq jours après, 0gr,30 : pas d'accident, mais lourdeur de tête et petite fièvre la nuit. Cinq jours après, de nouveau 0gr,30 : accident nitritoïde tout de suite après l'injection. L'injection d'un centimètre cube d'adrénaline la rétablit mais au moment du départ, seconde crise ; elle tombe en syncope : caféine, adrénaline et huile camphrée la réveillèrent et une heure après elle alla à la maison où elle fut prise d'une fièvre intense qui dura trois heures à peu près. En présence de ce fait, je pensai de suite que cette femme était probablement malade du côté de l'appareil digestif et qu'il faudrait faire un examen complet malgré son assertion.

A l'examen, l'estomac ne présente aucune dilatation ; à la pression, elle ne sent aucune douleur sur toute la région de l'estomac. Mais les intestins sont sensibles, le ventre est très sonore par la présence des gaz de fermentation, le cæcum et le côlon ascendants sont mats et très dilatés, l'anse sigmoïdienne est mate et dilatée aussi. Ses matières fécales ne sont pas abondantes ; elles sont moulées et très dures ; elles ont une odeur fétide qui dénote leur fermentation intestinale. A l'examen coprologique, on trouve des fibres musculaires altérées et à moitié digérées, les substances féculentes non modifiées et enfin un peu de sable. A l'examen bactériologique, une flore microbienne assez riche à prodominance colibacillaire. Elles avaient une réaction alcaline, comme d'ailleurs toutes les matières de ces sortes de malades.

Cette femme me dit qu'elle était sujette en effet, chaque mois ou deux, à une diarrhée très abondante et fétide qui durait un ou deux jours, et ensuite tout rentrait dans l'ordre.

Je commençai tout de suite à la traiter pour ses intes-

tins, je la mis à un régime approprié et je fis préparer au Dr Misk un auto-vaccin intestinal. Un mois après, elle se portait bien, la flore microbienne était améliorée considérablement, la digestion était meilleure. Je recommençai mon traitement arsenical; elle supporta très bien mes injections jusqu'à 0gr,75 ; je ne lui fis pas 0gr,90, jugeant que la dose de 0gr,75 était suffisante. J'ai fait précéder les 0gr,60 et 0gr,75 par une ingestion buccale de XX gouttes d'adrénaline.

Cette dame est en train actuellement de suivre sa troisième série de néosalvarsan et elle n'a jamais eu d'autres accidents. Elle traite toujours son appareil digestif et ne fait aucun écart de régime.

Observation III. — M. G..., vingt-huit ans, syphilitique depuis quatre ans, s'est fait traiter uniquement par des injections de mercure. Son médecin veut changer de médication à cause d'une gingivite résistant à toute hygiène de la bouche et à tous soins de propreté. Il lui fait une injection de 0gr,30 de néosalvarsan qu'il supporte bien, mais quand il reçoit une semaine après le 0gr,45, il sent un fort malaise et peu après perdait connaissance. Craignant la répétition de ces accidents, il refusa de se faire traiter de la sorte et vint me voir.

Il avait eu un accident nitritoïde. Je dirigeai ma pensée tout de suite du côté de l'appareil digestif. A l'examen, je trouvai un estomac très dilaté et des intestins en fort mauvais état. Il me dit qu'il a une entérite chronique qui date de son enfance, chose qui l'a rendu nerveux et faible, et qu'il sent des vertiges. Il a une musculature abdominale très faible.

Sans attendre, je lui fis préparer un auto-vaccin intestinal, et je traitai d'une manière appropriée son appareil digestif et, après un mois et demi de traitement, mon malade allait beaucoup mieux, la diarrhée s'était arrêtée, et l'appétit lui était revenu.

Jugeant que les injections de néosalvarsan pourraient être facilement supportées, je lui fis une série de sept injections de 0gr,15 à 0gr,90. Je fis précéder les 0gr,75 et 0gr,90 d'une ingestion buccale de XX gouttes d'adrénaline. Un mois et demi après la première série, le malade supportait sans inconvénient une autre série de néosalvarsan.

Observation IV. — Mme D.., m'appelle pour des douleurs abdominales accompagnées d'un état général défectueux se révélant par des céphalées, insomnie, état d'excitation et de dépressions alternatives.

A l'examen de l'abdomen, je trouvai à droite un point douloureux à l'hypocondre droit. Le toucher vaginal et rectal me montra une légère déviation de l'utérus à droite et un certain empâtement vers les ovaires. La malade me dit qu'un éminent médecin de la ville lui avait dit qu'elle souffrait fort probablement d'une appendicite chronique. La malade soupçonnait encore qu'elle était aussi syphilitique, puisque son mari avait présenté, vers la fin de sa vie, des plaies sur le corps et aux jambes. Le Bordet-Wassermann du sang de la malade a été négatif. Un autre médecin avait voulu pourtant la soigner comme syphilitique et lui avait fait une injection de 0gr,20 de néosalvarsan qui l'avait « affolée », disait-elle, pour une semaine.

Je fis faire moi-même le Bordet-Wassermann, qui fut négatif. Elle ne voulut pas se soumettre à une ponction lombaire pour faire le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

Je jugeai qu'il était nécessaire d'opérer son appendicite, mais elle refusa de se soumettre à cette autre opération.

Il me restait alors à traiter sa salpingo-ovarite, et pensant que des injections de petites doses de novarsénobenzol lui seraient utiles pour sa syphilis probable et pour sa salpingo-ovarite certaine, je me décidai à lui faire chaque deux jours une injection de novarsénobenzol de 0gr,05 que la maison Poulenc avait bien voulu préparer pour moi en tubes séparés de 0gr,05. Vu son appendicite probable, je ne pouvais pas traiter son appareil digestif. Mon injection fut suivie d'une si violente réaction générale que je me refusai de la soigner par cette méthode.

Or, cette femme souffrait très manifestement et depuis au moins dix ans d'une constipation chronique qui l'avait ntoxiquée d'une manière continue. Malgré l'ingestion régulière de XL gouttes d'adrénaline par jour, elle souffrit pendant une semaine de fortes céphalées, de fourmillements pénibles de tout le corps et de douleurs gastriques insupportables. Elle ne put pas se nourrir suffisamment et maigrit de 6 kilos.

Elle ne voulut point se faire opérer pour son appendicite, et je me contentai de lui instituer un traitement symptomatique.

Observation V. — Mme N..., vingt-sept ans, mariée depuis neuf ans, fait trois fausses couches, un autre enfant né à terme mais mort ayant les membres inférieurs réduits à de minces lambeaux de chair. La cinquième fille, née vivante, est maigre et chétive. Antécédents syphilitiques inconnus.

État actuel : faiblesse très prononcée de tout l'organisme, aucune lésion organique ni au cœur ni au poumon ; système nerveux central et périphérique normal. L'estomac dilaté est accompagné d'une dyspepsie intestinale qui est, d'après elle, la cause de sa faiblesse actuelle.

Sans mépriser son idée sur l'interprétation de sa maladie, je trouvai qu'il faudrait faire le Bordet-Wassermann du sang et, pour lui épargner plusieurs Bordet-Wassermann confirmatifs en cas de négativité, je jugeai bon de faire la réactivation du sang en lui injectant trois fois du néosalvarsan (0gr,10), en me proposant de la soigner aussi pour ses intestins pour pouvoir la traiter contre la syphilis en cas de positivité du Bordet-Wassermann du sang. Cette injection de 0gr,10 de néosalvarsan fut suivie d'un sévère accident nitritoïde; elle perdit tout de suite ses sens et les bruits du cœur furent tellement sourds qu'ils n'étaient plus entendus. Le pouls était insensible. Des injections d'adrénaline, de caféine, d'huile camphrée à haute dose a rendirent à la vie. Une heure après, elle partit guérie. Mais à midi, quand nous nous préparions à nous mettre à table, son mari vint m'annoncer qu'elle mourait et qu'elle avait déjà perdu connaissance. C'était une musulmane et, pensant qu'en cas de mort de la malade ses parents par vengeance pouvaient me tuer (car de pareilles choses arrivent en Orient), je priai M. le colonel Jules Pech, médecin inspecteur des troupes du Grand Liban, qui se trouvait chez moi à ce moment-là, de m'accompagner. Il eut l'obligeance de donner suite à mon désir La malade était étendue comme un cadavre. Mon premier mouvement fut de lui ausculter le cœur. Il battait très régulièrement. Je pensai tout de suite que c'était une crise hystérique, car j'en avais vu deux autres cas à la suite d'injection de néosalvarsan sans accident nitritoïde. Une injection d'adrénaline et une inhalation d'éther donnée par M. J. Pech la réveillèrent et tout de suite après elle commença à pleurer; c'était donc bien une crise d'hystérie.

Elle eut ces mêmes crises trois jours de suite plusieurs

fois par jour, qui se terminaient toujours après ingestion de XXX gouttes d'adrénaline et suivies toujours de pleurs. Le Bordet-Wassermann étant positif (+ + +), je me décidai à la soigner, mais je la traitai d'abord pendant un mois pour ses intestins, et je lui fis alors une série de cinq injections de 0gr,15 à 0gr,60 qu'elle supporta très bien. Je la traite actuellement par le sulfarsénol en injection intraveineuse. Elle n'a présenté jusqu'à présent aucun phénomène anormal. Elle a engraissé et se porte bien.

OBSERVATION VI. — M. Al..., âgé de trente-huit ans, syphilitique depuis quinze ans. Syphilis négligée et jamais traitée. Bordet-Wassermann du sang + + +.

Malade très amaigri, petit de taille, pèse 48 kilos. L'air vivace, mais faible d'organisme. Le cœur, les reins, les poumons et le système nerveux sont normaux. Appareil digestif et estomac dilatés, gros intestins ptosés, cæcum dilaté par stase stercorale, sonorité exagérée du ventre. Pourtant le malade ne souffre de rien, dit avoir bon appétit, dit qu'il digère bien. Il refuse de faire traiter son appareil digestif.

Il accepte pourtant de se purger toujours la veille du jour de l'injection.

Une première injection intraveineuse au sulfarsénol (0gr,06) est bien supportée ; quatre jours après, 0gr,12 a donné un léger étourdissement ; le malade, le soir de l'injection, sent une grande faim et mange très bien. Le jour suivant, il se sent très fort.

Encouragé par ce résultat, je fis quatre jours après 0gr,18. Il partit sans rien sentir, mais revint une heure après, pâle et livide comme un cadavre. Il s'affaissa sur un divan et perdit connaissance. C'était une syncope. Les mâchoires étaient serrées, les lèvres demi-ouvertes montraient des dents serrées comme chez quelqu'un atteint de tétanos. Il n'y avait pas une minute à perdre, car le cœur s'était arrêté et la respiration était insensible.

Je fis tout de suite 1 centimètre cube et demi d'adrénaline qui ne donna aucun résultat ; alors je pris une goutte d'adrénaline et je la diluai dans de l'eau physiologique stérilisée que j'ai toujours à ma disposition, parce que je collectionne les tubes d'eau isotonique contenus dans les boîtes d'électrargol, et j'injectai dans sa veine lentement la moitié de la solution. Une minute après, le malade se réveillait, comme ressuscité.

Disons entre parenthèses que cette méthode d'injection d'adrénaline intraveineuse m'a donnée des résultats surprenants ; elle est merveilleuse comme action et fait honneur à M. Milian, son inventeur.

Le patient fut malade pendant une semaine. A son retour, il se décida à se faire soigner pour maladie de l'appareil digestif. Un mois après, jugeant qu'il allait mieux, je repris le traitement antisyphilitique. Il supporta très bien une série de sulfarsénol ; la dernière dose était 0gr,48 ; je lui fis trois tubes.

OBSERVATION VII. — M. S..., policier, vingt-quatre ans, syphilitique depuis un an ; fort, bien musclé, santé parfaite, je ne soupçonne même pas une maladie d'estomac ou d'intestins et je commence immédiatement son traitement par le néosalvarsan : 0gr,10, 0gr,15, tous les deux bien supportés ; 0gr,30 donne un fort accident nitritoïde. L'examen révèle qu'il souffre depuis sept ans de constipation chronique et qu'il va à la selle chaque jour une fois, après un lavement préalable.

Je suis en train de le soigner et j'emploie pour lui de préférence la paraffine.

Me basant sur ces résultats acquis, je revis mes anciens malades qui avaient présenté antérieurement des accidents nitritoïdes et je constatai chez le plus grand nombre d'entre eux une maladie gastro-intestinale chronique.

Et plus, en dehors de ces cas, d'autres cas d'accidents nitritoïdes survenus chez des malades en traitement chez moi depuis longtemps étaient le résultat en partie de l'intoxication causée par la prolongation de l'emploi du médicament, et en partie aussi d'un trouble gastro-intestinal à forme chronique, résultat de l'emploi prolongé des arsénobenzols qui devenait cause d'accidents nitritoïdes chez un sujet réfractaire auparavant à l'action nocive.

Dans un autre travail je me propose d'étudier un certain nombre de troubles gastro-intestinaux à forme chronique qui surviennent chez des sujets soumis depuis assez longtemps au traitement arsénobenzolique.

Il est nécessaire de donner une explication raisonnable du rôle du trouble gastro-intestinal dans la genèse des accidents nitritoïdes.

M. Milian a expliqué à plusieurs reprises, et surtout dans les *Annales des maladies vénériennes* du mois de janvier 1921, la raison des accidents nitritoïdes. Ces explications sont parfaites et me donneront les bases d'une interprétation plausible de ces nouveaux phénomènes. L'insuffisance surrénale et l'insuffisance des fonctions du système sympathique mettent l'organisme dans un état de faible résistance que, si je n'avais pas peur des néologismes, j'appellerais volontiers états d'*hyporésistance*.

Toutes les glandes endocrines qui président au fonctionnement normal et à l'équilibre des relations organiques créent l'hyporésistance si elles fonctionnent d'une manière incomplète ou désordonnée. L'estomac et les intestins, qui ne sont pourtant pas des organes à sécrétion interne, sont liés intimement à des glandes endocrines comme le pancréas et le foie.

Si l'estomac et les intestins fonctionnent mal pour une cause quelconque sur laquelle je ne voudrais pas m'étendre, ils ébranleront les fonctions du foie et du pancréas. Les mêmes troubles gastro-intestinaux occasionnent toujours une auto-intoxication de tout l'organisme, et peuvent léser et déranger les fonctions des glandes endocrines lointaines, comme c'est le cas pour les capsules surrénales. On a connu beaucoup de cas de maladies bronzées d'Addison provenant uniquement d'une auto-intoxication gastro-intestinale, surtout intestinale. Ces troubles agissent d'une manière manifeste sur le système nerveux sym-

pathique qui est, comme on l'a montré pour le nerf vague, imprégné par les toxines produites par ces organes et qui est lésé plus ou moins profondément (1).

Les lésions cellulaires de ces organes importants, glandes surrénales, nerfs sympathiques, d'origine toxique sont la cause de la fréquence des accidents nitritoïdes. Pour reconnaître s'ils sont lésés, on doit recourir à l'appareil digestif qui est le point de départ de leurs troubles, et voir s'il est malade ou non ; mais il faut recourir surtout aux intestins grêle ou gros et tâcher de dépister l'existence d'une cause de stase stercorale qui est très importante. On pourrait aussi reconnaître la faiblesse de ces organes en injectant un centimètre cube d'adrénaline au millième. Si l'organe est en bon état, ou s'il y a surtout un excès d'adrénaline dans l'organisme, le patient est pris d'une douleur de tête intense à prédominance à la nuque, raideur des membres avec crampe, une sensation pénible au cœur, comme si ce dernier voulait se rompre. Une anxiété inexprimable, qui dure de deux à cinq secondes ou plus, et tout rentre dans l'ordre.

Avant de terminer ce travail, je voudrais dire que, se basant sur l'observation V, on pourrait expliquer la raison de plusieurs cas d'hystérie de cause inconnue, expliqués souvent psychiquement par l'instabilité de l'état mental, comme devant être cherchée souvent dans l'insuffisance surrénale. Une injection d'un médicament ou une simple fatigue neutralisant l'action de la faible quantité d'adrénaline produit la crise hystérique. Elle se termine par l'injection d'une certaine dose d'adrénaline. Cela a plus de valeur explicative théorique et pratique qu'une séance d'hypnotisme.

Comme conclusion, je pense que tout praticien, pour éviter les accidents désagréables et même graves que peut causer l'injection des arsénobenzènes, doit examiner l'état de l'appareil digestif, surtout l'état des intestins, et dépister l'existence d'une stase intestinale chronique ou une auto-intoxication chronique de n'importe quelle nature. Cela évitera beaucoup de désagréments.

(1) Voy. *Société médicale des hôpitaux*, Les répercussions nerveuses des dyspepsies, et le rôle du pneumogastrique, par MM. Lœper, Debray, J. Forestier.

---

# SYNDROME DE L'HÉMICALOTTE BULBAIRE DROITE INFÉRIEURE

## DANS UN CAS DE NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

le Dr P. CANTALOUBE (de Nîmes).

Il paraît légitime de relater cette observation, pour trois raisons :

1° A cause de la dimidiation stricte du syndrome cérébelleux et des symptômes coexistants ;

2° A cause de la globalité et de l'intensité de l'atteinte bulbaire dans l'hémicalotte droite ;

3° A cause de particularités, telles, par exemple, la micropsie et la macropsie.

Sou..., cinquante-sept ans, jusque-là d'une santé parfaite, constate, un matin de septembre 1921, que ses jambes ont de la peine à le porter. Elles tremblent, et sont quelque peu engourdies. Il fait cependant son travail d'ouvrier agricole. Le soir, rentrant au logis, il éprouve un soudain dérobement de la jambe gauche, et tombe. Il se relève et gagne sa maison par ses propres moyens. De toute une quinzaine, il ne peut reprendre ses occupations. Les membres inférieurs sont endoloris, « endormis », et il a froid surtout à gauche. Puis, comme il est très endurant, il se remet à travailler, sentant bien, toutefois, qu'il n'est pas guéri. Mais un dimanche matin, un mois après le début des accidents, au moment de se lever, il voit tout devenir obscur, et croit mourir. Pas de vertige. Pas de vomissements. Pas de céphalée. Au bout d'une heure, ce malaise passe.

Le lendemain matin, dans le lit, vertige brutal, pendant une demi-heure, avec latéropulsion à *droite*. Dès que le vertige a disparu (la latéropulsion dure encore), s'installe une douleur violente dans les épaules et les deux bras, disparue après quelques heures. C'est de ce moment aussi que datent les symptômes les plus caractéristiques, le hoquet, les troubles de la déglutition et de la phonation, la bradycardie, la macro et micropsie, l'hémisyndrome cérébelleux.

Le hoquet a duré presque incessamment pendant trois jours. Également la macropsie et la micropsie. Jamais de diplopie. La dysphagie s'accentue rapidement, et les liquides sont souvent rejetés par le nez. La voix est faible. Il y a un peu de fièvre. 37-38°.

Une semaine après, l'état du malade était le suivant :

*Motilité.* — Sou... reste couché parce qu'il n'a pas de forces, mais surtout parce qu'il lui est impossible de se tenir debout. La jambe et le bras gauche ne lui obéissent plus, ou du moins très mal. Alors qu'avec les doigts gauches il saisit du premier coup son nez, la main droite qui tente la même manœuvre, non seulement n'y arrive pas, dépassant le but, revenant soudain en deçà pour repartir au delà, mais s'arrête enfin sans avoir touché le point voulu, fatiguée par une gesticulation qui prête à rire aux profanes. Les diverses épreuves sont tout aussi concluantes. Le pied au genou, l'objet qu'on saisit, le pied en l'air, l'adiadococinésie, l'asynergie, plaident tous dans le même sens. Pas d'hypotonie. L'Holmes-Stewart est présent, mais peu accentué. Pas de catalepsie. Loin de

là, Sou... quand il a pu enfin, de son talon malade, heurter le genou sain, ne peut rester le talon sur ce genou. L'y fixe-t-on quelques instants, dès qu'on l'abandonne, le pied droit se met à osciller avec une amplitude croissante et désordonnée, et l'on a ainsi un pied « qui plane ». Pour l'index au nez, même résultat.

Du côté gauche, pas le moindre trouble, pas la moindre hésitation. Là, l'obéissance musculaire est exacte et absolue.

*Sensibilité.* — Il existe une hémianesthésie *alterne* du type syringomyélique. A droite, du côté « ataxique », les membres réagissent normalement au pinceau, aux excitations caloriques et aux piqûres. Mais à la face, le froid est senti chaud, et la douleur est émoussée. A gauche, la face est indemne, mais les membres ne distinguent pas le froid du chaud, et les piqûres sont à peine senties. De ce côté, les injections intraveineuses sont acceptées avec indifférence, tandis que du côté droit le malade les perçoit comme chacun.

D'une façon générale, la sensibilité thermique paraît plus altérée que la sensibilité douloureuse.

De plus, à droite, atteinte de la notion de position et de la stéréognosie. Aux doigts et aux mains; le malade commet des erreurs considérables sur leur situation. Par contre, appréciation convenable pour les autres segments, mains, pieds, avant-bras, jambes. Si on lui glisse, ses yeux fermés, une montre dans la main, il reconnaît lentement que « c'est rond, que c'est dur, que ce n'est pas en bois, mais probablement en fer ». Il conclut avec hésitation que « ce doit être une montre ».

*Réflexes.* — Rien de particulier. Ils sont normaux des deux côtés, aussi bien les cutanés que les tendineux.

Rien n'attire l'attention du côté *vaso-moteur*.

*Trophicité.* — Une croûte légère entourée d'une auréole rosée constitue un reliquat de minime escarre sur la fesse droite. A gauche, sur le membre inférieur syringomyélique, plusieurs plaies spontanées à la jambe et au pied, avec deux taches de sphacèle sur la pulpe des deux premiers orteils. La position de ces plaies exclut l'hypothèse d'une brûlure. De plus, l'abcès de fixation pratiqué sur la cuisse et qui a donné une volumineuse suppuration s'accompagne d'une perte de substance, qui, au bout d'un mois, atteint encore la surface d'une pièce de cinq francs, et d'un décollement étendu des téguments.

Le *cœur* bat entre trente et quarante. Tantôt les battements sont régulièrement espacés, tantôt trois ou quatre chocs se suivent, relativement précipités, qu'accompagne un grand silence.

La respiration est normale. L'appareil digestif, l'appareil urinaire n'offrent rien de notable. Ni albumine, ni sucre. Rien aux sphincters.

La *voix* est enrouée, faible ; toutefois le malade se fait bien entendre. De temps en temps une ou deux saccades de toux, suivies de l'expulsion de mucosités et d'une abondante salive.

La *déglutition* des liquides, seule possible, doit s'opérer avec précaution, de crainte du reflux par le nez, qui, fréquent les premiers jours, se montre encore parfois.

La *langue*, mobile dans tous les sens, a sa pointe déviée à gauche. Ce détail ne se retrouve plus dans les examens ultérieurs.

La *tête* se tient inclinée sur l'épaule gauche, et y revient, si on la déplace momentanément. Nystagmus horizontal dans le regard de face. De plus, inégalité pupillaire avec pupille plus petite à droite. Pas d'énophtalmie.

Nous avons revu plus tard ce malade. Mais, avant de rapporter les modifications survenues dans son état, il peut être utile de discuter les résultats de ce premier examen.

Du groupement de la plupart des symptômes, se déduisait le siège de la lésion. La calotte bulbaire seule justifie cette hémianesthésie alterne du type syringomyélique, explique sa coexistence avec l'hémisyndrome cérébelleux. Et la juxtaposition dans cette région des noyaux ambigu, solitaire, avec le faisceau spinothalamique, la racine descendante du V et le corps restiforme éclaire ce polymorphisme clinique.

Pourquoi cette lésion bulbaire ? Syphilis ? La thrombose de la cérébelleuse postéro-inférieure retentit sur les mêmes régions. Mais Sou... n'a jamais eu d'accidents spécifiques. Sa femme ignore les fausses couches, et ses deux enfants paraissent robustes. Un Bordet-Wassermann, pratiqué à l'Institut Bouisson-Bertrand (de Montpellier), est négatif. D'ailleurs, contre cette hypothèse comme contre celle de compression, s'élèvent le hoquet et les troubles visuels. Le hoquet qui vient de la moelle cervicale, la macropsie qui, elle, vient du mésencéphale, impliquent une lésion qui, si elle était continue, comme dans une thrombose par exemple, occuperait le tronc cérébral en entier et une partie de la moelle.

La névraxite au contraire, avec son habitude d' « éparpillement » dans le système nerveux, expliquait tout. La suite a confirmé l'exactitude de cette opinion.

Il paraîtrait oiseux de préciser, pour chacun des symptômes, son ressortissant anatomique. Ils se lisent nettement, au moins pour la plupart, sur la figure d'une coupe bulbaire. Seuls quelques détails bénéficieront d'un supplément d'interprétation.

La dysmétrie extrême, l'adiadococinésie, l'asynergie, la latéropulsion vers la droite, les diverses épreuves empêchent de douter de la participation cérébelleuse et plus précisément, dans le cas qui nous occupe, de la participation du corps restiforme droit. Mais cette atteinte du corps restiforme n'explique pas les troubles incontestables de la sensibilité profonde consciente, en particulier de la notion des attitudes et de la stéréognosie. D'autre part, on ne peut accuser le ruban de Reil, car les troubles sensitifs profonds seraient croisés, comme sont croisés les troubles thermo-algésiques des membres.

Une lésion de la partie antérieure du ruban opposé satisferait l'esprit, et concorderait avec la manière « papillonnante » de la névraxite épidémique. Seulement, la névraxite se montre justement ici plus « cantonnée » que de coutume. De plus, la présence, à ce niveau de la calotte bulbaire,

du sommet des noyaux de Goll et de Burdach permet peut-être de ne pas trouver étrange la coexistence de l'hémisyndrome cérébelleux avec les altérations de la sensibilité profonde du même côté.

Sou... penchait, disions-nous, la tête à gauche. Il n'y avait pas de déviation spontanée des yeux, mais nous avons constaté, au moins à deux reprises, la limitation de l'oculogyrie à gauche. Nous avons profité, pour l'examen des fonctions visuelles, du concours éclairé du Dr Delord, ophtalmologiste des hôpitaux, qui a bien voulu suivre le malade de près.

Comment situer sur la carte anatomique ces deux phénomènes : l'inclinaison durable de la tête à gauche, et la parésie plus transitoire de l'oculogyrie gauche ?

L'intégrité des sensibilités profondes et de la sensibilité tactile sur les membres gauches mettant hors de cause le ruban interolivaire, il serait sans doute excessif d'envisager la participation des fibres cortico-céphalogyres qu'il contient. De plus, l'intrication à cette hauteur du bulbe, des faisceaux, des noyaux, des fibres radiculaires rend la tâche malaisée. Et les fibres oculogyres ont déjà quitté le faisceau longitudinal postérieur.

L'examen électrique du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze n'a pas été fait. On notait cependant une sensible limitation de la rotation de la tête et de son inclinaison vers la droite.

Le Barany, le Babinski vestibulaire ont paru normaux. La déviation de l'index, la latéralisation des bras ne manquaient pas, mais l'incoordination excessive empêchait de tirer une conclusion. À certains moments, nystagmus horizontal spontané dans le regard de face.

L'inclinaison de la tête du côté sain serait assez fréquente dans les affections cérébelleuses.

De même, si la paralysie de l'hémipharynx droit ne suffit pas à légitimer le continuel crachement de salive et de mucosités, comment faire cadrer ce symptôme avec la présence, dans le voisinage du noyau glosso-pharyngé, d'un noyau parasympathique salivaire ? Car, alors que la lésion des autres noyaux ou des autres fibres entraîne une suppression des fonctions, il devrait se produire ici une activation de la fonction parotidienne.

La névraxite semblant certaine, Sou... fut hospitalisé. Nous pûmes le revoir à diverses reprises, grâce à la complaisance du Dr Coste, médecin des hôpitaux, qui lui prodigua ses soins dévoués. Nous prions M. Coste de trouver ici nos remerciements.

Pendant le mois qui suit notre première visite, l'état de Sou... s'améliore, en apparence au moins. Les mouvements sont moins désordonnés ; la déglutition moins difficile permet des aliments demi-solides ; la fièvre est nulle. Cependant la paralysie du pharynx, dont le réflexe est aboli, persiste à droite, et l'on provoque aisément le mouvement de rideau. La voix se dépouille partiellement de sa raucité, bien qu'à l'examen pratiqué par le Dr Colomb, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital, la corde vocale droite reste paralysée.

Oculairement, plus de nystagmus, pas de troubles de la motilité externe, mais la pupille droite est plus petite et de ce côté il existe un certain degré d'hypotension du globe. Enophtalmie pendant un jour. Pas de modification des réflexes. Fond de l'œil normal (Dr Delord).

Ces divers phénomènes renforcent, s'il en était besoin, l'opinion d'une lésion de la calotte bulbaire.

Mais apparaissent, après cette période de mieux-être, du myoclonus et des mouvements choréiques, limités au côté droit et survenant le soir ou pendant la nuit. Sou..., qui avait retrouvé le sommeil à l'hôpital, le reperd. La fièvre s'ébauche, monte, et en trois jours atteint 39°. Le pouls, des environs de 40, passe à 90, puis à 112. La commissure labiale gauche se parésie. Et après cette alerte, la fièvre redescend brusquement, le pouls se ralentit. Les autres symptômes persistent.

***

Détente de courte durée, puisque le lendemain soir Sou... s'éteint doucement, avec une accentuation de sa paralysie faciale gauche inférieure.

L'autopsie n'a pu être faite.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 21 juillet 1922.*

**Cirrhose pigmentaire à forme fruste simulant la maladie d'Addison.** — MM. Enriquez, Carrié et Laplane présentent un malade atteint de mélanodermie strictement localisée aux régions découvertes, accompagnée de douleurs abdominales et d'asthénie, mais sans hypotension ni autres signes d'insuffisance surrénale.

L'existence de troubles hépatiques oriente au contraire le diagnostic vers une cirrhose bronzée.

**Mélanodermie de type addisonien avec tachycardie paroxystique et sympathicotonie.** — MM. A. Gilbert et A. Coury rattachent cette mélanodermie à l'état d'hypersympathicotonie qui se trouve au complet chez leur malade et que confirment les tests pharmacodynamiques. Il concluent, en se basant uniquement sur les faits cliniques, au démembrement de la mélanodermie, distinguent une mélanodermie héréditaire, et soutiennent le rôle prépondérant du grand sympathique dans le déterminisme des mélanodermies.

**Échanges respiratoires et métabolisme basal dans les états thyroïdiens.** — MM. Ch. Achard et Léon Binet utilisent le masque de guerre français dit A. R. S. relié

à un spiromètre, en intercalant un flacon de 3 litres dans lequel on fait les prélèvements.

L'analyse est faite avec l'appareil de Haldane, sur l'air expiré pendant dix minutes.

Chez le sujet normal, l'exhalation de $CO^2$ par kilogramme et par heure est de $0^l,17$ à $0^l,18$.

Chez trois hypothyroïdiens, les échanges respiratoires ont été trouvés abaissés avec une exhalation carbonique par kilo et par heure de $0^l,14$, $0^l,12$ et $0^l,11$.

Chez cinq basedowiens les auteurs ont trouvé : $0^l,19$ dans un cas fruste, $0^l,20$ dans un goitre basedowifié, $0^l,20$ dans un goitre exophtalmique à prédominance unilatérale, $0^l,24$ et $0^l,30$ dans deux basedows typiques : par conséquent, toujours des valeurs élevées.

La connaissance de $CO^2$ exhalé permet de calculer indirectement le métabolisme basal, c'est-à-dire la production totale de chaleur par heure et par mètre carré. On prend le chiffre moyen de 5,58 calories comme valeur calorifique d'un litre de $CO^2$ et on calcule la surface corporelle par la formule hauteur-poids de Du Bois.

Le métabolisme basal chez l'adulte sain est de 40 calories. Chez les trois hypothyroïdiens il était de 27, 30, et 20 calories ; chez les cinq basedowiens il était très voisin de la normale : 39, 39,9 et 36, et deux fois à un chiffre supérieur : 45 et 54 calories.

**Phlébites superficielles dans l'érythème noueux.** — MM. Ch. ACHARD et J. ROUILLARD.

**Pneumonies centrales et pneumonies muettes.** — MM. PAISSEAU et ISER-SALOMON. — Les pneumonies à début hilaire, très fréquentes dans la grippe, se propagent par développement excentrique. Elles peuvent ne pas atteindre le cortex, réalisant ainsi la pneumonie centrale. Celle-ci peut être, en raison de sa situation profonde, silencieuse à l'auscultation. Toutefois les pneumonies muettes sont loin de correspondre toujours à des pneumonies centrales : il existe des pneumonies corticales silencieuses. Les pneumonies silencieuses du sommet chez l'enfant ne sont pas, comme l'ont montré Weil et Mouriquand, des pneumonies centrales.

L'examen radioscopique confirme l'existence des deux variétés de pneumonies muettes, la pneumonie centrale et la pneumonie massive.

**Les ictères des perlières et les hépatites par le tétrachloréthane.** — MM. Noël FIESSINGER, Paul BRODIN et Maurice WOLF en rapportent deux cas survenus, l'un après trois semaines, l'autre après cinq mois d'inhalation de vapeurs tétrachlorées, chez des femmes travaillant dans les perles artificielles ; l'un fut bénin, l'autre grave, avec cirrhose atrophique à marche rapide. Expérimentalement, les auteurs ont reproduit chez la souris, avec ce toxique, l'ictère avec décoloration des matières, l'hépatite graisseuse et même la cirrhose aiguë.

**Efficacité du traitement par le cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques.** — MM. CHAUFFARD, BRODIN et DEBRAY. — Ce traitement, peu utilisé jusqu'ici, par suite des troubles digestifs provoqués, est devenu possible grâce à l'adjonction d'une dose quotidienne de 1 gramme de bismuth préconisée par M. Milian. Par cette méthode, les auteurs ont pu traiter 4 cas de cirrhose et les résultats paraissent assez encourageants pour mériter d'être signalés. Rapidement se sont produites une résorption des œdèmes et de l'ascite et une amélioration marquée de l'état général.

**Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques.** — MM. MILIAN et Marcel LELONG, insistent sur l'action diurétique, démontrée par Milian, des injections intraveineuses de ce médicament. Le cyanure est le médicament de choix des localisations rénales de la syphilis, et de toutes les localisations viscérales de cette affection où il est indiqué d'augmenter la diurèse, en particulier des hépatites ascitogènes. Cette action diurétique est une propriété constante, trop peu connue du praticien ; elle semble d'ordre général et indépendante de son action antisyphilitique.

La tolérance au cyanure est beaucoup plus grande que ne le pensent les classiques, qui prescrivent timidement des séries de douze à quinze injections, parfois tous les deux jours. Chez un cirrhotique, il a été fait des séries de soixante injections intraveineuses de cyanure à $0^{gr},01$ par jour avec avantage pour le malade.

M. LOUSTE, à l'appui de cette opinion, rapporte un cas d'intoxication grave *mais non mortelle*, consécutive à l'injection en une seule fois, par erreur, de $0^{gr},10$ de cyanure de mercure dans les veines.

**Stérilisation de la syphilis chez le nourrisson. Contrôle sérologique et céphalo-rachidien.** — MM. Marcel PINARD et Pierre GIRARD ont employé le sulfarsénol sous-cutané à hautes doses progressives, et préfèrent cette méthode aux procédés anciens des frictions mercurielles.

**Causalgie du nerf médian consécutive à un zona.** — MM. JEANSELME, LORTAT-JACOB et E. BAUDOIN. — Ces phénomènes, dus à des altérations du système sympathique, sont ici consécutifs à un zona vrai du membre supérieur, et plus particulièrement localisé au territoire cutané des racines qui constituent le nerf médian. Le zona frappe donc non seulement les fibres sensitives du ganglion rachidien, mais encore le système sympathique qui est adjoint à ce ganglion. Ce fait s'explique par les connexions anatomiques des racines rachidiennes et de la chaîne latérale, et par les constatations anatomo-pathologiques de Dejerine, A. Thomas et Laminière, qui donnent au zona un siège lésionnel à la ganglio-radiculo-sympathique.

Ces troubles trophiques sont une complication très rare du zona, se plaçant bien après les paralysies.

**Anomalies combinées par arrêt de développement : défaut de torsion des humérus et spina bifida « occulta » des 5e et 6e segments cervicaux, à symptomatologie tardive.** — M. André LÉRI présente une malade ayant une attitude fixée de rotation interne des bras et pronation des avant-bras, d'origine congénitale, par anomalie régressive. Des troubles multiples (amyotrophie, anesthésie à type syringomyélique, troubles des réflexes dans les bras, jambes et les épaules) ayant attiré l'attention sur les segments cervicaux, l'examen radioscopique a montré sur la sixième cervicale le reliquat d'un *spina bifida occulta*.

**Troubles respiratoires séquelles de l'encéphalite épidémique.** — MM. Clovis VINCENT et E. BERNARD signalent, au cours de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles, des troubles respiratoires qui complètent ceux rapportés à la précédente séance par MM. P. Marie, Binet et Mlle Lévy.

Le thorax est fréquemment dilaté, fixé en inspiration. L'incursion respiratoire peut ne pas excéder un centimètre. Le jeu diaphragmatique est souvent inversé.

La dilatation thoracique, avec immobilisation de la base du thorax, s'accompagne d'un très faible renouvellement de l'air pulmonaire, qui suffit cependant quand le sujet est au repos, mais détermine de temps en temps un appel plus vif, en un profond soupir. Ce blocage thoracique explique l'arrêt de la parole, l'arrêt subit de l'activité de certains malades alors que le sujet est en pleine action ; il conditionne en partie la voix basse de certains malades, le mutisme de certains autres.

Parfois ce sont de véritables crises d'œdème aigu du poumon, rapidement calmées par des injections d'adréna-

line que l'on peut renouveler, sans risquer le choc adrénalinique, tant qu'une goutte d'adrénaline instillée dans l'œil ne provoque pas de mydriase.

**Un cas d'arythmie complète apparu brusquement chez un rhumatisant. Régularisation par la quinidine.** — MM. Ch. Laubry et Edmond Doumer. — Ce trouble du rythme, dont l'électrocardiogramme a révélé la nature, est apparu en dehors de tout symptôme fonctionnel et n'était pas accompagné de tachycardie. Il a persisté après la suppression du salicylate de soude. Il a cédé quinze jours plus tard après absorption de $0^{gr},60$ de sulfate de quinidine. La régularisation parfaite a été procédée d'une courte période au cours de laquelle le malade présentait des extrasystoles auriculaires. Ces extrasystoles, qui se sont reproduites à nouveau au bout de neuf jours, ont disparu une seconde fois sous l'influence de la quinidine.

Cette arythmie complète, accident exceptionnel au cours du rhumatisme articulaire aigu, a une pathogénie différente des extrasystoles qui surviennent parfois dans ces conditions, du fait du salicylate de soude. Elle doit être considérée comme une conséquence du rhumatisme lui-même, puisqu'elle a résisté à la suppression de la médication salicylée. Elle est due probablement à une endocardite auriculaire pariétale ayant altéré fonctionnellement le myocarde sous-jacent, plutôt qu'à l'atteinte du myocarde lui-même. Ceci permettrait de comprendre pourquoi elle a cédé si facilement à l'ingestion de doses très faibles de sulfate de quinidine.

**Expansion ondulante de la face, forme spéciale de pouls veineux.** — MM. M. Klippel et J. Rachet.

**Anémie splénique infantile traitée par le benzol.** — MM. Aubertin et Raoul Labbé. — Le traitement par le benzol (de V à XV gouttes par jour, avec interruption fréquentes) amena en quelques mois la réduction du volume de la rate, l'amélioration notable et rapide de l'état général, la réduction de la leucocytose, la disparition des globules rouges nucléés : cette guérison, qui date de fin 1920, se maintient encore actuellement cliniquement et hématologiquement, bien que la rate déborde encore les fausses côtes.

**Infantilisme de type hypophysaire avec diabète insipide par tumeur du troisième ventricule respectatnt l'hypophyse.** — M. Ricaldoni.

**Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques.** — M. Feuillié présente 17 observations de malades atteints d'urticaire, crises asthmatiformes, eczémas, œdèmes de Quincke, pour lesquels la guérison a été obtenue en six ou dix jours par la simple ingestion quotidienne de trois cachets renfermant chacun $0^{gr},04$ de calomel.

Ces exemples ont été choisis parmi de nombreux cas du même genre chez lesquels il n'existait pas de syphilis. Le mercure agit surtout par rénovation leucocytaire et comme diurétique déchlorurant. C'est une application de la leucothérapie aux manifestations anaphylactiques.

Le mercure peut être remplacé dans les rares cas d'intolérance par le soufre, le xylol, le benzol, la résorcine. Il est bon de s'aider de l'opothérapie thyroïdienne ou surrénale.

Paul Jacquet.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 22 juillet (Suite et fin).*

**L'anaphylaxie dans la série animale. Choc anaphylactique chez le pigeon.** — MM. F. Arloing et Langeron. — Le choc est réalisable chez le pigeon après injections préparante et déchaînante, surtout intrapéritonéales. Les accidents sont surtout d'ordre nerveux et moteur.

**Étude cytologique des liquides de digestion gastrique.** — MM. M. Lœper et G. Marchal montrent que les liquides sucrés, salés, albumineux, peptonés extraits de l'estomac contiennent toujours des éléments cellulaires : éléments de revêtement quand les solutions sont hypertoniques ; leucocytes surtout polynucléaires quand elles sont ramenées à l'isotonie. L'intensité, la précocité de la réaction varieut avec la nature des liquides et leur concentration. Le bouillon donne la réaction maxima.

**Recherches expérimentales sur l'action cardiaque de la quinidine.** — MM. Clerc et P.-N. Deschamps concluent de leurs expériences que la quinidine possède dans l'ensemble une action comparable à celle de la quinine. Mais l'action de la quinidine a une efficacité au moins double de celle de la quinine. Comme celle-ci, elle est un dépresseur de l'activité myocardique et, modérant son excitabilité, sa contractilité, sa conductibilité, elle est capable de supprimer les arythmies et de régulariser le rythme du cœur.

**A propos de l'autolyse chez les cancéreux.** — MM. Félix Ramond et Pierre Zizine. — Ayant déterminé chez quelques cancéreux gastriques l'amino-acidurie, l'azote résiduel sanguin après désalbumination par l'acide trichloracétique et l'acide métaphosphorique, les auteurs ont constaté une augmentation de ces substances. En outre, ils ont signalé une notable différence entre l'azote résiduel métaphosphorique et l'azote trichloracétique, différence imputable *en majeure partie* aux polypeptides du sang. Ces polypeptides semblent ainsi jouer un rôle important dans les processus autolytiques chez les cancéreux.

**De l'action de l'acide carbonique sur la motricité de l'estomac et sur la vitesse du transit pylorique.** — MM. P. Carnot et W. Koskomski, pour élucider l'action complexe du bicarbonate de soude et des eaux bicarbonatées sur la digestion, ont d'abord étudié l'action de l'acide carbonique sur la motricité de l'estomac, en faisant agir cet acide carbonique soit dans l'estomac, soit dans le duodénum, soit à distance (par voie sous-cutanée ou intraveineuse).

*a.* Sur des chiens porteurs de fistules duodénales, on constate que l'acide carbonique, même injecté à distance par voie sous-cutanée, provoque une exagération considérable du transit pylorique ; par exemple, l'évacuation de 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique est presque complète au bout de cinq minutes. Par contre, l'injection sous-cutanée d'air, faite dans une expérience témoin, ne modifie pas la vitesse de la traversée gastrique.

D'autre part, l'injection préalable d'atropine supprime cette action accélératrice de l'acide carbonique sur la motricité gastrique et la vitesse du passage pylorique, ce qui fait supposer qu'il s'agit là d'une action réflexe, transmise par la voie du pneumogastrique.

*b.* Sur des hommes examinés à l'écran radioscopique après ingestion de bouillie barytée, on constate de même, tant après injection gastrique qu'après injection sous-cutanée d'acide carbonique, une exagération très intense des contractions gastriques, avec production de sillons profonds et trains d'ondes péristaltiques énergiques et efficaces : par exemple, l'évacuation des deux tiers de la bouillie barytée s'effectue dans les cinq premières minutes.

La stimulation de la motricité gastrique et l'accélération du transit pylorique par l'acide carbonique (même agissant à distance) est susceptible de conclusions thérapeutiques, relativement à l'action de l'eau de Seltz, de la potion de Rivière, des eaux carboniques, etc.

L'action de l'acide carbonique sur la sécrétion gastrique, moins importante et portant plutôt sur le degré d'acidité que sur la quantité de suc secrété, sera étudiée dans une prochaine note.

J. Hutinel.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES VITAMINES

PAR

Auguste LUMIÈRE

Le processus de la nutrition dérive d'un principe commun chez tous les êtres : la cellule emprunte au milieu extérieur des éléments qu'elle assemble pour construire des édifices colloïdaux identiques à ceux qui constituent sa substance propre.

Ce mystérieux pouvoir de synthèse de la cellule n'appartient à aucun degré aux autres états de la matière et caractérise la vie, mais, pour qu'il puisse se manifester, il faut que la cellule trouve dans le milieu ambiant les matériaux élémentaires convenables en quantité suffisante et sous une forme déterminée.

Pour assurer la croissance et entretenir l'équilibre vital de l'être, les cellules qui le constituent ne possèdent pas toutes au même degré cette puissance créatrice, et leurs exigences varient suivant les espèces végétales ou animales auxquelles elles appartiennent.

C'est chez certains protophytes que cette propriété est la plus merveilleuse. On trouve fréquemment, en effet, des moisissures qui se développent dans des solutions salines ne renfermant qu'un petit nombre d'éléments.

Dans notre laboratoire, nous avons vu végéter un penicillium au sein d'une solution aqueuse d'acide sulfurique à 8 p. 1 000. La puissance constructive de ce microorganisme est telle qu'il parvient à édifier des substances protéiques les plus complexes de ses cellules en utilisant le carbone de l'acide carbonique de l'air, l'azote de l'atmosphère, l'oxygène et l'hydrogène de la solution ; peut-être le soufre de l'acide sulfurique et quelques poussières de l'air interviennent-ils aussi, à dose infinitésimale, dans ces stupéfiantes condensations.

On sait que la matière vivante ainsi créée de toutes pièces, à partir de substances chimiques de la plus grande simplicité, est à l'état colloïdal, c'est-à-dire qu'elle est composée de particules micellaires, ces particules comprenant des noyaux granulaires insolubles, entourés d'une couche de corps solubles qui s'y trouvent fixés par des phénomènes d'absorption.

C'est grâce à ce dispositif physique dans lequel les granules et les enveloppes périgranulaires sont porteurs de charges électriques de signe contraire que ces micelles peuvent demeurer en suspension permanente dans le liquide qui les renferme. Il suffit souvent d'une proportion extrêmement faible de substance périgranulaire pour assurer l'état colloïdal, et c'est précisément cette substance soluble qui entre principalement en jeu dans les réactions dont les colloïdes sont le siège.

Cette architecture colloïdale de la matière vivante, très compliquée, est variable avec les espèces ; la cellule la réalise suivant un dispositif toujours identique, toujours spécifique, pour un type cellulaire donné.

La cellule du penicillium auquel nous avons fait allusion plus haut se contente d'une solution d'acide sulfurique pour proliférer ; ce sont là des exigences en quelque sorte minimum. Un certain nombre de végétaux, même parmi les espèces supérieures, peuvent aussi croître et vivre dans des solutions purement minérales.

Mazé (1), a montré la possibilité d'assurer l'évolution complète du maïs en cultivant sa semence dans une solution aseptique ne renfermant que des sels minéraux ; il utilisait, à cet effet, une liqueur mère contenant les sels suivants : nitrate de sodium, phosphate de potassium, sulfate de magnésium, sulfate ferreux, silicate de potassium, chlorure de zinc, chlorure de manganèse et carbonate de calcium, à laquelle il ajoutait, en très faibles proportions, du sulfate d'aluminium, de l'iodure de potassium, de l'arséniate, du fluorure et du borate de sodium.

La composition de cette solution, qui comporte quinze corps simples et qui paraît convenir, en général, pour la culture des graminées, devrait être modifiée dans le cas des légumineuses et des crucifères qui auraient d'autres exigences.

Une même solution ne peut donc pas se prêter indifféremment à la culture de toutes les espèces végétales ; la composition du liquide nutritif doit être appropriée à l'espèce cultivée, mais il y a des éléments communs à tous ces liquides alimentaires qui sont C, O, H, Az, P, K, Ca, Mg, Fe et peut-être Cl et F.

Si les microorganismes saprophytes ainsi qu'un grand nombre de végétaux supérieurs s'accommodent d'aliments minéraux, d'autres espèces végétales et notamment les microbes pathogènes réclament des matériaux nutritifs beaucoup plus compliqués ; il en est même qu'on n'arrive pas à cultiver en dehors de l'organisme qui est leur hôte habituel. La synthèse des colloïdes qui entrent dans la constitution de ces protophytes ne paraît pas réalisable par ces dernières cellules à partir d'éléments simples; il leur faut obliga-

(1) Mazé, Recherche d'une solution purement minérale capable d'assurer l'évolution complète du maïs cultivé à l'abri des microbes (*Ann. Inst. Pasteur*, mars 1919, p. 139).

toirement, pour aliments, des groupements moléculaires complexes préformés.

Les cellules animales sont toujours dans le même cas ; le protozoaire ne se reproduit pas dans un milieu uniquement salin, il lui faut des matériaux quaternaires d'origine végétale qu'il segmente, transforme et combine suivant les dispositions structurales nouvelles. Plus les espèces animales sont évoluées, plus les cellules qui les composent sont différenciées et spécialisées et plus les besoins alimentaires de l'être deviennent nombreux et variés.

Quand on arrive aux animaux supérieurs et à l'homme, on sait que la ration de croissance et d'entretien doit comporter des sels, des hydrates de carbone, des graisses, des matières albuminoïdes et aussi des facteurs accessoires qu'on a appelés des *vitamines*.

On sait encore que l'on peut toujours remplacer dans cette ration un hydrate de carbone ou une graisse déterminée par d'autres aliments ternaires des mêmes groupes s'ils ont la même correspondance isodynamique. C'est ainsi que l'on pourra indifféremment employer, comme aliments hydrocarbonés, les hexoses, les hexobioses, ou les polysaccharides ; de même les graisses pourront être indistinctement des glycérides d'acides gras saturés ou non, ou bien des éthers d'alcools autres que la glycérine.

Ces équivalences ne sont plus possibles quand il s'agit d'aliments salins ou azotés pour lesquels les besoins qualitatifs sont aussi stricts que les besoins quantitatifs.

Quels sont ces sels absolument indispensables aux animaux supérieurs? Nous pourrons bien répondre à cette question en ce qui regarde les substances salines les plus importantes de leur organisme, telles que celles qui renferment du calcium, du potassium, du phosphore, du fer, etc. Quand, par exemple, la teneur des régimes en sels potassiques tombe en deçà d'une limite déterminée, comme on l'a observé en Allemagne, dans quelques camps de prisonniers pendant la guerre, des troubles apparaissent que l'administration du sel déficient fait rapidement cesser.

Par contre, nous ne pouvons plus être affirmatifs quand il s'agit d'autres sels dont l'analyse révèle cependant invariablement la présence dans les tissus de ces animaux. G. Bertrand et ses élèves ont trouvé que l'organisme animal renfermait toujours une faible quantité de zinc, mais il ne nous est pas possible de savoir si cet élément est une partie constituante absolument nécessaire à la formation de certains colloïdes de l'individu ou bien si les cellules et les tissus peuvent s'édifier et vivre en son absence.

Pour trancher cette question, il faudrait pouvoir composer des rations alimentaires synthétiques dans lesquelles on aurait éliminé cette substance, tous les autres matériaux subsistant dans le régime ; or, nous ne sommes pas en mesure de remplir expérimentalement ces conditions, nos procédés de purification et d'extraction ne nous permettant pas d'atteindre des corps qui existent en proportions aussi infimes dans les aliments, sans leur faire perdre leurs propriétés nutritives.

L'insuffisance de notre technique ne nous autorise donc pas à formuler, pour le moment, des conclusions fermes relativement à la nécessité de certains sels dans les régimes alimentaires ; cependant, leur présence constante dans les tissus des animaux nous permet de supposer qu'ils ne sont pas sans utilité.

La cellule animale, chez les êtres très évolués, a encore d'autres besoins spécifiques, notamment en ce qui regarde les aliments qui appartiennent à la série des composés azotés quaternaires.

Grâce aux travaux d'Abderhalden, d'Hopkins, d'Osborne et Mendel, etc., nous savons que, parmi les acides amidés, l'existence du tryptophane est essentielle dans la ration alimentaire et qu'on ne peut, comme pour les hydrates de carbone, remplacer cette substance par un autre amino-acide énergétiquement équivalent. La cystine, la lysine, l'arginine, l'histidine seraient aussi plus ou moins indispensables à l'entretien de l'équilibre vital.

Indépendamment de ces combinaisons, dont nous connaissons la constitution et que l'on rencontre en proportions notables dans l'organisme, il est d'autres espèces chimiques qui, en quantités beaucoup plus faibles, concourent sans doute aussi à la formation des tissus vivants et dont les cellules animales ne paraissent pas pouvoir faire la synthèse ; il faut qu'elles se trouvent aussi toutes formées dans la ration alimentaire ; ces produits, encore mal définis, de nature lipoïdique, alcaloïdique ou d'autres sortes, sont des vitamines. Les uns sont solubles dans les graisses, les autres dans l'eau et dans l'alcool.

On comprendra qu'il suffise parfois de doses infimes de ces substances pour assurer la nutrition, si l'on se reporte à la constitution colloïdale de la matière vivante.

Certains matériaux périgranulaires des micelles peuvent n'exister qu'à l'état de traces pour maintenir l'arrangement micellaire, à tel point que la réaction acide des récipients en verre, réaction

indosable et même indécelable par les procédés usuels, peut être suffisante pour saturer la couche périgranulaire de colloïdes synthétiques convenablement préparés et détruire l'architecture colloïdale.

Une très petite fraction de milligramme de certains corps intervient pour former des colloïdes nerveux déterminés, puisqu'une dose impondérable de toxine tétanique suffit à troubler profondément l'équilibre de ces colloïdes.

D'autre part, Stepp (1) a constaté qu'en donnant à des pigeons et à des rats la même nourriture (pain spécial pour chiens), ces animaux peuvent être habituellement élevés, mais qu'après avoir épuisé cet aliment par l'alcool pour en extraire les substances lipoïdiques, les pigeons continuaient à vivre, tandis que les rats succombaient à ce régime.

Il semble y avoir une grande variabilité dans les exigences des différentes espèces animales.

Lorsque la cellule d'une espèce sera impuissante à former certaines parties constituantes infinitésimales de ses colloïdes, il faudra qu'elle les trouve dans les aliments qui lui sont offerts, il lui faudra des produits déjà élaborés par d'autres êtres vivants.

Ces produits sont vraisemblablement des vitamines ; leur intervention dans les formations colloïdales explique les proportions infimes dans lesquelles elles sont susceptibles de manifester leur action ; on comprend qu'elles puissent être détruites par la chaleur, éliminées par des dissolvants appropriés, qu'elles existent dans la cuticule des graines alimentaires, etc.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont cherché à élucider le problème des vitamines en partant de régimes synthétiques les plus variés ; la littérature sur ce sujet s'est enrichie depuis une dizaine d'années de volumineux travaux dont les résultats sont loin d'être en rapport avec l'effort qu'ils représentent. L'étude des vitamines est d'ailleurs des plus ardue, parce que, pour tirer des conclusions formelles d'une expérience donnée, il ne faut pas que plusieurs des conditions en aient été changées en même temps, ce qui est la plupart du temps très difficile à réaliser.

Aussi attribue-t-on quelquefois à l'un des facteurs de l'expérience ce qui revient à un autre. C'est ainsi que Mc Collum et Pitz (2) ont démontré que le scorbût des cobayes, soumis à un régime d'avoine et de lait, était le résultat non de l'absence dans ce régime de matériaux alimentaires indispensables à l'entretien de la vie, mais seulement de l'état physique sous lequel ces matériaux étaient ingérés.

Cette même ration, qui convient parfaitement à d'autres espèces animales, est mal tolérée par le cobaye à cause d'une susceptibilité particulière, due principalement à la fragilité et à l'inertie de son cæcum. Les accidents scorbutiques observés chez ces animaux, avec le régime indiqué plus haut, ne sont donc pas le fait d'une avitaminose, d'une maladie par carence, mais plutôt d'une intoxication résultant de la résorption de produits de fermentation intestinale. Ces accidents sont d'ailleurs évités par l'administration périodique d'un laxatif : phénolphtaléine ou huile de vaseline.

Si les innombrables expériences sur les vitamines, dont les résultats ont été parfois hâtivement généralisés, ont donné lieu à des interprétations fort diverses, c'est parce qu'on a trop souvent voulu rapporter les symptômes scorbutiques ou les troubles de la nutrition à une cause univoque, alors que ces syndromes peuvent apparaître sous des influences très différentes.

Les accidents scorbutiques ne sont pas plus pathognomoniques d'une avitaminose que la fièvre n'est pathognomonique du paludisme.

Nous avons pu nous-même provoquer des accidents scorbutiques et même béribériques en soumettant des pigeons à un jeûne relatif avec excès de vitamines (3).

Le problème des vitamines semble plus complexe encore que les considérations précédentes pourraient le faire supposer, et on a réuni, sous la même dénomination de vitamines, des substances qui semblent jouer dans la nutrition un tout autre rôle que celui qu'elles remplissent dans leur participation aux constructions colloïdales.

Lorsqu'on nourrit des pigeons avec du riz décortiqué, on observe dans presque tous les cas une perte de l'appétit et la stase des grains dans le jabot et dans le gésier ; ces aliments progressent mal dans le tube digestif atone et des fermentations secondaires se produisent au sein des masses alimentaires en rétention. Vient-on à administrer, aux pigeons soumis à ce régime, un peu d'extrait hydro-alcoolique des cuticules de riz, qu'une débâcle se produit aussitôt, l'appétit revient, les aliments suivent leur progression et leur élaboration normales (4).

(1) W. STEPP, Zur Frager der synthetischer Fähigkeiten der Tierkorper (*Zeitsch. f. Biol.*, 1916, Bd LXVI, p. 339-350 et 350-359).

(2) MC COLLUM et PITZ, The vitamine hypothesis and deficiency diseases (*Journ. of biol. Chem.*, 1917, p. 229).

(3) AUGUSTE LUMIÈRE, Avitaminose et inanition (*Acad. de médecine*, 1er déc. 1920).

(4) AUGUSTE LUMIÈRE, Sur l'anorexie du pigeon nourri au riz décortiqué (*Acad. de médecine*, 30 mars 1920).

L'extrait cuticulaire a provoqué une action excito-motrice incontestable de l'appareil digestif et subitement augmenté l'activité des glandes à sécrétion externe.

D'ailleurs, l'étude pharmacodynamique très étendue et très complète de ces extraits, poursuivie par Uhlmann (1), démontre d'une façon péremptoire qu'ils possèdent une action excito-motrice et excito-sécrétoire remarquable.

L'assimilation ne pouvant s'effectuer qu'après la préparation digestive des aliments, les ferments salivaires, gastriques, pancréatiques, intestinaux doivent de toute nécessité hydrolyser les hydrates de carbone et les matières albuminoïdes alimentaires ingérées. Ce n'est qu'après ces dédoublements que les matériaux fragmentés peuvent être utilisés par l'organisme animal ; or, la production de ces ferments digestifs indispensables exige l'excitation des glandes productrices par des sortes de *condiments* que renferment notamment les cuticules.

Quand l'animal est privé de ces produits, les sécrétions deviennent plus ou moins rapidement insuffisantes, suivant les individus qui n'ont pas tous des appareils glandulaires d'excitabilité et de pouvoir sécrétoire identiques ; l'anorexie, due pour une grande part à la réplétion du tube digestif, se manifeste d'une façon plus ou moins précoce, suivie d'amaigrissement. Deux facteurs principaux entrent en jeu pour troubler l'assimilation : la quantité insuffisante d'aliments ingérés d'une part (stase par insuffisance excito-motrice) et leur hydrolyse défectueuse d'autre part (insuffisance glandulaire). La perte de l'appétit, l'amaigrissement et les troubles d'inanition et autres seront alors variables suivant la valeur absolue et relative de ces deux facteurs, c'est-à-dire suivant les sujets.

Au cours de la déchéance générale qui est la conséquence de ces phénomènes, les glandes endocrines sont touchées au même titre que les autres tissus, et certains auteurs ont voulu expliquer par ce fait le mécanisme de l'avitaminose. A notre sens, l'atrophie des glandes à sécrétions internes n'est qu'une conséquence de la dénutrition générale et aucun argument ne permet de la considérer comme la cause primitive des troubles de la carence.

Nous sommes donc portés à conclure que si la stérilisation, la décortication, l'épuisement par des dissolvants appropriés rendent les aliments impropres à la nutrition, c'est parce que ces procédés enlèvent aux aliments *non seulement des produits qui sont des excitants des glandes à sécrétions externes et des excito-moteurs de l'appareil digestif, mais aussi vraisemblablement des substances indispensables à la constitution des colloïdes cellulaires.*

C'est à l'ensemble de ces produits, dont les constitutions et les fonctions n'ont pas de rapports entre elles, que l'on a donné le nom de vitamines.

Cette réunion abusive, sous le même vocable, de substances disparates, basée uniquement sur des coïncidences symptomatiques, paraît être la raison pour laquelle le problème des vitamines est demeuré obscur.

On entretiendra cette obscurité aussi longtemps que l'on persistera à classer les vitamines suivant les principes actuellement adoptés.

Se baser sur leur solubilité dans l'eau et dans les graisses pour séparer ces substances en deux groupes distincts, c'est recourir à un procédé de classification d'une grande indigence qui ne nous dit rien des propriétés importantes, du rôle, ni des fonctions des vitamines.

La classification tirée des manifestations symptomatiques est, d'autre part, entachée d'erreur fondamentale ; il ne peut être question, par exemple, de vitamines antiscorbutiques, puisque l'on peut provoquer le scorbut chez des animaux en leur administrant des vitamines en excès.

Pour nous, les vitamines doivent être divisées en deux groupes :

1° Celles qui sont des excitants des glandes à sécrétions externes ;

2° Celles qui sont nécessaires aux formations colloïdales spécifiques des cellules.

Si l'on veut accepter cette conception, on comprendra pourquoi les exigences alimentaires des animaux sont variables suivant les espèces, et d'autant plus complexes que ces espèces sont plus évoluées, leurs colloïdes constitutifs étant eux-mêmes plus compliqués. On concevra également les raisons pour lesquelles la privation de certains matériaux conduit à des troubles bien différents quand on passe d'une espèce animale à une autre, ainsi que l'a fait ressortir le professeur Weill dans ses importants travaux sur la carence.

Comme nous ne sommes pas capables de déterminer les substances qui sont indispensables à la constitution des colloïdes chez l'homme, les régimes devront être très variés pour qu'ils renferment sûrement la diversité des matériaux nécessaires aux constructions colloïdales cellulaires spécifiques.

Ces considérations semblent conduire à la con-

(1) Fr. Uhlmann, Contribution à la pharmacologie de la vitamine (*Zeitschrift für Biologie*, 1918, Bd LXVIII, Munich et Berlin, p. 419-499).

damnation des régimes uniformes et dépourvus de variété, surtout dans la période de la croissance, et il paraît bien que la clinique ait des tendances à s'accorder de plus en plus avec cette déduction.

---

### L'IMPORTANCE DE
## L'EXAMEN CYTOLOGIQUE DU SUC DUODÉNAL (1)

PAR

le professeur Jules HATZIEGANU
Professeur à l'Université de Cluj.

La plupart des auteurs américains, allemands, et aussi, dans ces tout derniers temps, des auteurs français les plus récents ont reconnu l'importance de l'examen cytologique du contenu duodénal dans les affections hépato-pancréatico-duodénales. Or, en 1919 déjà, nous étions arrivé à la conclusion que cet examen s'imposait dans toutes les maladies du foie, du pancréas et du duodénum.

L'examen microscopique du dépôt obtenu par la centrifugation du suc duodénal étant l'objet de nos recherches depuis huit ans, nous nous sentons le droit de publier les conclusions auxquelles nous sommes arrivé par l'étude faite sur quelques centaines de malades qui souffraient de différentes affections du foie, du pancréas ou du duodénum.

Mais avant de communiquer les résultats de nos propres recherches, nous allons exposer ceux que d'autres auteurs ont obtenus.

**Historique.** — Bondi, Stepp, Irène Rothmann, von Mannheim, faisant l'examen microscopique du suc duodénal, ont trouvé en général très peu de cellules épithéliales dans le suc normal (de cinq à dix dans le champ microscopique), cellules non colorées par les pigments biliaires ; la plupart sont d'origine stomacale ou duodénale et quelques-unes, en très petit nombre, proviennent des voies biliaires et pancréatiques. Des cellules pavimenteuses et cylindriques, de la mucine et des fragments nucléaires constituent les éléments les plus importants trouvés dans le suc duodénal des individus bien portants.

Lorsque le dépôt est ainsi constitué surtout par des cellules épithéliales, on parle d'un dépôt épithélial.

Lorsque, comme dans les angiocholites, à côté des cellules pavimenteuses non pigmentées, on trouve des leucocytes en nombre considérable, donnant son caractère essentiel au dépôt, on a un dépôt leucocytaire. Ce tableau est l'indice d'une réaction inflammatoire des voies hépato-pancréatiques. Ces leucocytes sont encore associés à un petit nombre de cylindres composés de bile homogène, de grosses cellules chargées de graisse, et de cellules cylindriques pigmentées. Tout cela, comme les leucocytes, provient des voies biliaires.

Bondi a constaté l'existence d'une grande quantité de cylindres biliaires dans l'ictère hémolytique. Ces cylindres dénotent une lésion hépatique. Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que le grand nombre des leucocytes, la desquamation épithéliale et la présence de cylindres sont les signes d'une cholécystite ou d'un abcès hépatique, ou encore de lésions profondes du parenchyme hépatique et des petites voies biliaires. De cette manière, l'examen cytologique du suc duodénal nous donne des indications précises sur l'état du parenchyme hépatique et des voies biliaires. Très rarement et seulement dans l'ictère grave, on a trouvé des cellules polygonales ayant les caractères des cellules hépatiques, c'est-à-dire présentant une configuration polygonale, lorsqu'elles sont réunies en groupes, et rondes avec un noyau central quand elles sont isolées. Leur identification est en réalité difficile, parce que, le suc hépatique se mêlant à l'eau dans le duodénum, la démonstration chimique du glycogène devient impossible. Quoique les capillaires intercellulaires soient invisibles, la forme de ces cellules, la présence de l'hémosidérine constatée par Irène Rothmann à l'aide de la réaction du fer, rendent cependant probable la supposition qu'elles sont bien des cellules hépatiques.

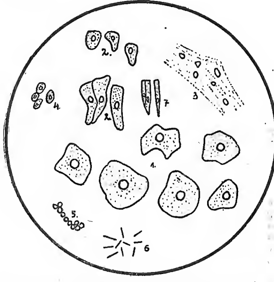
Par le procédé de Stepp, produisant une évacuation réflexe du contenu de la vésicule biliaire par l'administration de 30 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100 de peptone Witte au moyen de la sonde duodénale, on a la possibilité d'examiner séparément cette quantité de bile vésiculaire. On a pu constater que, dans les cholécystites, le suc biliaire, qui était clair avant l'introduction de la peptone de Witte dans le duodénum, devient trouble et très riche en leucocytes après l'injection.

Les leucocytes sont ainsi les témoins d'une inflammation de la vésicule biliaire. On peut soupçonner une obstruction du canal cystique lorsque, par des injections répétées de peptone, le suc ne se trouble pas, quoique les signes cliniques manifestent une cholécystite. Dans les

(1) Travail de la clinique médicale de la Faculté de médecine de Cluj (Roumanie).

cholécystites, seul le suc biliaire obtenu par l'injection de peptone contient des leucocytes, tandis que dans les angiocholites pures, même le suc biliaire extrait avant l'injection est riche en leucocytes. Dans les angiocholites associées à des cholécystites, le dépôt est riche en leucocytes avant et après. De même on y trouve une quantité de cellules desquamées des voies biliaires. Si l'on extrait du suc duodénal clair qui n'est pas mêlé de bile, on peut en tirer des déductions sur l'état de la muqueuse duodénale.

Pour provoquer le réflexe vésical, on peut administrer aussi 10 centimètres cubes de sulfate de magnésie à 3 p. 100. D'autres emploient la pilocarpine ou l'adrénaline, ou bien encore exécutent un massage du foie pour accélérer l'excrétion de la bile.



Aspect microscopique du sédiment duodénal normal (fig. 1).

1. Cellules épithéliales.—2. Cellules cylindriques.— 3. Mucus. — 4. Corpuscule mucineux. — 5. Saccharomyces. — 6. Bacilles. — 7. Cellules cylindriques duodénales.

**Recherches personnelles.**— Ayant fait l'examen du suc duodénal dans quelques dizaines de cas où n'existait aucune lésion des organes susdits, nous avons pu constater que le dépôt est caractérisé par des cellules épithéliales pavimenteuses et cylindriques non pigmentées, un peu de mucine disposée en cylindroïdes, corpuscules mucineux, saccharomyces et *Bacterium coli*. Ce dépôt change d'aspect dans les lésions du foie. Dans les angiocholites infectieuses et dans l'ictère catarrhal épidémique, il est riche en cellules très variées et on trouve dans toutes ces affections une desquamation cellulaire très prononcée et qui est plus évidente dans l'ictère catarrhal.

J'ai pu examiner des centaines de cas pathologiques. J'ai constaté que dans les cholécystites, les angiocholites et surtout dans l'ictère catarrhal, le dépôt qui se forme est riche en cellules épithéliales, surtout cylindriques, provenant des canalicules biliaires ; il renferme un très grand nombre de cylindroïdes mucineux, cylindres de bile ténus, courts et longs, masses globuleuses remplies par des corpuscules mucineux, surtout dans les cholécystites, puis des leucocytes et des cellules prismatiques pareilles aux cellules des voies pancréatiques.

Dans l'ictère grave seulement j'ai observé des cellules polygonales et rondes. Je suppose, d'après la forme et l'aspect de ces cellules, qu'elles sont des cellules hépatiques arrivées dans le courant biliaire ; mais je ne possède pas de preuves indubitables à l'appui de cette affirmation.

Dans un cas d'angiocholite grave, le dépôt contenait presque exclusivement des leucocytes, fait qui confirmait la gravité de l'inflammation. Le malade a quitté l'hôpital sans que nous en ayons pu faire une observation complète.

A côté de ces formes cellulaires, j'ai pu observer dans les angiocholites des cristaux de cholestérine et de bilirubinate de calcium dont la présence a été constatée immédiatement après l'extraction du suc. L'examen immédiat s'impose en effet, car si la bile séjourne dans l'éprouvette, il s'y forme naturellement des cristaux de cholestérine et de bilirubinate de calcium. Une autre cause d'erreur réside encore dans le fait que le suc pancréatique est un ennemi des éléments cellulaires et les digère rapidement ; alors l'examen ne donne plus de résultats réels ou même ne peut plus être réalisé.

Nous pouvons ajouter que, dans un cas de cancer du foie et dans un cas de lithiase biliaire, nous avons constaté aussi quelques érythrocytes, quelques-uns posés sur les cylindres biliaires. On peut déduire que les hématies sont de provenance hépatique si elles se trouvent dans une partie intensivement pigmentée du suc extrait, et si elles font défaut dans les autres portions moins pigmentées qui sont plutôt d'origine duodénale.

Tous ces résultats m'ont donné la conviction que l'examen cytologique du suc duodénal est d'une réelle utilité pratique.

Conduit par le désir d'obtenir une plus grande quantité de suc biliaire et de l'obtenir le plus promptement possible, j'ai imaginé d'injecter dans le duodénum 15 à 20 centimètres cubes de suc gastrique extrait du même malade à l'aide de la sonde duodénale ; j'ai essayé de cette

manière de reproduire le processus physiologique.

Après une telle injection, j'ai observé dans beaucoup de cas une excrétion plus abondante, mais cette réaction n'est pas absolument constante.

J'ai constaté, en général, que toutes les épreuves de provoquement ont une action peu sûre, mais que de toutes, celle de Stepp avec la solution de peptone et le massage de la région hépatique s'est affirmée comme la meilleure.

Nous savons que le duodénum est le réservoir où se collectent les sécrétions de plusieurs organes, mais l'examen du dépôt nous donnera souvent des indications assez importantes. Si l'on n'en peut pas toujours tirer des conclusions décisives pour le diagnostic, on peut au moins y trouver des informations précieuses sur l'état de la muqueuse duodénale, des canalicules hépatiques et pancréatiques.

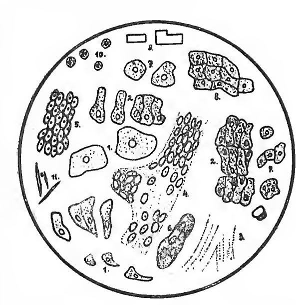
En plus de ce simple examen cytologique, l'examen du chimisme de la bile serait d'un grand intérêt. Aujourd'hui des hommes de science s'occupent de plus en plus à déterminer quantitativement l'élimination des différents composants biliaires, et ces recherches promettent de donner de bonnes indications dans les différentes affections de la cellule hépatique.

L'observation de la quantité de bile éliminée de même que l'analyse de ses composants biochimiques s'imposent aujourd'hui et devraient être faites tout aussi régulièrement que pour l'analyse de l'urine. Nos recherches nous out fait constater une véritable albuminocholie dans le diabète, un écoulement abondant mais moins pigmenté dans l'ictère catarrhal, un écoulement minime mais très pigmenté dans la cirrhose hypertrophique.

Mais cet examen chimique est difficile pour les cliniciens, et au contraire l'examen microscopique du dépôt est facile à exécuter et donne des indications précieuses dans les différentes affections manifestes ou latentes du foie et des voies biliaires.

Les angiocholites, les cholécystites et l'abcès hépatique donnent un tableau cellulaire caractérisé par la présence des leucocytes ; les maladies cellulaires, comme l'ictère catarrhal, donnent un tableau caractérisé par la présence d'un grand nombre de cellules cylindriques originaires des voies biliaires, qui sont le siège d'une desquamation intense.

Nous avons contrôlé nos constatations par l'examen de la bile cadavérique dans différentes sections des voies biliaires et pancréatiques et par des frottis pris sur les parois de ces conduits : nous avons ainsi acquis une très bonne orientation pour la lecture et l'identification des différentes formes cellulaires.




Aspect microscopique du sédiment duodénal dans un cas d'ictère catarrhal grave (fig. 2).

1. Cellules épithéliales.— 2. Cellules cylindriques (des canaux biliaires). — 3. Mucus. — 4. Mucus avec corpuscules mucineux. — 5. Corpuscules mucineux. — 6. Cylindres biliaires. — 7. Cellules hépatiques (*a*). — 8. Cellules prismatiques (du canal pancréatique). — 9. Cholestérine. — 10. Leucocytes. — 11. Cristaux de bilirubinate de chaux.

Il résulte des faits et constatations que nous venons d'exposer que l'examen microscopique du suc duodénal donne des informations précieuses, en nous offrant surtout une image claire des processus inflammatoires qui se développent dans les voies biliaires.

---

# DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE DANS LES AMYGDALO-ADÉNOTOMIES (1)

PAR

le Dr Jean TARNEAUD

Assistant de consultation du Service de laryngologie de l'hôpital Laënnec.

**Données générales. Avantages et conditions de l'anesthésie générale.** — L'utilité d'une anesthésie dans les interventions sur les amygdales et les végétations adénoïdes n'est plus à démontrer. De plus en plus, nombre de spécialistes entendent profiter des bienfaits de l'anesthésie, et de même sont nombreux les parents qui désirent et demandent que leur enfant soit endormi.

L'anesthésie générale est en faveur et tire son intérêt des raisons suivantes :

1° Elle évite toute douleur au patient : on a bien écrit que l'opération des végétations adénoïdes était peu douloureuse et si rapide que la narcose était du luxe ; mais il suffit d'interroger quelque opéré non endormi pour apprendre que l'adénotomie est toujours l'occasion d'une vive souffrance.

2° Elle permet d'opérer en toute sécurité : profiter d'une anesthésie pour opérer en toute tranquillité avec tout le temps nécessaire, avoir devant soi un sujet docile et immobile sont les avantages importants que l'on ne peut dénier à la narcose.

Celle-ci est indiquée toutes les fois que l'anesthésie locale ne peut être mise en œuvre, par conséquent chez l'enfant et chez les adultes pusillanimes.

Les contre-indications de la narcose, connues de tous, sont d'ordre général et il n'y a guère lieu d'insister.

L'emploi des anesthésiques présente des dangers incontestables; aussi doit-il être soumis à des règles étudiées, impérieuses, lorsqu'on opère sur l'oropharynx. Il s'agit :

1° D'endormir d'une façon suffisante le patient : *a*) pour que tout réflexe soit supprimé; on sait la gêne que cause la contraction des muscles du voile lors des opérations amygdalo-adénoïdiennes ; *b*) pour permettre tout le temps opératoire post-anesthésique et éviter le plus possible d'être obligé de rendormir le sujet au milieu de l'intervention.

2° De maintenir la bouche grande ouverte, ce qui est cause d'une certaine gêne respiratoire due à la rétraction de la langue.

3° D'opérer, l'enfant étant maintenu en position verticale, ce qui permet sans conteste l'intervention dans les conditions optima et généralement usitées.

4° D'obtenir une anesthésie d'une durée strictement égale au temps opératoire. L'amygdalo-adénotomie détermine, au niveau du carrefour œsophago-laryngien, une inondation sanglante qui occasionne de graves dangers immédiats, asphyxie, suffocation, sans parler des complications ultérieures possibles au niveau de l'arbre broncho-pulmonaire. Contre cette inondation, le sujet se défend bien, lorsque, la phase anesthésique terminée, il récupère ses réflexes.

Ces considérations, jointes à la question de moindre nocivité, ont fait prévaloir l'anesthésie au chlorure d'éthyle, que nous étudierons soigneusement après avoir passé brièvement en revue l'emploi des autres anesthésiques.

**Anesthésie générale au chloroforme.** — La narcose chloroformique est parfaite ; de ce fait, elle permet le temps opératoire, mais elle est de longue durée.

Le réveil tardif d'une telle anesthésie oblige le maintien du sujet en position de Rose ou tout au moins en position horizontale, durant la période de sommeil, ce qui rend difficile le temps opératoire et oblige malgré tout à faire vite. Si l'on opère sous chloroforme, il semble qu'il y ait avantage à s'en tenir au procédé suivant : Opérer l'enfant endormi dans la position du décubitus dorsal, et, aussitôt le temps opératoire fini, le retourner tel une crêpe, le mettre en décubitus ventral, la tête pendante en dehors de la table au-dessus d'un bassin. De cette façon, le sang s'écoule au dehors, sans inconvénients pour l'enfant.

L'anesthésie chloroformique n'est cependant pas sans danger. Doulcet mentionne en sa thèse que l'adénectomie en position de Rose présente une mort sur 2 000 interventions, et conclut de ce fait à son rejet.

**Anesthésie générale au protoxyde d'azote.** — Qu'il soit employé pur, qu'il soit utilisé en combinaison avec l'oxygène, il réalise une anesthésie fort agréable pour le patient. Il est de plus, pour ainsi dire, sans dangers.

Nos regrets sont grands de ne pouvoir l'employer non pas tant parce qu'il nécessite un matériel important, que parce qu'en raison de la fugacité de son action le temps post-anesthésique nécessaire à l'opération est de trop courte durée. Nous avons essayé méthodiquement, avec mon collègue et ami, le Dr Amyot, d'opérer un certain

(1) Travail du service du Dr Bourgeois à l'hôpital Laënnec.

nombre de malades au protoxyde d'azote. Le masque une fois enlevé, l'effet de cet anesthésique ne persiste que pendant une minute environ. Évidemment, on peut l'employer dans les adénectomies, mais l'opérateur a pour préoccupation de savoir que le réveil est imminent, trop brusque de plus. Aussi, le temps opératoire se transforme en une course fébrile.

Le protoxyde d'azote a aussi contre lui qu'il détermine une forte congestion momentanée de la face, qui peut être gênante pour l'intervention.

**Anesthésie générale à l'éther.** — Anesthésique de longue durée, l'éther n'est guère employé. Il détermine, de plus, de la vaso-dilatation et augmente l'hémorragie sans présenter d'avantages compensateurs. Les accidents pulmonaires consécutifs sont encore plus à craindre dans son emploi au cours des amygdalotomies que dans la pratique générale, en raison des conditions opératoires.

**Anesthésie générale au bromure d'éthyle.** — Elle a joui d'une faveur qui ne fut que momentanée. Elle provoque une irritation très vive des muqueuses persistant après l'anesthésie, occasionne des pertes de sang abondantes et ne produit souvent que de l'analgésie (Lemaître).

**Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. — Nécessité d'une technique réglée.** — C'est l'anesthésique de choix dans l'amygdalo-adénotomie. Étudié par Pollosson et Nové-Josserand, son emploi fut l'objet de travaux nombreux (Malherbe, Girard, Reboul, Lepage et Le Lorier, etc.). La thèse remarquable de Lemaître édicte son emploi comme anesthésique général dans les interventions de courte durée.

Il n'est pas sans dangers. De temps en temps, on cite des cas de morts provoqués par le chlorure d'éthyle ; rarement, il est vrai, on les publie. En vouloir faire la statistique serait un leurre.

Le 15 mars 1921, M. Courtois-Suffit, dans une communication à l'Académie de médecine, publia un cas de mort et rappela « que les accidents mortels sont loin d'être aussi exceptionnels qu'on a pu le dire et qu'il serait peut-être possible de les éviter en indiquant avec plus de précision quelle doit être la technique à suivre pour donner cette anesthésie ».

L'anesthésie au chlorure d'éthyle, universellement employée, est souvent donnée par des mains inexpertes. Cette pratique, outre qu'en cas d'accident elle engage la responsabilité de l'opérateur, est encore plus dangereuse, si l'on peut dire, lorsqu'il s'agit d'opérations sur la gorge.

La qualité de la narcose est fonction de l'expérience de l'anesthésiste.

Ceci dit, nous allons mentionner la technique réglée à laquelle nous nous sommes astreint depuis huit ans, et qui est celle du service de mon maître, le Dr Bourgeois. Rationnelle, ayant fait ses preuves, elle ne nous a jamais procuré, que ce soit à l'hôpital ou en clientèle, d'accidents graves, malgré la fréquence importante de son emploi.

**Les conditions de l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle.** — Le chlorure d'éthyle est un liquide incolore, mobile, inflammable, dont le point d'ébullition est à 12°,5. Cette dernière propriété, si l'on se rappelle que la rapidité d'action d'un anesthésique est en proportion inverse de son point d'ébullition, nous explique que la narcose produite est à la fois rapide (trente à quarante secondes), transitoire et complète.

Selon Reboul et Lemaître, les phases successives sont :

1° La phase analgésique de début ;

2° La phase anesthésique ;

3° La phase analgésique de retour.

Quand la deuxième phase est acquise, l'anesthésiste a terminé son rôle et l'opérateur jouit du temps nécessaire pour enlever amygdales et végétations adénoïdes, sans voir survenir trop brusquement le réveil souvent bruyant et accompagné d'excitation.

L'appareil de L. Camus nous a donné toute satisfaction pour l'administration du chlorure d'éthyle. Il comprend, comme on le sait, un masque s'adaptant bien à la figure, une vessie, et entre les deux une chambre d'évaporation surmontée de deux tubulures dans lesquelles s'introduisent les tubes de chlorure d'éthyle.

Cet appareil a pour avantage de nous permettre de régler la volatilisation de l'anesthésique. Si l'on met à refroidir dans la glace un tube de chlorure d'éthyle, le dégagement de ce dernier se fait lentement ; veut-on augmenter l'évaporation du chlorure pour accélérer la narcose, il suffit d'entourer de compresses d'eau bien chaude la chambre d'évaporation.

Si on le préfère, on peut adjoindre à l'appareil un doséthyleur qui facilite l'utilisation de tubes plus importants, tout en permettant de doser et de mesurer la quantité d'anesthésique employée.

Nous avons l'habitude d'utiliser les ampoules de chlorure d'éthyle de 2 et 3 centimètres cubes, que l'on peut se procurer facilement dans le commerce et qui nous permettent une anesthésie très suffisamment réglée.

**Technique de l'anesthésie générale.** — A. Préparatifs. — L'action du chlorure d'éthyle étant trop rapide, il n'y a pas intérêt à commencer la narcose de l'enfant dans son lit.

Il faut donc que tout soit préparé lorsque ce dernier est amené :

1° L'opérateur sera à même de commencer l'intervention par la mise en place de l'ouvre-bouche ;

2° L'anesthésiste aura sous la main : les tubes de chlorure nécessaires ; le masque garni d'un tube de quantité optima déterminée par l'âge du patient, que l'on aura préalablement refroidi dans la glace ; d'un autre tube placé dans la deuxième tubulure ; des compresses d'eau bien chaude ; la pince à langue.

Enfin, l'enfant sera à jeun ; on lui aura demandé de vider vessie et rectum.

La chambre devra être à bonne température, portes et croisées fermées, et il sera bon de s'assurer qu'aucun bec de gaz ne reste allumé.

L'enfant étant installé sur les genoux d'un aide, le premier soin de l'anesthésiste est, avant toutes choses, de l'intéresser à l'appareil de Camus et de l'habituer à bien respirer dans ce masque et à bien gonfler le ballon, en un mot à le mettre en confiance. Il est de grand intérêt d'y parvenir.

B. Anesthésie proprement dite. — *Premier temps : Mise en place de l'ouvre-bouche.* — Il est évident qu'il faut que ce dernier permette la juxtaposition du masque sur la figure, pour qu'il n'y ait aucune déperdition de gaz. *Mais il ne faut pas qu'au début l'opérateur ouvre au maximum l'ouvre-bouche*, non seulement parce que c'est fort désagréable pour le patient, mais surtout parce que la tension produite par l'instrument gêne la respiration. L'ouvre-bouche sera simplement installé de telle facon que l'anesthésiste puisse commodément le maintenir et le manier. On sait que le trismus provoqué par l'anesthésie oblige l'opérateur à placer l'ouvre-bouche avant le début de la narcose.

*Deuxième temps : Obtention de la narcose.* — Le masque est bien appliqué, le tube refroidi est rompu. Comme on a ralenti la volatilisation du chlorure d'éthyle par la réfrigération, il ne se produit pas de suffocation de la part de l'enfant qui respire tranquillement et absorbe lentement l'anesthésique.

Dès la respiration établie, c'est-à-dire au bout de quatre à cinq inspirations, il y a lieu de chauffer la chambre d'évaporation. On augmente de ce fait la volatilisation du chlorure et on obtient très vite, en trente secondes environ, l'anesthésie complète.

Il est bien difficile de fixer une quantité optima d'anesthésique suivant l'âge et le poids, ainsi qu'on le remarque lorsqu'on s'attelle à l'expérimentation de cet anesthésique chez l'animal. Les doses moyennes que nous utilisons sont : 2 centimètres cubes pour les sujets âgés de quatre à dix ans ; 3 centimètres cubes pour les sujets âgés de dix à quinze ans ; 5 centimètres cubes pour les sujets au-dessus de quinze ans.

Si cette dose première s'est montrée insuffisante, un deuxième tube de 2 centimètres cubes suffit presque toujours à rendre la narcose complète.

On reconnaît qu'elle est complète quand la sensibilité disparaît, lorsque la résolution musculaire apparaît, en même temps que l'on constate l'abolition du réflexe cornéen et que se fait entendre la respiration régulière et stertoreuse du sujet. Ce moment arrivé, l'anesthésiste maintient encore le masque pendant deux ou trois inspirations, afin d'endormir à fond le sujet, puis il enlève rapidement l'appareil de Camus. Il ouvre en grand l'ouvre-bouche, et il ne reste plus qu'à maintenir la tête du sujet en position favorable pour que l'opérateur accomplisse son œuvre.

Par ce *modus faciendi*, le patient passe de l'état de veille au sommeil sans transition brusque ; il ne se produit pas d'alerte. L'anesthésie est parfaite, ce qui facilite grandement la tâche du chirurgien.

Il en est ainsi dans la plupart des cas, mais non dans tous.

C. Modifications de l'anesthésie en rapport avec la ventilation pulmonaire. Façons d'y remédier. — L'anesthésie au chlorure d'éthyle est loin d'être toujours facile et identique. Bien des difficultés et de nombreuses alertes sont dues aux variations de la ventilation pulmonaire.

On connaît la loi de Paul Bert : « La quantité de chlorure d'éthyle est proportionnelle à la tension de sa vapeur dans l'air inspiré. »

Donc, cette tension dépend de la réplétion pulmonaire. Il s'ensuit que l'on peut être en présence des alternatives suivantes :

*a.* La respiration s'établit normalement dès les premières bouffées anesthésiques : l'anesthésie sera telle que nous l'avons décrite.

*b.* La respiration est rapide, ample, dès le début de la narcose, suivant par suite des cris de l'enfant ; l'anesthésiste devra en tenir compte. Il ne chauffera qu'à peine la chambre d'évaporation, car l'appel inspiratoire est grand et il ne faut pas qu'une quantité importante d'anesthésique parvienne brusquement dans le sang du sujet. D'autre part, il se tiendra prêt à enlever rapidement le masque, car la narcose sera vite obtenue.

*c: Apnée volontaire.* — Le masque appliqué,

le tube de chlorure rompu, le sujet, l'enfant le plus souvent, ne respire pas. Ce cas se produit fréquemment et mérite grande attention. En effet, au bout d'un certain temps, si le masque est toujours maintenu, l'apnée est suivie d'une grande respiration, par conséquent d'une brusque et grande absorption d'anesthésique, d'autant plus grande que, pendant la période d'apnée, le chlorure d'éthyle s'est volatilisé dans le masque. Laisser le masque peut occasionner une asphyxie plus ou moins prononcée, mais qui peut être grave et mortelle. Le remède est simple. Il faut tromper l'enfant en lui enlevant le masque et ne replacer celui-ci que lorsque le sujet aura inspiré de l'air pur. A ce moment, on sera en droit de reprendre et de continuer l'anesthésie.

*d. Apnée involontaire.* — Certaines fois, la respiration s'établit normalement au début de l'anesthésie, puis, soit dose trop forte, soit pénétration trop brusque dans l'organisme, la respiration s'arrête alors que la narcose n'est pas complètement obtenue.

En présence d'un tel cas, il faut enlever complètement le masque et desserrer l'ouvre-bouche. Lorsque la reprise de la respiration à l'air libre s'est effectuée et seulement après, il est possible de terminer l'anesthésie.

*Certains de ces arrêts respiratoires sont incontestablement dus à l'ouverture forcée de la bouche.* Il nous revient en souvenir trois anesthésies où la respiration s'interrompait dès que l'ouvre-bouche était ouvert et où elle reprenait à sa fermeture. Aussi insistons-nous sur ce fait qui nous a paru capital.

Savoir enlever le masque et manier l'ouvre-bouche sont les manœuvres qui nous garantissent de l'asphyxie.

Comme nous le voyons, l'anesthésie ne s'obtient bonne que si la ventilation pulmonaire est normale. Cependant, si celle-ci est en défaut, il y a moyen d'y remédier. Ces données essentielles doivent être connues de toute personne qui utilise le chlorure d'éthyle pour les opérations dentaires, buccales et rhino-pharyngées, sous peine d'accidents parfois irrémédiables.

D. Narcose incomplète.— Le chlorure d'éthyle est d'un maniement difficile, car la dose toxique est toute proche de la dose utilisable. Si l'on ne peut fixer une dose optima, comme nous l'avons vu, il faut au contraire s'imposer une dose maxima évaluée à la dose habituelle pour l'âge, plus 2 centimètres cubes.

Dans certains cas, malgré cette dose, l'excitation musculaire se prolonge sans aboutir à la résolution, le réflexe cornéen n'est que diminué, et cependant l'inconscience du sujet est certaine. C'est alors qu'il ne faut pas essayer d'obtenir la narcose complète en surajoutant une nouvelle dose d'anesthésique qui serait toxique et cause d'une alerte asphyxique. L'opérateur devra commencer, malgré l'incomplète résolution musculaire.

Il est vrai que le réveil va survenir sans que l'opération ne soit terminée. L'anesthésiste peut-il reprendre le sujet et le rendormir? Certainement, plutôt que d'essayer de prolonger une première anesthésie n'ayant donné qu'une narcose incomplète, en vue de la rendre complète.

E. Anesthésies successives. — Soit qu'il s'agisse du cas précédent, soit que l'opération ait une durée supérieure à celle d'une anesthésie en tous points parfaite, on peut, si nécessité y oblige, rendormir le sujet pour finir l'intervention. C'est le cas, par exemple, lorsqu'il s'agit d'une amygdalectomie double suivie d'adénoïdectomie.

Au point de vue administration du chlorure d'éthyle ou danger toxique ou asphyxique, rien ne s'y oppose si l'on suit les indications suivantes :

1° Il faut que la deuxième anesthésie ne débute qu'à la fin de la phase d'analgésie de retour, c'est-à-dire lorsque le sujet commence à s'agiter.

2° La dose de chlorure d'éthyle doit être minime et non chauffée, pour que l'évaporation ne soit pas trop brusque. D'ailleurs, il suffit en général de deux à trois inspirations et d'une faible dose d'anesthésique, moins de 2 centimètres cubes, pour que la continuation de l'acte opératoire soit possible. Nous avons eu dans maints cas l'occasion de pratiquer des anesthésies successives, sans qu'il en résulte inconvénient ou danger.

Le danger réside dans la présence de sang au niveau du carrefour laryngé. Le sujet, presque réveillé et en possession de ses réflexes, peut en déglutir une partie avant la reprise de l'anesthésie, mais l'opérateur, dès la reprise de l'intervention, peut par prudence et par commodité tamponner la pharynx et achever l'opération.

F. Suites de l'anesthésie. — Elles sont fort simples : le réveil s'établit progressivement ; il est souvent accompagné d'agitation. Le sujet crie parfois, parle haut et avec loquacité d'autres fois, jusqu'à ce qu'il ait repris possession de sa conscience. Il faut le mettre au lit la tête basse, en ayant soin de mettre une cuvette à sa proximité pour être tout prêt en cas de vomissements. Ceux-ci se produisent souvent après le chlorure d'éthyle ; ils sont d'ailleurs souhaitables, puisqu'ils procurent l'évacuation du sang dégluti. On les facilite en faisant ingérer un peu d'eau glacée au sujet.

Presque toujours, le sujet remis dans son lit a une transpiration abondante ; il a, de plus, tendance à se rendormir, et ce n'en est que mieux, puisque ainsi lui est évitée la pénible douleur post-opératoire.

G. Conduite a tenir en cas d'alerte. — En cas d'alerte asphyxique, il faut rapidement interrompre l'opération, pratiquer la respiration artificielle, s'en tenir à la conduite habituelle en pareil cas et connue de tous.

Lorsqu'un arrêt respiratoire prolongé, se produit, qu'il soit le fait de l'anesthésie ou causé par l'irruption de sang ou de débris anatomiques dans le larynx et la trachée, nous conseillons de ne pas omettre la manœuvre suivante, déjà connue et enseignée : 1° placer la tête du sujet en position déclive ; 2° introduire un doigt dans la cavité du vestibule laryngé. Nous avons pratiqué cette manœuvre dans deux cas où la respiration artificielle paraissait insuffisante à combattre l'alerte, et aussitôt nous avons eu la satisfaction d'avoir une reprise respiratoire.

H. Anesthésie chez les enfants de moins de quatre ans. — Il ne nous reste plus à envisager que la question de l'anesthésie chez les tout petits. Peut-on endormir les enfants en bas âge, ou vaut-il mieux intervenir sans anesthésie ?

Cette dernière pratique est la plus universellement adoptée. Jusqu'à l'âge de quatre ans environ, les enfants supportent mal le chlorure d'éthyle, car la dose toxique d'anesthésique est trop voisine de la dose physiologique. Mais enfin l'anesthésie est possible.

L'intervention que ces petits ont à subir est en général simple et d'exécution rapide; d'autre part, leur maintien est facile. Aussi préférons-nous ne pas utiliser l'anesthésie chez les enfants qui n'ont pas atteint l'âge de quatre ans environ.

**Conclusions.** — Une bonne anesthésie dans les amygdalo-adénotomies ne se peut sans la bonne entente et la parfaite collaboration de l'opérateur et de l'anesthésiste.

Le chlorure d'éthyle est l'anesthésique de choix dans ces interventions. Seulement, il demande une technique précise et réglée qui permet de réduire au minimum les dangers de son emploi, tout en laissant l'opérateur intervenir dans de parfaites conditions.

---

HEUREUX EFFETS DE L'ADMINISTRATION

# DU SÉRUM ANTIPNEUMOCOCCIQUE

## DANS UNE ÉPIDÉMIE DE PNEUMOCOCCIE

### CHEZ LES TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS EMPLOI DE CE SÉRUM PAR VOIE INTRAVEINEUSE

PAR

le Dr Bernard BALLET
Médecin-major de 2e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Pendant les premiers mois de 1920, nous avons eu à soigner dans le service des contagieux de l'hôpital militaire d'Alger, au cours d'une épidémie de pneumococcie, 63 malades, dont 54 tirailleurs sénégalais.

Cette petite épidémie, localisée exclusivement parmi les hommes d'un bataillon de tirailleurs sénégalais, n'offrit rien de particulier à signaler, tant au point de vue clinique qu'au point de vue des examens de laboratoire.

Les complications : congestion du poumon allant de la simple congestion des bases à la pneumonie franche ou à la broncho-pneumonie, furent observées chez 30 malades sur 63 ; nous n'eûmes aucun cas de pleurésie purulente chez ces malades.

Dans un des deux cas qui se terminèrent par la mort, nous trouvâmes un streptocoque hémolytique dans le suc pulmonaire et dans les épanchements pleuraux et péricardiques. Dans le second cas mortel, le malade succomba à une méningite à pneumocoques, cinq jours après avoir guéri d'une pneumonie double très grave.

Nous avons eu 2 décès sur nos 63 malades, ce qui donne une mortalité de 3,16 p. 100.

C'est là un résultat intéressant qu'il nous a semblé utile de signaler, car on peut l'attribuer en partie à l'emploi méthodique du sérum antipneumococcique que nous avons régulièrement et largement manié au cours de cette épidémie.

Le sérum antipneumococcique que prépare M. Truche, à l'Institut Pasteur de Paris, un des plus jeunes venus parmi les sérums thérapeutiques, a été déjà très employé au cours des épidémies de grippe de ces années dernières ; de nombreux auteurs ont publié leurs observations.

L'emploi de ce sérum chez nos malades et les heureux résultats que nous avons observés viennent s'ajouter aux faits précédemment signalés.

Presque tous nos malades étant des tirailleurs sénégalais (54 sur 63), les faits que nous apportons tendent à montrer l'heureuse influence du sérum

antipneumococcique chez des malades particulièrement désarmés contre le pneumocoque de par la réceptivité bien connue de la race noire pour le diplocoque de Talamon-Fraenkel.

Le sérum antipneumococcique ne fut pas employé systématiquement chez tous les malades entrants ; on ne fit d'injections que lorsque l'auscultation attentive décelait, par la perception de râles crépitants ou sous-crépitants, l'apparition de complications d'ordre congestif, d'hépatisation ou d'engouement, fût-ce à leur degré le plus faible. Exceptionnellement, le sérum fut employé dans des cas où l'on ne percevait que des signes de bronchite, lorsque l'état du malade paraissait s'aggraver. On ne se régla pas, pour employer ou non le sérum, sur la présence ou l'absence du pneumocoque dans les crachats ; attendre ce critérium de l'infection pneumococcique serait s'exposer à perdre du temps. Nous avons en effet constaté, tant chez les Sénégalais que chez les Arabes et chez les Français, que le pneumocoque pouvait n'apparaître dans les crachats qu'un jour ou deux seulement après que l'auscultation attentive des bases ou des creux de l'aisselle avait décelé un foyer de râles crépitants ou de râles humides fins.

La quantité de sérum injectée varia de 20 centimètres cubes à 260 centimètres cubes pour chaque malade. On injecta de 40 à 100 centimètres cubes dans les cas de gravité moyenne, et on dépassa toujours 100 centimètres cubes dans des cas graves. Dès que l'indication en était donnée, on injectait 40 centimètres cubes de sérum par la voie sous-cutanée ; l'injection de cette quantité de sérum était renouvelée quotidiennement tant que la température et le pouls n'étaient pas redevenus normaux ; elle était portée à 80 centimètres cubes lorsque l'on constatait un fléchissement plus marqué dans l'état général du malade et surtout une accélération ou un fléchissement des pulsations artérielles. Dans les cas graves, on introduisait le sérum par la voie intraveineuse, à dose de 40 centimètres cubes par jour.

Il faut insister sur ce point très important que le sérum antipneumococcique doit être manié à très fortes doses. L'Institut Pasteur, dans la notice qui accompagne les flacons, indique d'ailleurs comme dose normale, 80 à 100 centimètres cubes.

Les règles de son emploi peuvent se résumer ainsi :

*En donner beaucoup, en donner longtemps, et employer dans les cas graves la voie directe : la voie intraveineuse.*

Parmi nos 63 malades, nous avons eu à traiter 30 formes graves ; 20 d'entre eux ont reçu 100 centimètres cubes de sérum et au-dessus, et parmi ceux-ci les 6 malades les plus gravement atteints en reçurent 200 centimètres cubes et plus ; la dose maxima fut de 350 centimètres cubes.

Le sérum fut injecté par la voie intraveineuse chez 5 malades qui reçurent respectivement :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 240 cmc. | de sérum dont | 80 cmc. | intraveineux. |
| 240 | — | 80 | — |
| 200 | — | 120 | — |
| 200 | — | 120 | — |
| 200 | — | 120 | — |

**Injections intraveineuses de sérum antipneumococcique.** — L'introduction des sérums thérapeutiques par la voie intraveineuse, toujours indiquée quand on veut aller vite, nous a donné dans le cas particulier d'excellents résultats.

La crainte d'accidents anaphylactiques empêche certainement beaucoup de médecins d'utiliser plus souvent ce mode très remarquable d'administration des sérums. Cette crainte, qui a privé tant de malades du merveilleux secours des sérums spécifiques, même dans la très bénigne et jamais dangereuse injection sous-cutanée, ne doit point nous arrêter au moment d'introduire notre aiguille dans la veine d'un malade que notre intervention peut sauver. Besredka, par ses lumineuses recherches sur le mécanisme de l'anaphylaxie et de l'anti-anaphylaxie, nous a fourni la technique prudente et sûre qui nous permet d'administrer à un malade des quantités considérables de sérum sans plus craindre l'anaphylaxie, ce fantôme terrifiant qui impressionne trop vivement l'imagination et empêche de voir clairement le grand péril qui menace le malade, et que le sérum peut très souvent écarter (1).

**Technique employée.** — Après avoir suivi la technique conseillée généralement, qui consiste à diluer le sérum dans dix fois son volume d'eau physiologique et à l'injecter lentement au moyen d'une ampoule suspendue au-dessus du lit, nous l'avons abandonnée pour adopter la technique suivante qui nous a paru présenter certains avantages.

C'est, à peu de chose près, la technique anti-anaphylactique indiquée par Besredka.

*Instrumentation.* — Préparer :

Une seringue en verre de 20 centimètres cubes ;

Une aiguille à injection ordinaire (ou mieux une aiguille de Tuffier à ponction lombaire dont le fort calibre et le biseau court conviennent parfaitement pour l'injection) ;

(1) BESREDKA, Anaphylaxie et anti-anaphylaxie, Paris, Masson et Cie, 1919.

Un récipient flambé de 100 centimètres cubes environ (nous nous sommes servi d'un bol en porcelaine ordinaire).

Faire tiédir au bain-marie les flacons de sérum antipneumococcique et un flacon d'eau salée physiologique de 250 centimètres cubes.

**Injection.** — S'asseoir posément à côté du malade et disposer sur une petite table à main droite les objets qui seront nécessaires.

Tirer sa montre et la placer sous ses yeux afin d'observer exactement les intervalles de temps indiqués.

Introduire, après compression du bras par un lien élastique, l'aiguille dans une veine du pli du coude, en prenant soin d'introduire l'aiguille bien parallèlement à la direction de la veine sur une longueur de deux centimètres au moins à l'intérieur du vaisseau, de façon que l'aiguille ne sorte pas de la veine dans les mouvements ultérieurs provoqués par l'ajustement; et le retrait plusieurs fois répété de la seringue.

Verser dans le récipient flambé 100 centimètres cubes environ de solution salée physiologique et 2 centimètres cubes environ de sérum antipneumococcique.

Brasser le mélange en aspirant et en refoulant plusieurs fois le piston de la seringue.

Charger la seringue de la dilution de sérum à 2 p. 100 ainsi réalisée, en injecter *très lentement* 5 centimètres cubes.

Attendre deux minutes. Injecter ensuite 10 centimètres cubes. Attendre deux minutes. Recharger la seringue et injecter *lentement* 20 centimètres cubes. Attendre deux minutes.

A ce moment, plus de six minutes se sont écoulées depuis l'introduction des premiers centimètres cubes; les doses de sérum injectées sont très faibles, étant donné le taux de dilution adopté; elles sont trop faibles pour provoquer des accidents graves. Elles sont suffisantes cependant pour amener la désensibilisation du malade, si celui-ci était sensibilisé par des injections antérieures.

Pendant ce temps préparatoire de l'injection, on surveille attentivement le facies et le pouls du malade, pour suspendre l'injection au moindre malaise accusé par le sujet. On utilise les minutes d'intervalle pour compter les pulsations du malade, qui doivent se maintenir à un chiffre constant. On ralentirait encore l'injection si ce chiffre augmentait sensiblement.

Dans le cas où la pâleur de la face, l'accélération du pouls et l'impression d'angoisse accusée par le malade indiqueraient l'ébauche d'une crise d'anaphylaxie, on ne devrait pas renoncer à l'injection; il faudrait, tout au contraire, après avoir marqué un temps d'arrêt, la continuer sans aucune crainte: l'anaphylaxie n'est plus à redouter, la désensibilisation du malade vient de se réaliser dans cette crise ébauchée. Si, au bout de cette période préparatoire, aucun incident ne s'est produit, ou si la désensibilisation du malade s'est accomplie par une ébauche de crise, on peut terminer rapidement l'injection : l'anaphylaxie n'est plus à craindre.

Verser alors dans le bol la dose entière de sérum qui doit être injectée, aspirer avec la seringue, et injecter dans la veine, en s'efforçant de ne point faire sortir l'aiguille de la veine, autant de fois qu'il est nécessaire pour faire passer le contenu du bol dans la veine du malade.

En pratique, l'injection dure de douze à quinze minutes.

Nous n'avons pas observé la moindre ébauche de crise d'anaphylaxie au cours de nos injections. Le chiffre des pulsations artérielles est toujours demeuré constant avant, pendant et après l'injection.

**Action du sérum antipneumococcique.** — Les effets et les résultats des injections de sérum antipneumococcique sont délicats à exposer avec précision. Il n'y a là rien de comparable au merveilleux et indiscutable effet du sérum antidiphtérique. Celui-ci, sérum antitoxique, neutralise, dès son entrée dans le courant sanguin, le poison diphtérique et anihile son effet; celui-là au contraire, sérum antimicrobien, tend à gêner le développement du pneumocoque; de là une action plus lente, dont l'efficacité a son maximum au point de vue préventif, est encore marquée contre une lésion au début, va en s'atténuant lorsque la lésion est plus étendue, et subit des variations très notables suivant les qualités et du terrain sur lequel il évolue, et du germe qui est en cause.

D'autre part et quel que soit le mode de traitement employé contre elle, la pneumonie se termine presque toujours par une crise rapide dans laquelle la chute de la température et du pouls, l'amélioration générale, l'impression de bien-être sont facilement attribués au médicament utilisé dans les jours d'inquiétude qui les ont précédés.

Enfin, les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum antipneumococcique ne furent pas les seuls agents thérapeutiques mis en œuvre dans le traitement de nos malades; elles vinrent ajouter leur effet bienfaisant aux émissions sanguines répétées et abondantes, obtenues par ventouses scarifiées, et à l'action stimulante et tonicardiaque de l'acétate d'ammoniaque et de la teinture de digitale employés à leur dose maxima.

Ces réserves faites et sans vouloir oublier la prudence nécessaire dans l'appréciation d'une thérapeutique, nous avons eu, au cours de cette épidémie, l'impression très nette de venir puissamment au secours de nos malades en leur injectant de fortes doses de sérum antipneumococcique. La faible mortalité (2 sur 63) enregistrée nous paraît un bon argument, d'autant plus que l'un des deux décès est survenu chez un malade qui, après avoir triomphé d'une pneumonie double très étendue, est resté cinq jours en apyrexie et a été enlevé en quarante-huit heures par une méningite à pneumocoques, et que chez le second le pneumocoque n'était pas seul en cause, puisque l'ensemencement du suc pulmonaire nous a donné du streptocoque en culture pure.

On peut objecter que la mortalité observée dans les épidémies de pneumococcie a été très variable et qu'il est possible que nos heureux résultats soient plus le fait d'une virulence atténuée que de l'emploi du sérum. Sans vouloir négliger le bien fondé de cette objection, nous répondrons que 23 de nos malades furent très sérieusement atteints, et que plus de la moitié nous inspirèrent des inquiétudes.

Dans plusieurs observations, la fièvre ne tombe pas brusquement, mais la température ne redevient normale qu'au bout de trois, quatre, et cinq jours.

Pendant ces quelques journées qui précèdent la guérison, l'état général du malade va en s'améliorant progressivement. Ce n'est pas là la crise terminale habituelle de la pneumonie ; on a l'impression d'une lutte entre l'organisme et le virus, dans laquelle intervient vigoureusement le sérum.

Nous avons administré le sérum par voie intraveineuse chez nos malades les plus gravement atteints, et c'est dans ces 5 cas que nous avons eu le plus nettement l'impression de jouer un rôle actif et de sauver réellement des vies humaines.

Dans un cas particulièrement intéressant chez un malade français, chez qui nous avons pu saisir le début de la pneumonie et intervenir immédiatement, nous avons vu la maladie avorter en trois jours par une défervescence en lysis.

Chez un malade indigène algérien, la constatation d'un foyer de râles crépitants accompagné d'un violent point de côté et d'une température de 40° fut la seule manifestation d'une pneumonie qui n'évolua pas.

Dans 2 cas (observés chez des Sénégalais), tandis que la température descendait en lysis, nous avons noté dès le premier jour d'amélioration une modification des signes stéthoscopiques assez nette ; les râles crépitants entendus la veille avaient laissé la place à des râles humides moyens très nombreux, tandis que les crachats devenaient très abondants, perdant brusquement leurs caractères ambrés et adhérents.

Dans plusieurs de nos observations, nous avons remarqué que, tandis que température et pouls redevenaient normaux en même temps que l'état général s'améliorait rapidement, on continuait à percevoir pendant un temps variant entre deux et huit jours après la défervescence, le souffle tubaire et les râles sous-crépitants de retour ; la matité persistant encore plus longtemps. On avait l'impression que le malade était guéri, mais que la lésion locale, jugulée cependant, continuait à évoluer. Ceci était tellement frappant que nous étions obligé de faire acte d'autorité pour maintenir au lit un malade qui, se sentant mieux, insistait pour se lever.

Nous manquons de données précises sur les impressions subjectives ressenties par des malades qui, Sénégalais pour la plupart, ne sont pas très capables de les analyser et de les décrire ; mais les signes objectifs que nous avons signalés sont certainement plus intéressants et plus importants à noter et nous paraissent étayer d'une manière non négligeable l'impression que nous avons eue des heureux effets du sérum antipneumococcique.

Nos observations viennent à l'appui de l'opinion qui semble prévaloir actuellement au sujet de la valeur thérapeutique du sérum antipneumococcique, et qui nous paraît fort exactement exprimée par Louis Cruveilhier, qui « affirme que le sérum antipneumococcique de M. Truche est susceptible d'exercer une influence favorable sur l'évolution de l'infection grippale et plus particulièrement de ses manifestations pneumococciques. Dans tous les cas où le pneumocoque est en jeu, son emploi est indiqué (1).

(1) L. Cruveilhier, Action du sérum antipneumococcique au cours de la pneumonie et dans les complications de la grippe (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIII, juillet 1919, p. 448-461).

E. Sacquépée, Sur une épidémie de manifestations broncho-pulmonaires récentes et leur traitement (*Bull. Ac. de médecine*, 28 juin 1921, p. 743).

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 28 juillet 1922.*

**Existe-t-il des formes différentes de zona ?** — MM. CLOVIS VINCENT et Étienne BERNARD rapportent deux cas de zoua : l'un occupe la région cervicale gauche, répondant à $C_3$-$C_4$, d'évolution classique quoique presque complètement indolent. Les auteurs ont pratiqué sur chacun des trapèzes des séries d'excitations avec un courant faradique tétanisant, de faible intensité ; à droite, la contraction du trapèze cesse dès que cesse l'excitation ; à gauche, côté du zona, dès les premières excitations, on note une lenteur de la décontraction ; après plusieurs sommations on remarque une décontraction en échelons et la persistance d'un certain degré de contracture ; rien de tel du côté droit.

L'autre zona diffère du précédent par plusieurs caractères : apparition en décembre, douleurs très vives persistant pendant tous les mois froids, calmées seulement au début des chaleurs ; ce zona a présenté cette année une récidive au mois de février ; la douleur ne s'est atténuée qu'au début des mois chauds.

Chez cette malade, la décontraction en échelons et la persistance de la contracture existaient des deux côtés, aussi bien du côté du zona que du côté intact.

Les auteurs rappellent que ce trouble de la tétanisation persistante se retrouve dans l'encéphalite, et se demandent s'ils ne peuvent baser sur cette perturbation l'existence d'une forme spéciale de zona.

**Incontinence d'urine dite « essentielle », infantilisme et spina bifida occulta sacré. Présentation de malade.** — MM. André LÉRI et LAYANI. — Le spina bifida occulta, que rien ne révèle extérieurement et que seule la radiographie met en évidence, n'est pas rare, contrairement à l'opinion classique, et *il est fort possible qu'il soit la cause jusqu'ici insoupçonnée de bien des cas d'incontinence d'urine dite « essentielle »*. Une intervention relativement bénigne, en sectionnant une bride fibreuse ou en enlevant une petite tumeur extradurale développée dans les tissus qui unissent la moelle au rachis et aux téguments, est peut-être susceptible de guérir parfois cette infirmité.

Il est possible aussi qu'un spina bifida occulta méconnu tienne sous sa dépendance certaines atrophies génitales et que, en dehors des infantilismes par lésion primitivement testiculaire (ou ovarienne), thyroïdienne ou hypophysaire, il existe certains *infantilismes par spina bifida*.

**Myélite aiguë tuberculeuse, secondaire à une carie latente des lames vertébrales, avec abcès froid extradural.** — MM. Marcel GARNIER et Jean CATHALA. — La paralysie motrice, à début brusque, anesthésie totale, fut complète en treize jours ; la mort survint le trente-troisième jour. A l'autopsie, en $D_6$ et $D_3$ abcès extradural histologiquement tuberculeux, en rapport avec une carie superficielle des lames vertébrales, avec lésions inflammatoires et dégénératives de la moelle, à prédominance cordonale. Le diagnostic fut fait par la dissociation albumino-cytologique (albumine, $1^{gr},40$ ; lymphocytes, 2 par millimètre cube) qui permit d'éliminer la méningo-myélite syphilitique ou gonococcique, et fit penser à une compression médullaire.

**Maladie de Recklinghausen sans tumeurs des nerfs associée à une mélanodermie phtiriasique.** — MM. A. FLORAND, P. NICAUD et P. FROMENT. — La tumeur majeure siège à la partie latérale du cou et est du volume d'une oisette. Elle a la consistance d'un raisin sans pépins. Les autres tumeurs sont dures, fibreuses, sous-cutanées ou intradermiques, localisées à la face, au cou, aux membres supérieurs et sur le thorax.

Les taches pigmentaires sont punctiformes et couvrent d'une ponctuation serrée la partie inférieure de la face, le cou et la face antérieure du thorax. D'autres affectent autour du bassin et de l'abdomen une disposition métamérique en large ceinture. Il existe en outre une mélanodermie diffuse, très marquée sur les parties du corps couvertes par les vêtements, n'atteignant pas les parties découvertes et qui est d'origine phtiriasique. Cette maladie de Recklinghausen pourrait rentrer dans le cadre des variétés décrites par M. Chauffard sous le nom de dermofibromatose pigmentaire.

**Syndrome hémorragipare et purpurique au cours du traitement arsenical de la syphilis chez un sujet hémogénique.** — MM. A. FLORAND, P. NICAUD et P. FROMENT. — Une cinquième injection de $0^{gr},60$ d'arsénobenzol provoque des accidents graves hémorragiques et purpuriques quelques heures après la piqûre. Le purpura cutané et muqueux a évolué favorablement en une vingtaine de jours avec des signes hématiques importants : anémie considérable à 2 580 000 avec poïkilocytose et anisocytose, quelques hématies nucléées et quelques hématies granuleuses, diminution très grande des hématoblastes (40 000), résistance globulaire diminuée, temps de coagulation normal, irrétractilité du caillot, temps de saignement très prolongé (65 minutes), recherche du purpura provoqué négative mais facilité à faire des ecchymoses au moindre traumatisme.

La malade avait présenté depuis longtemps des troubles menstruels, des épistaxis fréquentes, de la tendance à faire facilement des ecchymoses, relevant d'un état voisin de ceux étudiés par M. Emile Weill sous le nom d'*hémogénie*.

L'arsénobenzol peut ainsi provoquer des accidents hématiques graves chez des sujets à système vasculaire et plasmatique déjà taré.

**Intoxication oxycarbonée suivie de polynévrite et d'escarre scapulaire, trochantérienne et lombo-sacrée.** — MM. A. FLORAND, P. NICAUD et P. FROMENT. — Neuf jours après une intoxication oxycarbonée massive, polynévrite des membres inférieurs, avec escarres unilatérales droites, scapulaire, trochantérienne, et lombo-sacrée, celle-ci d'aspect sphacélique et très profonde. Les deux premières se sont cicatrisées assez rapidement. La troisième évolue depuis un mois très favorablement. La polynévrite s'est montrée dès que la malade est sortie de son coma, mais les escarres ne se sont développées que trois jours après. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Il existait des troubles psychiques antérieurement à l'intoxication.

L'authenticité de la polynévrite oxycarbonée est discutée par les expérimentateurs (MM. Claude et Lhermitte). Cependant, le sujet ne présente pas d'autre intoxication et les accidents ont débuté aussitôt après le coma oxycarboné.

**Mécanisme des arthropathies sériques.** — MM. André JOUSSET et Robert DELGOVE. — Elles se séparent complètement des accidents anaphylactiques, car elles existent plus souvent chez des sujets neufs que chez des sujets déjà préparés par une injection de sérum, et, si elles surviennent chez ces derniers, la répétition les atténue plutôt qu'elle ne les exagère, ce qui est l'inverse de la sensibilisation. Une décharge considérable d'acide urique, avec élévation du coefficient $\frac{\text{purines}}{\text{phosphore}}$ permet de les assimiler à la crise de goutte. La médication antigoutteuse (colchique, salicylate) est en effet la meilleure à opposer à ces arthropathies, ses effets sont immédiats.

*(A suivre).*

PAUL JACQUET.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# L'OPHTALMOLOGIE EN 1922

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Comme les années précédentes nous choisirons, parmi les multiples travaux publiés en ophtalmologie, ceux en relation plus ou moins intime avec la pathologie générale et plus capables, par là même, d'intéresser le praticien.

**Troubles visuels et pertes de sang.** — La pathogénie des troubles visuels observés à la suite de fortes hémorragies, malgré les nombreux travaux dont elle a été jusqu'ici l'objet, est encore entourée d'obscurité et ceci, semble-t-il, pour deux raisons principales.

L'expérimentation, à elle seule, se montre insuffisante, car elle devrait porter sur un nombre d'animaux considérable, et de plus, l'irrigation de la rétine chez la plupart des animaux susceptibles d'être utilisés est différente de celle de l'homme.

De même, l'anatomie pathologique donne peu de renseignements, en raison du petit nombre de cas soumis à l'examen anatomique et aussi à cause de la précocité des lésions et de leur peu de durée. Si le malade a succombé, l'examen a lieu trop tard pour fournir des renseignements utiles ; ou bien le malade est emporté de bonne heure, avant que les troubles visuels aient pu être constatés.

C'est donc très justement que la Société d'ophtalmologie de Paris avait mis cette question à son ordre du jour et chargé du rapport le Dr Terson qui fit sur ce sujet une très intéressante conférence, remplie de vues originales sur la pathogénie de l'affection encore très discutée (1).

Il semble bien que le trouble visuel ne puisse être rapporté à la seule anémie, car il est rarement immédiat. Il est exceptionnel, en effet, que celui-ci se montre au cours de l'hémorragie. D'après l'ensemble des statistiques publiées, ceci se rencontre à peine 1 fois sur 10 cas. De même, il est également très rare qu'il se montre aussitôt après l'hémorragie, à peine 1 fois sur 10 également. Rarement encore il apparaît au cours des douze ou vingt-quatre heures suivantes, dans 12 à 15 p. 100 des cas. A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident il se montre avec une fréquence plus grande, dans 20 p. 100 des cas dans les quarante-huit premières heures et enfin 40 p. 100 dans les trois à dix jours qui suivent l'hémorragie.

Ce n'est donc le plus souvent que quelques jours après celle-ci qu'apparaît le trouble visuel, au moment où l'anémie est moins accentuée, où le sujet est moins faible et commence à reprendre des forces.

(1) A. Terson, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance annuelle, nov. 1921.

Dans notre seconde observation, le moment de son apparition ne put malheureusement être noté avec précision (2).

Dans les cas où l'examen ophtalmoscopique a pu être pratiqué dès les premiers jours, les papilles se montrent hyperémiées, légèrement troubles, comme dans notre première observation. Et même quelquefois on a constaté l'aspect d'une véritable névrite œdémateuse.

Les pupilles sont moyennement dilatées — il en était ainsi dans notre première observation — et très paresseuses à la lumière, ou même le réflexe lumineux a totalement disparu. Et souvent, si un seul œil est amblyope, la pupille se dilate davantage après occlusion de l'œil sain, indice d'une lésion organique sur le trajet du nerf optique, ce qui ne pourrait exister s'il s'agissait d'une lésion centrale.

M. Darier insiste sur la valeur de la sérothérapie pour reconstituer la masse sanguine et relever le tonus vasculaire (transfusion ou injections intraveineuses abondantes de sérum artificiel adrénalisé (200 à 500 grammes pour les vingt-quatre heures).

Les injections sous-conjonctivales de sublimé à 1 p. 4 000, de cyanure de mercure et de chlorure d'or au millième sont également très précieuses (3).

**Irido-choroïdites et infections aiguës.** — C'est la question qui avait été mise à l'ordre du jour de la Société française d'ophtalmologie et le rapport en avait été confié au Dr Dupuy-Dutemps. Nous ne pouvons analyser ici ce très important mémoire.

L'auteur cherche tout d'abord à donner une division rationnelle de ces irido-choroïdites (4).

Elles se classent en deux groupes: les unes, exceptionnelles, résultent de l'extension d'un foyer infecté du voisinage de l'œil; pour les autres, beaucoup plus fréquentes, l'agent morbifique est apporté par le sang circulant.

1° **Irido-choroïdites par propagation.** — *a.* Extension transsclérale. — Le phlegmon et les abcès de l'orbite n'envahissent pas l'œil en général. Il peut en être autrement quand l'infection a pour point de départ un corps étranger situé au contact même de la sclérotique. L'inflammation peut gagner la choroïde avant même que la destruction de la paroi fibreuse ait ouvert une plus large voie à l'infection.

*b.* Irido-choroïdites phlébitiques. — Elles sont encore plus exceptionnelles, car la mort survient d'habitude du deuxième au neuvième jour, avant que les lésions oculaires aient pu se développer.

2° **Irido-choroïdites par infection générale aiguë.** — Ces irido-choroïdites, désignées autrefois sous le nom de *métastatiques* (la maladie étant considérée comme une entité réelle pouvant abandonner une région pour aller se fixer sur une autre), doivent être désignées sous le nom d'*hémosporiques*, terme qui,

(2) F. Terrien, Amaurose post-hémorragique (*Archives d'ophtalm.*, 1921, p. 253).

(3) A. Darier, *La Clinique ophtalmologique*, 1922, p. 93.

(4) Dupuy-Dutemps, Rapport à la *Soc. française d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

tout en satisfaisant aux données pathologiques actuelles, ne préjuge en rien de la nature de l'agent pathogène, ni de son mode de fixation.

A. INFECTIONS A GERMES CONNUS. — Dans la scarlatine, la rougeole, la vaccine, le rhumatisme aigu, les irido-choroïdites sont tout à fait exceptionnelles. Dans la variole, en dehors des lésions oculaires consécutives à l'infection propagée d'une fistule cornéenne et de l'irido-choroïdite hémosporique par septicémie secondaire banale, il semble bien exister une iritis simple et une irido-choroïdite avec troubles du vitré propre à cette affection. Dans les oreillons, le virus ourlien serait capable de déterminer une inflammation irienne en général bénigne.

Dans la grippe, les inflammations uvéales sont fréquentes : l'une suppurative, grave, relevant d'une septicémie secondaire, l'autre bénigne, se présentant sous la forme d'iritis ou d'irido-cyclite et s'accompagnant parfois d'hypopion.

B. INFECTIONS A PROTOZOAIRES. — Dans le typhus récurrent, l'irido-cyclite est remarquable par la constance de ses caractères et par sa bénignité.

C. INFECTIONS BACTÉRIENNES A GERMES SPÉCIFIQUES. — On connaît un seul cas d'irido-choroïdite à la suite de morve. Dans la peste, les inflammations irido-choroïdiennes ne sont guère observées que dans la forme bubonique. Les inflammations du tractus uvéal sont très rares dans la fièvre typhoïde et dans les paratyphoïdes.

L'iritis, tout à fait exceptionnelle pour la période aiguë de l'urétrite blennorragique, n'apparaît qu'à la phase de déclin ou pendant la chronicité de l'infection. Elle est presque toujours précédée ou accompagnée de localisations articulaires. L'iritis blennorragique, généralement unilatérale, a d'habitude une allure aiguë et violente. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle revêt une forme suppurative ; elle s'accompagne le plus souvent de cyclite. La guérison, qui est la règle, se produit en moyenne au bout d'un mois avec des séquelles déterminant une diminution d'acuité visuelle très variable. Les récidives se produisent assez fréquemment.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'irido-choroïdite, assez fréquente, présente une évolution et un ensemble symptomatique assez spéciaux : symptômes réactionnels modérés, mais presque constants, reflet jaunâtre derrière le cristallin.

D. INFECTIONS BACTÉRIENNES A GERMES NON SPÉCIFIQUES. — Puis l'auteur étudie successivement la symptomatologie, le diagnostic, l'étiologie, le pronostic et le traitement.

Nous trouvons, au point de vue étiologique, trois causes principales :

a. *Chirurgicales.* — L'irido-cyclite puerpérale, relativement fréquente, se produit dans la deuxième ou la troisième semaine de l'infection. La bilatéralité est un pronostic vital très grave, mais non nécessairement mortel.

Les septicémies par plaies, accidentelles ou inflammatoires, donnent lieu exceptionnellement à des localisations oculaires.

b. *Médicales.* — Les affections pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonie, surtout au cours de la grippe, se compliquent de localisations oculaires très rarement. Les angines sont le point de départ assez fréquent de septicémie consécutive et secondaire. Les entérites diverses peuvent donner des irido-choroïdites. Dans l'érysipèle, la complication oculaire est relativement bénigne.

c. *Cryptogénétiques.* — Ce sont ces formes latentes où l'infection générale atténuée ne se révèle par aucun symptôme morbide et où la localisation inflammatoire oculaire, tantôt torpide, tantôt des plus violentes, survient en pleine santé apparente.

Arrivant au traitement, l'auteur conclut qu'il n'est pas possible de se faire une opinion sur l'action empêchante des divers traitements par injections de sérum-vaccin, substances protéiques variées, métaux colloïdaux. L'irido-choroïdite déclarée, ces médications semblent n'avoir aucune influence sur elle. Au début de l'irido-choroïdite, les vives douleurs pourront être calmées par les ponctions intraoculaires. L'œil, même perforé, pourra être conservé, lorsque l'affection évolue sans réaction violente ; il devra être sacrifié lorsque l'inflammation suraiguë s'étend au tissu périoculaire.

A propos de cet intéressant rapport, MM. Jeandelize et Bretagne, de Nancy, rapportent deux cas d'irido-choroïdite métastatique chez l'enfant (1). M. Perrin, de Lyon, présente trois cas d'irido-cyclite chez des enfants. Dans les deux premiers, la cécité fut rapide en quelques jours. Chez le troisième, un nourrisson, perte de l'œil droit par irido-cyclite complète, envahissement de l'œil gauche qui guérit rapidement par des injections de lait et des frictions au collargol (2).

D'après M. Villard, de Montpellier, les complications oculaires des pneumonies et broncho-pneumonies peuvent être divisées en complications intra- ou extrabulbaires. Les complications extrabulbaires atteignent de préférence la cornée. Elles peuvent évoluer sous la forme de kératite à hypopion, de kératite interstitielle ou de kératomalacie. Leur pronostic est très grave. Les complications intrabulbaires peuvent atteindre l'iris, la rétine et l'ensemble des milieux de l'œil. Du côté de l'iris, on peut observer une paralysie de l'accommodation, une iritis ou le plus souvent une inégalité pupillaire. Du côté de la rétine, on observe la rétinite septique simulant la tuberculose et toujours curable. Enfin, du côté de l'ensemble des milieux, il peut se produire soit une irido-choroïdite plastique, soit une irido-choroïdite suppurée (3).

Nous-même avons rapporté trois observations d'ophtalmie métastatique. Dans le premier cas, on constatait une double irido-cyclite suppurée avec hypopion, survenue au cours d'une crise hépatique avec douleurs, ictère, frisson et température. Les deux globes évoluèrent vers la phtisie qui demeura définitive.

(1) JEANDELIZE et BRETAGNE, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(2) PERRIN, *Soc franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(3) VILLARD, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.

Dans le second cas, l'irido-cyclite survint à la suite d'abcès de la prostate.

Enfin, dans le troisième, il s'agissait d'une ophtalmie métastatique d'un œil à la suite de grippe et de pneumonie.

Un fait important est à retenir de la première observation : les irido-cyclites bilatérales sont en général d'un pronostic grave au point de vue vital. Cette fois le malade a pu guérir. Est-ce sous l'influence des cinq injections de sérum antipneumococcique qu'on lui a faites (1) ?

**Irido-choroïdites infantiles et congénitales.** — M. Aubaret (2) étudie les irido-choroïdites infantiles d'après une série de faits qui démontrent qu'elles peuvent être méconnues pendant une certaine période. Il rappelle un cas de chorio-rétinite où l'infection s'est produite par les lésions des téguments occasionnées par la gale. Il cite des faits où l'infection oculaire est apparue au cours de lésions eczémateuses, impétigineuses chez des sujets lymphatiques et scrofuleux. Des symptômes de conjonctivite parfois marquent la lésion profonde. Dans les infections et septicémies aiguës, des symptômes généraux graves cachent les débuts de l'ophtalmie métastatique. Il rapporte quelques cas de chorio-rétinite due à la grippe, la méningite cérébro-spinale et la pneumonie. Tous ces faits ont abouti à l'apparition de pseudo-gliome avec phtisie plus ou moins accusée du globe. Les débuts insidieux au décours des infections, la participation du segment postérieur, l'impuissance du traitement sont les caractères principaux de ces formes infantiles d'irido-choroïdites.

**Ophtalmie sympathique.** — Le Pr Truc apporte deux nouveaux cas d'ophtalmie sympathique, et il ne faut jamais perdre de vue, en effet, la possibilité de celle-ci à la suite des traumatismes d'un œil (3).

Morax craint d'assister à une éclosion nouvelle d'ophtalmie sympathique avec toutes les opérations qu'on veut superposer à l'énucléation. L'arsénobenzol, qui, de tous les médicaments, donne les meilleurs résultats quand éclatent les troubles sympathiques, n'a toutefois qu'une efficacité bien relative. Il rapporte une observation où les symptômes oculaires dans l'œil sympathisé se confondaient avec ceux du glaucome.

Dor rappelle les bons effets qu'il a obtenus du salicylate de soude à haute dose (12 grammes par jour). Il a eu des cas de guérison indéniable avec ce médicament dans des cas d'ophtalmie sympathique nettement caractérisés.

Valois a constaté, lui aussi, deux cas de forme glaucomateuse de l'ophtalmie sympathique.

**L'iridotomie préparatoire.** — L'iritis avec occlusion et séclusion pupillaires produit l'hypertonie aiguë lorsque l'angle irido-cornéen est effacé. La réduction infundibuliforme de la chambre antérieure rend l'iridectomie incorrecte ou impossible dans certains cas où il est alors préférable de percer l'iris pour permettre à l'humeur aqueuse de reproduire la chambre antérieure (4).

**Chirurgie oculaire.** — Le professeur de Lapersonne a présenté au Congrès international d'ophtalmologie de Washington les observations qui lui ont été suggérées par la pratique de plus de quatre ans de guerre et qui résument plusieurs travaux publiés par ses collègues français.

Après avoir étudié la multiplicité des différents traumatismes observés, il passe en revue les complications les plus à craindre.

La fréquence des irradiations des fractures vers le crâne fait prévoir que les plus immédiatement redoutables sont les méningites et les méningo-encéphalites traumatiques. L'auteur a observé plusieurs cas dont l'évolution a été très différente. Tantôt la méningite était suraiguë avec élévation considérable de la température, délire, contractures et convulsions bientôt suivis de coma; la mort survenait au bout de deux ou trois jours ; à l'autopsie on trouvait une forte injection méningée, un aspect louche de la pie-mère à la base, mais pas de pus. Tantôt la méningo-encéphalite avait une allure plus insidieuse ; après un début violent, les phénomènes paraissaient s'amender, mais il persistait de la céphalée avec raideur de la nuque et souvent un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien. La courbe thermométrique présentait de grandes oscillations avec périodes de torpeur, de somnolence faisant suite à l'excitation, un amaigrissement rapide se produisait et la mort survenait au bout de trois ou quatre semaines, et même plus tard. Tantôt enfin, des interventions heureuses permettaient d'obtenir la guérison des blessés paraissant les plus gravement atteints, mais ils conservaient pendant longtemps des troubles cérébraux, et ils se sont comportés depuis comme des trépanés.

En opposition avec les grandes complications observées dans les blessures des membres et du tronc, le tétanos céphalique a été très rare grâce à l'emploi précoce et très large du sérum préventif antitétanique. On ne connaît pas de cas de gangrène gazeuse dans les plaies orbito-faciales.

Si l'on compare l'énorme fréquence des blessures oculaires avec le petit nombre d'ophtalmies sympathiques constatées, on peut conclure que cette redoutable complication a été réellement très rare.

Cette rareté est due en partie aux énucléations parfois très précoces et atypiques que des chirurgiens non spécialistes ont pratiquées dans les ambulances du front au début de la campagne. Les soins plus judicieux donnés ensuite par des ophtalmologistes ont beaucoup contribué à éviter ce danger. Comme il y a lieu de le prévoir, ce n'est pas dans les vastes éclatements du globe ou dans les panophtalmies que l'ophtalmie sympathique a été constatée; elle a été

(1) F. Terrien, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(2) Aubaret, *Soc. franç. d'ophtalm.* 8 au 11 mai 1922.
(3) Truc, *Soc franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.
(4) A. Terson, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

surtout observée dans les plaies pénétrantes avec petits éclatements intraoculaires.

L'auteur insiste ensuite sur les améliorations dont a bénéficié le traitement des blessures orbito-oculaires et sur la conduite à tenir suivant la variété observée (1).

**Colobomes palpébraux.** — Poulard conseille, pour les grands colobomes, de les disséquer largement, puis de combler la surface cruentée au moyen d'un lambeau jugal ou temporal (2). Duverger, pour les petits colobomes, conseille le dédoublement du bord libre et l'incision d'un triangle, cutané d'un côté, conjonctival de l'autre (3).

**Dacryocysto-rhinostomie plastique.** — M. Dupuy-Dutemps, qui, avec M. Bourguet, a publié sur le sujet un intéressant procédé, a pu réunir une statistique de 110 cas de dacryocysto-rhinostomie plastique. Sur 500 cas, il y a eu : échecs, 3,4 p. 100 ; succès partiels, 6 p. 100 ; succès complets et durables, 90,4 p. 100.

M. Aubaret pratique depuis quelque temps la résection longitudinale de la paroi ostéo-muqueuse du canal lacrymo-nasal (4).

**Ablation du sac lacrymal.** — Malgré les avantages de la dacryocysto-rhinostomie, l'ablation du sac lacrymal demeure une opération excellente et Duverger en a décrit la technique d'une manière très complète (5).

**Ptosis.** — Jocqs conseille pour le traitement opératoire du blépharoptosis, une légère modification au procédé de Panas, le lambeau inférieur n'étant pas poussé jusqu'à l'incision supersourcilière (6).

**Cataracte.** — **Cataracte zonulaire.** — Malgré la perfection des techniques actuelles, on ne peut songer à intervenir dans tous les cas. Tout d'abord l'opération sera toujours tardive, en premier lieu parce que la cataracte demeure longtemps stationnaire, se complète souvent fort tard, et on ne peut se rendre compte de son degré de retentissement sur l'acuité visuelle avant que l'enfant ait atteint l'âge de raison. Et puis l'opération semble d'autant moins bien supportée que l'enfant est plus jeune, et deux dangers menacent le globe en pareil cas : l'ectasie progressive et l'ophtalmie à la suite du moindre enclavement irien, en raison du peu de résistance de la sclérotique et, en second lieu, des poussées d'irido-cyclite précoces ou même tardives, pouvant survenir plusieurs mois après l'opération. L'opération ne peut être toujours identique. Elle variera suivant l'âge du sujet, le volume et l'étendue de l'opacité. Il semble qu'il y aura toujours intérêt à conseiller une iridectomie, celle-ci n'exposant pas aux mêmes dangers que les autres opérations. Le seul danger à craindre est l'éblouissement, mais il sera évité si on a soin de faire une résection irienne prudente, plutôt *supéro-interne*, non pas inféro-interne suivant la technique classique, et enfin assez tardive, pratiquée seulement lorsque la cataracte ne paraît pas devoir se compléter.

Si l'iridectomie se montre insuffisante, on devra recourir à des opérations plus radicales : discision, avec une ou deux aiguilles, et extraction totale.

La discision, à condition d'être *prudente* et *superficielle*, a pour elle sa simplicité, son innocuité relative et ne réclame pas la même immobilité — les premiers jours ou tout au moins les premières heures qui suivent l'intervention. Elle expose moins aux complications tardives dues à la plus faible résistance de l'œil de l'enfant.

L'extraction linéaire trouve son indication dans deux conditions différentes : comme opération complémentaire, après une ou plusieurs discisions insuffisantes, ou d'emblée avant toute autre intervention. Il faudra toujours, en pareil cas, se montrer très prudent et ne pas opérer des sujets très jeunes, par crainte d'irido-cyclite tardive. Mieux vaut ne pas chercher à extraire la totalité du contenu du sac capsulaire et arracher avec la pince un large lambeau de cristalloïde afin de faciliter la résorption ultérieure des quelques masses demeurées en place.

En aucun cas l'extraction du cristallin dans la capsule suivant la méthode de Barraquer ne saurait être indiquée à l'heure actuelle (7).

**Hémiplégie cérébrale infantile et cataracte congénitale.** — L'association, exceptionnelle, d'hémiplégie cérébrale et de cataracte congénitale double doit être rattachée à un vice de développement reconnaissant pour cause probable la syphilis (8).

**Cataracte sénile.** — Chez 45 cataractés du service de Morax, M. Salvati en a trouvé 34 présentant de l'hypertension artérielle générale (9). En raison de la cataracte, la tension artérielle oculaire ne peut être appréciée par l'examen des vaisseaux rétiniens, mais seulement approximativement par les oscillations de l'aiguille du tonomètre. Dans les 7 observations données, les moyennes de la tension générale variaient de 23 à 25 pour les maxima, de 11 à 16 pour les minima, et le Schiötz ne montrait d'oscillations qu'avec le poids 15. Il en résulte donc qu'il existe un *rapport constant entre la tension artérielle générale et celle de l'œil.* La tension oculaire au Schiötz était sensiblement normale chez tous et rétablie un mois après l'opération.

**Extraction de la cataracte.** — L'extraction suivant la méthode de Barraquer consiste, on le sait, à extraire le cristallin en totalité dans sa capsule au moyen d'un aspirateur spécial. Idéale en théorie, l'opération est encore très discutée et il semble bien que la presque unanimité des ophtalmologistes répugne à y recourir.

(1) F. DE LAPERSONNE, Des enseignements de la guerre en chirurgie oculaire (*Congrès internat. d'ophtalm. de Washington*, 25 avril 1922).

(2) POULARD, *Soc d'ophtalm., de Paris*, 17 déc. 1921.

(3) DUVERGER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 janv. 1922.

(4) DUPUY-DUTEMPS, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

(5) DUVERGER, *Arch. d'ophtalm.*, 1922, p. 258.

(6) JOCQS, *La Clinique ophtalmologique*, 1921, p. 552.

(7) F. TERRIEN, Du meilleur mode d'intervention dans la cataracte zonulaire (Rapport à la *Soc. belge d'ophtalm.*, 30 avril 1922).

(8) L. BABONNEIX, *Revue de neurologie*, 1921, n° 3, p. 289.

(9) SALVATI, *Annales d'oculistique*, 2e semestre, 1921, p. 517

Comme le fait remarquer Van Lint (de Bruxelles), ce sera une très bonne opération quand il n'y aura plus de hernie de l'iris. Pour éviter cette hernie, l'iridectomie s'impose, mais alors les fibres de la zonule viennent se coincer dans la plaie. Il s'ensuit que les résultats opératoires sont inférieurs à ceux de l'extraction.

C'est une opération difficile qui ne pourra se vulgariser si on ne simplifie pas le mode de préparation du malade et l'appareil aspirateur.

Suivant la très juste remarque de Kalt, la zonule, fragile chez certains sujets, est très résistante chez d'autres. Une forte traction expose alors à « peler » le corps ciliaire. C'est pour cette raison que Kalt a renoncé à se servir de sa pince pour l'extraction *in toto* du cristallin.

Barraquer insiste d'ailleurs sur la nécessité d'une iridectomie périphérique. La plupart des complications provient, d'après lui, de la faute de l'opérateur. Avec l'aspiration vibratoire, la zonule se casse autour du cristallin.

Quoi qu'il en soit, la technique doit être précisée. Comme nous le disions dans la préface de notre *Traité de chirurgie oculaire*, c'est peut-être l'opération de demain, mais il faut attendre, à l'heure actuelle, une technique plus parfaite avant de pouvoir généraliser cet intéressant procédé.

**Conjonctivites. — Conjonctivite folliculaire aiguë chez des habitués d'une piscine parisienne.** — MM. Chaillous et Nida ont observé 8 cas où la conjonctivite folliculaire s'est présentée sous l'aspect suivant : gonflement des paupières, sensations de grains de sable, hyperémie de la conjonctive bulbaire rougeur intense de la conjonctive palpébrale et des culs-de-sac, épaississement de la muqueuse rendue irrégulière par de nombreux éléments folliculaires, présence d'un ganglion préauriculaire parfois douloureux, toujours un peu sensible. Examen de la sécrétion, négatif. L'évolution reste assez bénigne. Le traitement préconisé consiste en instillations de collyre de sulfate de cuivre à 2,5 p. 100 ou de nitrate d'argent à 1 p. 100, ou mieux encore en badigeonnages de la muqueuse à l'aide de nitrate d'argent à 1 p. 100 (1).

MM. Morax (2) et Kalt (3) en rapportèrent également des observations, et nous-même en avons recueilli 5 cas. L'affection est plus ordinairement unilatérale, conséquence vraisemblable du mode de natation actuellement adopté, dans lequel la moitié droite de la tête demeure constamment immergée. Le pronostic est favorable et, à côté du sulfate de zinc au centième, les attouchements de la conjonctive avec la solution d'acide chromique à 1 p. 50, suivis de lavages immédiats avec le sérum physiologique, nous ont donné d'excellents résultats (4). M. Monthus a rapporté une observation analogue (5).

(1) CHAILLOUS et NIDA, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 févr. 1922.

(2) MORAX, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 févr. 1922.

(3) KALT, *Soc d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.

(4) F. TERRIEN, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 8 avril 1922.

(5) MONTHUS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 8 avril 1922.

**Conjonctivite purulente et sérum de Stérian.** — Chez un malade de M. Duverger il y avait, vingt-quatre heures après le début de l'infection, perforation de la cornée gauche et infiltration profonde de la cornée droite. Après 20 centimètres cubes de sérum, les lésions cornéennes ne progressèrent plus. La guérison complète fut obtenue en vingt-quatre jours, avec leucome central des deux cornées, après deux nouvelles injections de sérum. L'abondance des gonocoques ne paraît pas influencée par le sérum (6).

L'étude des cas traités par le sérum de Maurice Nicolle (préparé par des injections au cheval de cultures gonococciques) et ceux traités par le sérum de Stérian (préparé par des injections de pus gonococcique) montre qu'il n'est pas possible d'établir une supériorité manifeste du traitement sérothérapique par rapport au traitement classique (instillations de nitrate d'argent à 2 p. 100, lavages fréquents au permanganate faible). Avec le sérum de Nicolle, dans 30 p. 100 des cas, l'infection n'a pas dépassé un mois; dans 70 p. 100, elle lui a été supérieure. Avec le Stérian, égalité de cas inférieurs et supérieurs à trente jours. Par contre, en ce qui concerne le facteur gravité, apprécié par les complications cornéennes, les cas traités par le Stérian ont montré une évolution infiniment plus favorable (7).

M. Cousin fait remarquer que la gonococcie chez le nourrisson traitée par le nitrate et le permanganate évolue d'ordinaire favorablement avec de très rares complications cornéennes. Il ne croit pas au danger du nitrate bien employé. Il est partisan de l'emploi des sérums antigonococciques, l'eucratol particulièrement, parce qu'ils améliorent encore sensiblement l'évolution de l'ophtalmie (8).

M. Mawas a constaté que le sérum agit de façon très nette sur la disparition du gonocoque, à condition d'imbiber l'organisme d'une certaine quantité de ce sérum (9). Dupuy-Dutemps arrive à des conclusions identiques (10).

Nous avons observé une conjonctivite compliquée d'ulcère perforant de la cornée à la suite de projection de calamine dans le cul-de-sac conjonctival.

Les expériences tentées sur le lapin avec la calamine ont toujours été négatives (11).

**Glaucome. — État vasculaire des glaucomateux.** — M. Charlin étudie surtout l'état général de ses glaucomateux. Ses malades provenaient d'une population dans laquelle la syphilis et l'alcoolisme sont très fréquents, tandis que la goutte et le paludisme, très rares. Ils manquaient complètement chez les malades observés (12).

Sur 75 glaucomateux, la syphilis était certaine

(6) DUVERGER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 2 janv. 1922.

(7) MORAX, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

(8) COUSIN, *Soc franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

(9) MAWAS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 17 déc. 1921.

(10) DUPUY-DUTEMPS, *Annales d'oculistique*, 1922, p. 65.

(11) F. TERRIEN. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.

(12) CHARLIN, *Annales d'oculistique*, 1921, 2e semestre, p. 861.

chez 35 et très probable chez 7. Cette fréquence de la syphilis était remarquable surtout chez les glaucomateux de moins de cinquante ans ; elle se trouvait chez 20 sur 24. Parmi ces derniers, deux furent guéris de leur hypertension oculaire par le traitement antisyphilitique, alors que rien dans l'examen clinique des yeux ne permettait de porter un autre diagnostic que celui de glaucome. Enfin, sur les 42 glaucomateux syphilitiques, une aortite fut reconnue dans 32 cas, et l'hypertension artérielle générale dans 28.

D'autre part, l'hypertension artérielle sans syphilis existait chez 25 malades, tous âgés de plus de cinquante ans. Aussi l'auteur conclut-il que les altérations vasculaires générales existent chez les neuf dixièmes des glaucomateux et même que le glaucome est la localisation oculaire d'un processus vasculaire général, dont les autres localisations sont l'aortite, l'hypertension artérielle et la néphrite chronique.

**Glaucome et cataracte.** — Lorsqu'un œil glaucomateux, déjà opéré de ce chef, est atteint de cataracte, Morax conseille, pour conserver la cicatrice fistuleuse, de faire l'incision cornéenne du côté temporal (1). M. Abadie a pu améliorer des glaucomateux jeunes, par le traitement mercuriel (2). Et de fait nous croyons que la plupart des glaucomes observés chez les sujets encore jeunes, entre trente et quarante ans, se rencontrent presque toujours chez des syphilitiques.

D'après M, Bailliart, le pouls artériel spontané rencontré dans 19 p. 100 des cas indique un trouble marqué dans la circulation rétinienne qui est suspendue pendant la diastole. Il est beaucoup plus fréquent dans le glaucome aigu que dans le glaucome chronique, le glaucome aigu, ainsi que Terson l'a déjà montré, survenant plus souvent chez les sujets dont la pression artérielle est plus élevée. On peut dire que toutes les fois que la tension oculaire dépasse la moitié de la pression diastolique humérale, il y a danger pour la circulation rétinienne (3).

**Hypotonie oculaire.** — M. Magitot a obtenu expérimentalement une hypotonie oculaire par injections intraveineuses de solutions hypertoniques.

L'auteur, chez le chien et le chat, n'a jamais pu enregistrer la moindre chute de pression oculaire indépendante de la pression artérielle. Tout autres sont les effets sur le lapin, où l'hypotonie est manifeste après les injections hypertoniques. Chez cet animal, en outre, l'injection de substances colloïdes comme la gomme ou de substances cristalloïdes comme le chlorure de sodium produisent la même hypotonie oculaire, beaucoup moins par modifications des échanges osmotiques que par une action directe sur la calibre des vaisseaux (4).

M. A. Terson, à propos du traitement adjuvant du glaucome, signale l'utilité des injections périoculaires, de succès variables, avec l'iodate de soude, la dionine.

(1) MORAX, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 janv. 1922.
(2) ABADIE, *Soc d'ophtalm. de Paris*, 21 janv. 1922.
(3) BAILLIART, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.
(4) MAGITOT, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.

Chez un glaucomateux, opéré des deux yeux par Trousseau et Morax, le glaucome reparut sur le seul œil encore utile, à tel point que le malade ne pouvait plus se conduire. Terson obtint par une injection massive (près de 2 centimètres cubes) périoculaire d'air stérilisé une hypotension et un résultat visuel tels que le malade lisait quelques jours après (5).

**Anatomo-physiologie. — L'humeur aqueuse seconde chez l'homme.** — Chez l'animal, la deuxième humeur aqueuse, très fortement albumineuse, présente un maximum beaucoup plus tardif que chez l'homme ; chez l'homme, l'humeur aqueuse reformée est riche en albumine, mais d'une richesse bien moins grande que celle de l'animal. Le maximum de quantité d'albumine a été trouvé quarante-cinq minutes après la ponction. Au bout de trois heures, ce produit a presque totalement disparu. Il n'y a pas de différence fondamentale entre la deuxième humeur aqueuse de l'animal et celle de l'homme. Seulement, chez l'animal, on peut trouver jusqu'à 15 grammes d'albumine par litre et le taux maximum est atteint beaucoup plus tard (6).

**La tension oculaire après ponction de la chambre antérieure ou pression sur le globe.** — Après avoir vidé la chambre antérieure de son contenu (si la plaie est suffisamment fine pour ne pas se fistuliser), on constate que la tension oculaire remonte au-dessus de son point de départ. Cette hypertension réactionnelle se produit chez l'animal sain environ dix minutes après la ponction, chez l'homme de quarante-cinq à soixante minutes après. L'ophtalmotonus ne retrouve son chiffre primitif qu'au bout d'une heure chez l'animal, et de quatre heures chez l'homme. Entre temps, il se produit de très curieuses oscillations de la tension oculaire. Cette hypertension peut atteindre jusqu'à 70 millimètres Hg chez l'animal et 50 millimètres Hg chez l'homme. Le phénomène ne se produit pas si on pratique au préalable une ligature homolatérale de la carotide. L'auteur appuie sa démonstration de graphiques manométriques et montre ensuite que le même phénomène peut s'obtenir sans perforer la cornée.

L'expérimentation faite sur les animaux et sur l'homme éclaire d'un jour nouveau l'affection traumatique connue sous le nom d'ophtalmomalacie (7).

**Ophtalmomalacie expérimentale.** — M. Bonnefon expérimenta sur l'œil du lapin albinos (8). La tension normale est d'environ 35 au tonomètre de Mc Lean. L'application prolongée de ce tonomètre, qui donne une pression de 25 grammes, fait baisser la tension à 14 en six ou sept minutes, et ensuite elle reste à ce chiffre tant que l'on continue l'application du tonomètre. Lorsqu'on l'enlève, la tension remonte à la normale en un quart d'heure. Si l'on exerce sur l'œil une pression de 150 grammes, la tension tombe à 0 en quatre mi-

(5) A. TERSON, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.
(6) MESTREZAT et MAGITOT, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 8 avril 1922.
(7) MAGITOT, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 8 avril 1922.
(8) BONNEFON, *Annales d'oculistique*, 2e semestre, 1921, p. 762.

nutes et une pression de 25 grammes suffit pour l'y maintenir.

Les variations de tension nécessitant plusieurs minutes pour se produire, elles ne sont pas fonction de l'évacuation ou du retour du sang, car ceux-ci se font instantanément lorsqu'on applique ou enlève la pression. Elles dépendraient donc des variations dans la quantité d'humeur aqueuse contenue. Si le relèvement de la pression est empêché par la simple pression du tonomètre, c'est que celle-ci suffit à arrêter la sécrétion de l'humeur aqueuse.

**Anatomie comparée. — Détermination du champ visuel chez les vertébrés.** — M. Rochon-Duvigneaud a constaté que les poissons, les oiseaux et tous les mammifères à yeux latéraux ont tous un champ binoculaire. Tandis que chez les mammifères l'importance du faisceau direct du chiasma est en rapport avec l'étendue de superposition des champs visuels, chez les oiseaux le chiasma est toujours complet malgré une coïncidence étendue des deux champs visuels. Il y a là une profonde différence dans la constitution des voies optiques et la connexion des rétines avec les centres (1).

**Kératites.** — MM. Duverger et Lampert ont étudié systématiquement les kératites traumatiques au microscope cornéen. Ils ont constaté que les lésions superficielles s'accompagnent très souvent de lésions profondes, parfois de véritables kératites interstitielles par inoculation locale (2).

**Ectasie marginale de la cornée.** — M. Rubbrecht (de Bruges) rapporte deux nouvelles observations de cette curieuse affection (3) que nous avons été le premier à décrire en 1910 et que nous avions rencontrée une seconde fois en 1921 (4). Comme dans les cas de Rubbrecht, il y avait ectasie de la périphérie de la cornée.

**Kératite et vaccination antityphique.** — Les accidents oculaires post-vaccinaux ne sont pas nombreux, ni variés. Ils sont tous représentés par l'apparition brusque d'une kératite superficielle ayant tous les caractères d'une kératite herpétique. On en connaît onze observations [Morax, de Lapersonne (5), etc.]. Aubineau en rapporte une nouvelle observation et admet, au point de vue pathogénique, non pas un processus infectieux ou toxique, mais le choc anaphylactique (6).

**Kérato-conjonctivite et tuberculose.** — La conjonctivite phlycténulaire s'observe fréquemment chez les enfants tuberculeux ou prétuberculeux, et nous-même, dans la thèse de notre élève Goulfier, avions insisté sur cette étiologie possible. Weekers, à plusieurs reprises, est revenu sur cette question et a montré avec quelle fréquence la tuberculose est décelable cliniquement chez les phlycténulaires. Dans un travail récent il démontre la coexistence fréquente chez les enfants atteints de phlyctènes oculaires de l'adénopathie trachéo-bronchique, décelable par la radiographie (7).

**Œdème cornéen et hypercholestérinémie.** — D'après M. Aubineau, il existe un œdème cornéen spécial, indépendant de toute infection et de toute hypertension. Il est accentué le matin, diminue régulièrement le soir à la faveur d'un dépouillement épithélial décelable à la fluorescéine. Dans un cas il dure depuis quinze ans. Il semble en rapport avec l'hypercholestérinémie ; aussi note-t-on l'heureuse influence du régime alimentaire hypocholestérinémique (8).

**Pupille. — Réaction myotonique de la pupille.** — M. Nyda a observé deux malades chez lesquels la réaction myotonique était très marquée. Chez l'un, homme de vingt-huit ans, inégalité pupillaire manifeste et signe d'Argyll-Roberston bilatéral avec myosis spasmodique à la convergence. Étiologie très certainement spécifique. Chez l'autre, jeune fille de dix-neuf ans, spasme pupillaire unilatéral s'accompagnant de troubles spasmodiques du côté des muscles innervés par l'oculo-moteur commun, en particulier du côté du releveur. En outre, névralgie sus-orbitaire marquée et hyperesthésie cornéenne. La réaction myotonique de la pupille se produisait non seulement sous l'effet de la convergence, mais encore sous l'action de la lumière (9).

**Inégalité pupillaire.** — M. Lafon étudie les **inégalités pupillaires dans les affections de la tête.** Se basant sur l'analyse d'un certain nombre d'affections céphaliques traumatiques et non-traumatiques (zona, herpès, angine, affections dentaires, pelade), il apporte les conclusions suivantes :

Les affections unilatérales de la tête, qu'elles soient ou non traumatiques, peuvent entraîner une inégalité pupillaire, qui est due soit à une mydriase, soit à un myosis homolatéraux.

Dans le premier cas la lésion, en général superficielle, provoque une irritation des fibres centripètes du système sympathique thoraco-lombaire, qui *se répercute* sur le noyau pupillo-moteur bulbaire dépendant du même système, d'où production d'une dilatation de la pupille du même côté ; c'est en somme une anisocorie de Roque, à point de départ céphalique (10).

Dans le second cas, au contraire, la lésion, en général profonde, provoque une irritation des fibres centripètes du système para-sympathique cranien ou système autonome, qui *se répercute* également sur le noyau pupillo-moteur méso-céphalique dépendant du même système, d'où production d'un rétrécissement de la pupille du même côté. Cette mydriase et ce myosis, par répercussivité, appartiennent donc au type spasmodique. Outre leur homolatéralité, ils ont pour caractères communs de ne pas altérer direc-

(1) Rochon-Duvigneaud, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(2) Duverger et Lampert, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.
(3) Rubbrecht, *Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 174.
(4) F. Terrien, *Archives d'ophtalm.*, 1921, p. 523.
(5) F. de Lapersonne, *Arch. d'ophtalm.*, 1917, p. 450.
(6) Aubineau, *Arch. d'ophtalm.*, 1921, p. 741.
(7) L. Weekers et Colman, *Arch. d'ophtalm.*, 1922, p. 65.
(8) Aubineau, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(9) Nyda, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 janv. 1922.
(10) Lafon, *Annales d'oculistique*, 1921, 2e semestre, p. 736.

tement les réactions sensorio-motrices et de ne s'accompagner jamais des autres éléments des syndromes d'excitation ou de paralysie du sympathique cervical ou du moteur oculaire commun ; enfin, l'anisocorie qui en résulte s'accroît dans l'obscurité, elle diminue et tend à disparaître à la lumière.

M. Rochon-Duvigneaud a étudié la **forme** et les **mouvements de la pupille chez divers types de vertébrés inférieurs.** Les poissons qui vivent dans les eaux peu profondes ont une pupille immobile. Deux poissons de fond (le scyllium, l'anguille) ont des pupilles largement dilatables et contractiles.

Les batraciens anoures, tous animaux plus ou moins nocturnes, ont des pupilles à mouvements étendus et lents.

Les reptiles, les tortues, lézards et serpents diurnes, animaux de plein soleil, ont une amplitude minime ou nulle de mouvements pupillaires. Au contraire, les lézards nocturnes (geckos) et les serpents qui fuient le soleil et chassent à l'ombre, comme les vipères, ont de grands mouvements pupillaires.

Les choses se présentent donc comme si les mouvements pupillaires procédaient d'une adaptation à la vision nocturne bien plutôt que d'une défense contre la pleine lumière du soleil. En effet, toutes les espèces nocturnes possèdent la dilatation pupillaire, tandis que toutes les espèces diurnes ne possèdent pas la contraction. La dilatation serait donc le premier phénomène en date; la contraction viendrait ensuite comme contre-partie nécessaire et comme protection contre la lumière d'une rétine à sensibilité lumineuse exagérée par suite de son adaptation à la vision crépusculaire (1).

**Sinus frontal. — Mucocèles.** — Le professeur Cange (d'Alger) rapporte une observation personnelle de mucocèle géante et fait une étude complète de cette question. A propos du traitement, l'auteur conclut que l'incision simple de la collection est tout aussi inefficace que la ponction, et expose le patient à plus de dangers encore, puisqu'elle ouvre une large porte à l'infection, non seulement au moment de l'intervention, mais encore dans la longue période des soins consécutifs ; en outre, elle est suivie de récidive, quand elle n'aboutit pas à la fistulisation secondaire.

La seule technique rationnelle et radicale doit poursuivre un double but : 1° supprimer en totalité la couche muqueuse sécrétante ; 2° faire disparaître tout ce qui, de la coque osseuse distendue et « soufflée », s'oppose à la dépressibilité des téguments superficiels et à leur accolement aux plans profonds (2).

**Vision. — Protection contre les rayons ultraviolets.** — Le verre *anactine* a été préconisé par Bourgeois (3). Son usage est en effet très recommandable. D'aspect légèrement azuré, il absorbe les radiations ultra-violettes mieux que les verres à l'esculine et les verres teintés en vert.

(1) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1922.

(2) CANGE, Les mucocèles géantes du sinus frontal à évolution orbitaire (*Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 193).

(3) BOURGEOIS, *La Clinique ophtalmologique*, 1921, p. 543.

**Vision des aviateurs.** — Cantonnet, qui a déjà publié sur cette question un intéressant mémoire (4), a imaginé un appareil capable de déterminer avec précision les facultés de convergence et de vision binoculaire des sujets dans les différentes positions du regard et consacre à ce sujet une étude d'ensemble.

**Strabisme et amblyopie.** — Certains auteurs ont nié, à tort croyons-nous, l'amblyopie par défaut d'usage dans le strabisme et la possibilité d'une amélioration. Nous avons pu souvent améliorer par l'exercice l'acuité visuelle de l'œil dévié. Delord, ayant obtenu des résultats très heureux dans 35 observations, conclut que l'amélioration de l'œil dévié peut être obtenue et doit toujours être tentée chez l'enfant (5).

Cantonnet a fait construire un stéréoscope de Pigeon qui permet de bien surveiller la fixation des deux yeux et convient parfaitement à la cure du strabisme (6).

**Blépharospasme essentiel.** — On sait combien l'affection est rebelle et résiste à la plupart des moyens thérapeutiques. Aussi est-il intéressant de mentionner l'observation de Van Lint (de Bruxelles), qui a pu faire disparaître la contracture par une injection d'alcool au rebord inféro-externe de l'orbite (7).

**Tumeurs cérébrales.** — M. Bourguet, chez un homme de cinquante-trois ans présentant des signes de tumeur cérébrale ou plutôt cérébelleuse, avec stase papillaire et diminution de la vision, fit une ponction lombaire qui donna un liquide sans pression et ne produisit aucune amélioration (8).

La *ponction du corps calleux*, trois mois après, donna au contraire un liquide qui jaillit sous forte pression et procura un soulagement considérable. La stase papillaire avait disparu quatre jours après, mais en laissant une atrophie optique. Quelques mois plus tard, rechute et mort.

Cette opération a pour but de vider les ventricules latéraux et le troisième ventricule, dont la distension est, d'après Bollack, la cause de la stase papillaire.

Elle se fait sous anesthésie locale, au niveau du bregma, en passant à droite du sinus longitudinal supérieur. En plus de son action sur la stase papillaire, elle empêche la hernie cérébrale à travers un orifice de trépanation et peut ainsi faciliter une autre intervention plus curative.

**Stase papillaire et craniectomie décompressive.** — MM. Babinski et Chaillous rapportent une dizaine d'observations de malades ayant conservé la vision grâce à une intervention décompressive. La cécité consécutive à la compression intracranienne pourrait être évitée plus souvent qu'elle ne l'est si l'examen ophtalmoscopique était pratiqué de façon précoce chez tout malade atteint de maux de tête rebelles, s'accompagnant ou non de troubles du sys-

(4) CANTONNET, *Presse médicale*, 3 juin 1922.

(5) DELORD, *Archives d'ophtalm.*, 1921, p. 597.

(6) CANTONNET, Adaptation du stéréoscope de Pigeon à la cure du strabisme (*Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922).

(7) VAN LINT, *Arch. d'ophtalm.*, 1921, p. 628.

(8) BOURGUET, *Annales d'oculistique*, 2e semestre, 1921, p. 815.

tème nerveux. Il faut encore insister sur la gravité du pronostic de la stase papillaire et sur les bons résultats obtenus par une décompression pratiquée en temps opportun (1).

Dans les cas de stase papillaire, si la vision est bonne, le traitement spécifique doit être ordonné. Si au bout de deux à trois semaines la stase persiste, il faut intervenir. Dans les cas où la vision est déjà mauvaise, l'intervention peut être encore conseillée, car il en est où la vision peut néanmoins s'améliorer et où, tout au moins, l'état général restera excellent après l'opération. Dans les tumeurs de la base, l'intervention est à déconseiller, car elle semble avoir donné des coups de fouet.

M. Velter appuie énergiquement les conclusions de MM. Babinski et Chaillous ; trop souvent les oculistes se contentent de faire le diagnostic de la stase papillaire : c'est à eux de montrer le danger et de poser les indications opératoires.

La craniectomie décompressive doit être faite sitôt la stase constatée ; ce peut être parfois une véritable opération d'urgence. Il ne faut pas perdre plus de huit à dix jours à essayer les traitements médicaux ; d'ailleurs, même en cas de syphilis, la craniectomie est un adjuvant précieux du traitement général.

Il n'est jamais trop tard pour opérer, ou pour avoir un résultat utile même dans des cas en apparence désespérés.

**Traitement des tumeurs de l'hypophyse.** — M. Carlotti a rapporté quatre observations personnelles. Deux, surtout, offrent un intérêt particulier en raison des modifications remarquables produites par la radiothérapie. Dans l'une, essentiellement constituée par le syndrome acromégalique, les phénomènes généraux se sont amendés parallèlement aux troubles optiques. Dans l'autre, qui paraît correspondre à un trouble adiposo-génital développé à l'âge adulte, le traitement amena une stabilisation dans la baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche et un léger gain pour l'œil droit.

Au point de vue diagnostique, il y a lieu d'insister sur les chutes précoces du champ visuel et le recours au stéréoscope et au schéma de Haitz pour dépister les troubles au début.

Si le Wassermann est positif, on doit essayer le traitement antisyphilitique. Mais le plus vite possible on soumettra le malade aux rayons X en s'adressant aux doses maxima supportées. Le traitement organique peut avoir une certaine influence sur les troubles généraux (2).

Vacher et Denis (d'Orléans) en ont rapporté une observation très intéressante (3) et nous-même sommes revenu tout dernièrement sur ce sujet (4).

**Amblyopie familiale congénitale et syndrome adiposo-génital.** — M. Kalt présente deux enfants dont l'amblyopie, très probablement congénitale sans lésions ophtalmoscopiques, indique une dégénérescence descendante avec perte ou diminution forte du réflexe lumineux. Ces deux enfants avaient présenté du nystagmus dès l'âge de trois mois. Le syndrome adiposo-génital, chez l'aîné tout au moins, semblait relever d'une lésion voisine de l'hypophyse (5).

**Modifications de la circulation rétinienne dans l'hypertension céphalo-rachidienne.** — M. Bailliart a montré que, dans les cas où il n'existe ni stase papillaire, ni troubles nets de la circulation, l'étude de la pression artérielle locale permet, le plus souvent, de constater une hypertension artérielle portant surtout sur la minima. La décompression la fait disparaître (6).

**Troubles visuels et maladie de Parkinson.** — Tandis que l'appareil sensoriel est généralement intact, l'appareil moteur est presque toujours atteint et ses troubles se caractérisent surtout par un ptosis incomplet, uni ou bilatéral, un tremblement de l'orbiculaire, une insuffisance de convergence avec diplopie croisée de près et un syndrome pupillaire inverse de celui d'Argyll-Robertson (7).

**Ophtalmoplégies.** — L'une de nos observations avait réalisé le syndrome de la fente sphénoïdale. Il y avait un hématome traumatique ayant déterminé une compression de toutes les fibres qui passaient dans la fente sphénoïdale et il y eut même un début de kératite neuro-paralytique. Puis tout disparut avec la résorption de l'épanchement (8).

**Paralysies oculaires persistantes au cours de l'encéphalite épidémique.** — M. Delord montre que le diagnostic pathogénique chez des malades présentant des paralysies parcellaires persistantes est difficile. L'interrogatoire minutieux et l'examen approfondi du système nerveux sont nécessaires (9).

**Rétinites chez les diabétiques.** — D'après la statistique de M. Onfray, sur 16 malades diabétiques âgés de plus de cinquante-cinq ans, un seul survit dix ans après le début d'une rétinite. Tous les malades morts dans les trois premières années présentaient, dès le début de la rétinite, une très forte hypertension vasculaire, une insuffisance rénale plus ou moins marquée, de l'hyperazotémie et une mauvaise constante uréo-sécrétoire. Les diabétiques qui ont survécu cinq ans et plus étaient plus ou moins hypertendus, à la phase initiale de la néphrite chronique avec légère hyperazotémie. Ils sont morts pour la plupart d'une complication intercurrente. En somme, c'est le degré d'élévation de la tension artérielle et l'état des éliminations rénales qui permettent de prévoir la survie (10).

**Décollement rétinien au cours de l'albuminurie.** — Le décollement se rencontre beaucoup plus fréquemment dans les néphrites gravidiques que dans les

(1) BABINSKI et CHAILLOUS, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(2) CARLOTTI, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 janv. 1922.
(3) VACHER et DENIS, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(4) F. TERRIEN, *Presse méd.*, 27 mai 1922.
(5) KALT, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 18 mars 1922.
(6) BAILLIART, *Soc. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(7) DUVERGER et BARRÉ, *Arch. d'ophtalm.*, 1921, p. 577.
(8) F. TERRIEN, Ophtalmoplégies traumatiques (*Arch. d'ophtalm.*, 1922, p. 74).
(9) DELORD, *Soc. franç d'ophtalm.*, 8 mai 1922.
(10) ONFRAY, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 mai 1922.

autres néphrites ; particulièrement redoutable dans le mal de Bright, il est moins sévère dans les néphrites avec œdème et favorable dans les néphrites gravidiques. Dans ces dernières, la réapplication de la rétine est la règle et dans certains cas l'acuité visuelle peut redevenir bonne (1).

**Syphilis oculaire.** — MM. Weekers et Colman présentent une femme de soixante-quatre ans qui depuis plusieurs années montrait des *œdèmes récidivants des paupières*, avec vertiges, nausées, malaise généralisé (2). Ces manifestations durent environ vingt-quatres heures et se reproduisent à des intervalles variant de sept à quinze jours.

Réaction Bordet-Gengou nettement positive. Traitement par des injections d'huile grise. Les accès ont diminué de fréquence et d'intensité.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une altération des vaisseaux orbitaires occasionnant, par intermittences, une gêne de la circulation locale des paupières (2).

**Épithélioma métastatique de la choroïde.** — M. Mérigot de Treigny a observé chez une femme de vingt-sept ans, quelques mois après l'ablation large d'un néoplasme du sein, des épithéliomas métastatiques des deux choroïdes. Mort subite. L'autopsie montra de nombreux noyaux cancéreux dans les viscères. Chez une autre femme de trente-neuf ans, atteinte de cancer du sein, non opérée, survint un épithélioma métastatique de l'œil gauche provoquant des douleurs qui entraînent l'énucléation.

Dans 70 p. 100 des cas l'épithélioma choroïdien est consécutif à un cancer du sein ; dans les autres cas le cancer primitif siégeait dans le foie, l'estomac, le poumon, etc. Son apparition peut être considérée comme un signe avant-coureur de la mort. Son existence possible aux deux yeux, sa marche assez rapide, son siège au pôle postérieur avec une forme plate le différencient du sarcome. En outre, ce dernier provoquerait plus souvent de l'hypertension (3).

**Hémorragies récidivantes du corps vitré et hyperthyroïdie.** — MM. Jeandelize, Bretagne et Richard rapportent trois cas dans lesquels il y avait de l'hyperthyroïdie, un certain degré d'insuffisance rénale, de l'hypertension artérielle manifestée surtout à la tension minima (4).

**Rétine.** — En laissant de côté les pseudo-gliomes, qui sont des lésions inflammatoires, dit M. Mawas, on ne trouve dans la rétine qu'une seule espèce de tumeur dénommée gliome. Ce terme est inexact, et l'analyse cytologique de plus de 10 cas de tumeur de cette nature a montré à l'auteur qu'il s'agit en réalité d'un *neuro-épithéliome rétinien* caractérisé par des formations rappelant à s'y méprendre le type épendymaire (5).

(1) GENET, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

(2) WEEKERS et COLMAN, *Soc. belge d'ophtalm.*, 11 déc. 1921.

(3) MÉRIGOT DE TREIGNY, *Annales d'oculistique*, 2e semestre 1921, p. 580.

(4) JEANDELIZE, BRETAGNE et RICHARD, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

(5) J. MAWAS, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 8 au 11 mai 1922.

# LES OBNUBILATIONS VISUELLES, SIGNE D'ALARME DANS LES COMPRESSIONS DU NERF OPTIQUE

PAR

le Dr A. CANTONNET

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (6).

Il n'est plus un praticien qui ne connaisse la stase papillaire, constatation ophtalmoscopique se manifestant par un œdème de la papille optique, qui apparaît boursouflée, saillante dans la cavité oculaire, avec des vaisseaux noyés dans l'œdème. Cet état traduit la compression du nerf optique et la gêne de sa circulation de retour.

Il s'agit souvent de tumeur encéphalique, tumeur maligne ou bénigne, abcès du cerveau, etc. Souvent, il s'agit d'une méningite séreuse chronique dont la syphilis est la cause la plus habituelle.

Il faut absolument savoir que cet œdème du tissu du nerf optique est compatible avec une bonne vision ; *l'acuité est le plus souvent normale pendant un temps assez prolongé* : Chaillous a signalé, sur un malade de Babinski, une acuité qui, trois ans après le début de la stase, avait encore conservé le degré normal ! Une persistance de la fonction visuelle est donc la règle dans les compressions du nerf optique, et cela permet de faire facilement le diagnostic entre l'œdème purement mécanique du nerf (celui que nous étudions ici), par hypertension du liquide céphalo-rachidien, et l'œdème qui accompagne parfois la névrite ou inflammation du nerf. Il y a entre les deux processus la même différence qu'entre un œdème malléolaire par compression au-dessus et l'œdème inflammatoire par lymphangite.

Donc le nerf optique conserve très longtemps ses fonctions normales, malgré la compression dont il est le siège. Mais (et c'est là ce qui rend la chose grave), *un jour arrive où, sans rien qui l'ait fait prévoir, ces nerfs optiques* (car les deux sont pris ensemble, quoique souvent à un degré inégal) *se mettent à dégénérer très rapidement et vont en quelques semaines à un degré voisin de la cécité.*

Nous avons vu, hélas, trop de gens atteints de stase papillaire, diagnostiquée ou non, rester longtemps avec une bonne vision, et tout à coup l'effondrement de l'acuité se produisait, faisant, en peu de jours, un aveugle de l'individu qui jouissait trois semaines auparavant d'une acuité normale !

(6) Conférences d'ophtalmologie pratique, à Cochin, trois séries par an.

En analysant ces cas, nous avons remarqué qu'un symptôme, classique dans la stase papillaire, mais non donné jusqu'à présent comme signe d'alarme, pouvait nous guider à ce point de vue.

Je parle des *obnubilations*. Il y a déjà assez longtemps, Harms avait signalé que des obnubilations de la vue des deux yeux, analogues à des voiles tombant subitement sur les objets fixés et occupant tout le champ visuel, se produisaient chez les gens atteints de stase. Mais cet auteur et ceux qui ont confirmé l'existence de ce symptôme n'ont pas suffisamment insisté, à mon avis, sur la valeur pronostique que je juge considérable.

En effet, l'existence de ces obnubilations passagères, durant cinq, dix, vingt ou trente secondes, récidivant jusqu'à cent, deux cents fois dans la journée, est due aux spasmes artériels des vaisseaux comprimés, étranglés par l'œdème papillaire. Elles traduisent directement l'état d'étranglement de la papille et doivent, par leur seule présence, faire songer à la stase. Je dis parfois cette formule ; « *Céphalées vives et gravatives + obnubilations passagères de la vue = Stase papillaire* ». La certitude du diagnostic est emportée par la constatation ophtalmoscopique et par les autres symptômes : ralentissement du pouls, vomissements cérébraux, nausées, inversion du réflexe oculo-cardiaque.

Ces obnubilations ne se produisent pas dans les périodes initiales de la stase; mais, à mesure que le nerf optique souffre de son étranglement, on les voit se produire de plus en plus fréquentes et de plus en plus obscures, de plus en plus prolongées. Parfois, c'est d'un jour à l'autre que ces obnubilations apparaissent ; alors, cela indique que la sorte de compensation qui s'était établie dans la circulation intratronculaire du nerf a été rompue.

En somme, l'apparition de ces obnubilations si caractéristiques a une grosse valeur pronostique. Elles indiquent que les nerfs optiques sont arrivés à l'extrême limite de leur compensation circulatoire et que, si l'on n'y porte remède, la dégénérescence va s'ensuivre bientôt. Or, nous savons que celle-ci est fort rapide, qu'elle est définitive. Lors donc que nous constaterons ces obnubilations, il faudra les considérer comme un signe d'alarme fort grave et ne pas le négliger.

C'est le cri (qu'on nous passe cette comparaison) des nerfs optiques aux abois et qui demandent (image de rhétorique !) qu'on les libère sans aucun retard. *L'indication d'intervenir est absolue et tout retard de huit jours risque de faire de cet individu un aveugle ;* trop d'exemples nous ont montré la désolante rapidité avec laquelle les nerfs optiques, qui criaient au secours et n'ont pas été secourus, ont dégénéré.

Que faire ? Une décompression, soit par une série de ponctions lombaires, soit, mieux, par une trépanation décompressive. Cette craniectomie, faite sous anesthésie régionale et sans ouverture de la dure-mère, se présente comme une intervention remarquablement bénigne en elle-même, surtout avec la belle technique de De Martel.

N'hésitons donc pas, devant ce **cri d'appel du nerf optique étranglé**, à aller à son secours par une craniectomie décompressive. S'il s'agit d'une tumeur maligne, l'évolution continuera, mais nous aurons conservé la vision pendant quelques mois de plus. Si c'est une tumeur bénigne, nous conservons la vision et l'intervention peut enlever la tumeur ; si c'est un abcès cérébral otitique, nous pourrons peut-être l'évacuer ; si, enfin, c'est la si fréquente méningite séreuse syphilitique, nous sauvons les nerfs optiques, nous supprimons les céphalées et les autres troubles de compression et nous donnons au traitement général le temps d'agir et d'éteindre l'infection.

Donc, n'oublions pas ceci : **Stase papillaire et obnubilations passagères de la vision = indication absolue de décomprimer, dans le plus bref délai, le nerf optique, qui va incessamment commencer à dégénérer.**

---

# LÉSIONS DE L'APPAREIL OCULAIRE MOTEUR DANS L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr G. COUSIN

Chef du laboratoire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris.

Les troubles oculaires occupent, dans l'encéphalite léthargique, une place prépondérante du fait qu'ils constituent un des symptômes les plus fréquemment observés. C'est sur l'appareil moteur que les lésions semblent se fixer de préférence. Il en résulte tout un ensemble de faits cliniques réclamant un examen approfondi, parce qu'ils pourraient passer inaperçus s'ils n'étaient recherchés systématiquement ou parce qu'ils sont beaucoup plus complexes qu'ils ne paraissent au premier abord. L'atteinte de l'appareil moteur extrinsèque porte sur le releveur de la paupière supérieure et sur les muscles moteurs du globe, muscles droits et obliques.

Le ptosis, ou chute de la paupière, est le caractère essentiel de l'atteinte du releveur. C'est d'ordinaire un signe de début, pouvant passer

inaperçu du fait de la somnolence. Il faut donc, pour le dépister, tirer momentanément le malade de sa torpeur, d'autant plus que le ptosis est, la plupart du temps, incomplet. Aussi certains auteurs, avec Morax, en sont-ils à se demander si l'on est bien en présence d'une paralysie, ou plus simplement d'un trouble de la tonicité musculaire du releveur. Cette opinion est renforcée par la constatation importante que le ptosis ne s'accompagne pas d'un mouvement compensateur du frontal ou de la tête, comme on le voit d'habitude dans les paralysies typiques du releveur. Cependant, si l'on sort le malade de sa somnolence, on remarquera une limitation plus ou moins marquée du degré d'action du muscle. Exceptionnellement, il y aura suppléance par le muscle frontal. En réalité, il est donc parfaitement équitable de parler, dans l'encéphalite léthargique, de ptosis paralytique à forme légère, atteignant simultanément les deux yeux, pouvant exister comme unique manifestation oculaire, ou accompagner les paralysies des muscles moteurs. Tantôt c'est un signe de courte durée, disparaissant au bout de sept à huit jours; tantôt, au contraire, il va persister un temps relativement assez long.

L'atteinte des muscles moteurs du globe se traduit par des signes fonctionnels et physiques plus ou moins marqués, suivant le degré de la paralysie. Dans les cas les plus manifestes, l'on aura ainsi, d'une part, de la diplopie, de l'autre, du strabisme paralytique et de la limitation des mouvements du globe. La diplopie, signe à peu près constant dans l'encéphalite léthargique, demande néanmoins parfois à être recherchée. Sans doute, il est des malades qui viennent consulter uniquement parce qu'ils voient double. Il s'agit toujours, alors, de formes atténuées. Il en est d'autres, au contraire, où la diplopie n'est révélée qu'à l'épreuve du verre rouge placé devant l'un des deux yeux, permettant la constatation par le malade de deux images, l'une vue avec sa couleur naturelle, l'autre vue en rouge. La diplopie peut exister en dehors de toute déviation du globe, n'apparaître que dans les positions extrêmes du regard. Elle ne correspond pas aux règles normales, est variable d'un instant à l'autre; particulièrement fugace, elle traduit les lésions d'un muscle plutôt que d'un nerf. Elle peut être croisée ou directe ; dans le premier cas, l'œil paralysé voit l'image de l'objet regardé dans le champ de son congénère et en dehors de l'objet fixé. Dans l'autre cas, l'objet est dans le champ de l'œil qui regarde, mais déplacé en dehors.

La déviation du globe, ou strabisme paralytique, est rarement très accusée; aussi peut-elle passer inaperçue au premier examen. Elle peut faire, d'ailleurs, totalement défaut. Comme le ptosis, c'est d'habitude un signe de début disparaissant assez vite.

La limitation des mouvements du globe est en rapport avec le degré de la paralysie. Aussi est-elle loin d'être complète. Elle apparaîtra surtout quand on cherchera à faire porter le globe dans les mouvements extrêmes et sera plus nette si la paralysie est unilatérale. Elle peut aussi faire complètement défaut.

Le plus ordinairement, les deux yeux présentent simultanément des lésions paralytiques de leur musculature externe à des degrés différents. Il est même assez fréquent que les lésions ne portent pas sur les mêmes muscles d'un côté à l'autre.

Les troubles de la musculature interne sont encore moins marqués que ceux de la musculature externe. On observe couramment l'inégalité pupillaire. Par contre, il est très rarement constaté une parésie du réflexe pupillaire se traduisant par une lenteur exagérée du mouvement de constriction de la pupille à la lumière.

La parésie de l'accommodation est d'une grande constance. Elle est bilatérale, à début brusque et précoce. Elle peut persister pendant des mois et des mois, existera même toute seule. Dans ces cas, il n'est pas toujours facile d'établir son origine. Elle ressemble à s'y méprendre, en effet, à ces paralysies de l'accommodation observées après la diphtérie ou dans le botulisme.

Les lésions ne portent pas seulement sur les noyaux moteurs des muscles du globe, elles intéressent aussi les mouvements associés de ces muscles. La parésie de la convergence est habituelle, mais passe presque toujours inaperçue à défaut d'examen méthodique. C'est peut-être un des signes qui persistent le plus longtemps comme séquelle d'encéphalite léthargique.

L'atteinte des mouvements parallèles porte sur les mouvements verticaux d'élévation et d'abaissement ou sur les mouvements horizontaux de latéralité. Il s'agit, le plus habituellement, d'une limitation des mouvements dans un sens déterminé plutôt que d'une véritable paralysie.

L'atteinte des mouvements associés se traduit encore, en dehors des paralysies, par des mouvements nystagmiformes qui apparaissent dans certaines positions du globe, de préférence dans les mouvements extrêmes, horizontaux ou verticaux. Leur fréquence et leur intensité varient d'un cas à l'autre. Les mouvements nystagmiformes peuvent exister en même temps que les paralysies ou à titre isolé. Dans les cas où les

mouvements nystagmiformes ont été constatés il existe, pour Bollack, des perturbations du nystagmus provoquées par l'excitation labyrinthique ; l'affaiblissement des réactions vestibulaires semble alors en effet fréquent ; il porte sur le nystagmus calorique qui est diminué toujours, aboli la plupart du temps. Au contraire, le nystagmus par rotation reste souvent normal, tout au plus affaibli. Enfin, suivant que les secousses nystagmiformes sont horizontales ou verticales, il existe une dissociation frappante entre la provocation des secousses par l'excitation isolée des canaux semi-circulaires, verticaux (rotation couchée) ou horizontaux (rotation assise).

**Formes cliniques.** — Les troubles de l'appareil oculaire moteur se présentent, au cours de l'encéphalite léthargique, avec une grande variété clinique. Ils peuvent même, à eux seuls, résumer presque toute la symptomatologie de certains cas d'encéphalite léthargique.

*a.* **Formes cliniques suivant le siège des lésions.** — Il semble bien que ce soit sur les noyaux de la troisième paire que portent de préférence les lésions, avec ces différentes formes : ptosis, surtout au début ; insuffisance ou paralysie du droit interne avec petites secousses nystagmiformes ; ophtalmoplégie interne ; paralysie de l'accommodation associée ou isolée.

La paralysie de la sixième paire, plus rare, peut être ou non associée à celle de la troisième.

La paralysie de la quatrième paire n'a presque jamais été observée dans l'encéphalite léthargique.

*b.* **Formes suivant l'intensité des symptômes.** — Les paralysies oculaires, quelle que soit l'intensité des symptômes, sont d'une constance absolue. Si on les constate, en effet, dans les formes franches avec somnolence et température, on les retrouve toujours dans les formes frustes, où elles sont l'unique symptôme, parfois même limitées à une seule paralysie de la convergence ou de l'accommodation. On les retrouve de même dans les formes atténuées ou ambulatoires.

**Évolution.** — En général on peut dire que les troubles de la musculature oculaire s'amendent progressivement. Ils disparaissent même complètement dans les cas où l'encéphalite léthargique n'évolue pas vers le syndrome parkinsonien. Dans les cas, au contraire, où pareille évolution se produit, ils peuvent persister, plus ou moins limités, plus ou moins atténués ; parmi eux, la paralysie discrète de la convergence est d'une constatation courante, pour peu qu'on veuille bien la rechercher.

**Diagnostic.** — Il n'est facile à poser que si l'encéphalite léthargique évolue avec sa triade symptomatologique classique. Au contraire, si les signes se réduisent à un trouble de la musculature du globe, le diagnostic devient des plus délicats. Il faut surtout procéder par élimination. Il faudra avant tout rechercher les stigmates de la syphilis, faire la réaction de Bordet-Wassermann, instituer même le traitement d'épreuve. Il faudra encore rechercher dans les antécédents la syphilis, éliminer le botulisme. Il faudra surtout tenir un grand compte de la constatation d'une épidémie d'encéphalite léthargique.

**Traitement.** — Il n'y a pas de traitement particulier s'adressant aux troubles de l'appareil oculaire moteur ; dès que ceux-ci auront été constatés, il faudra instituer le traitement général propre à l'encéphalite léthargique.

---

REVUE ANNUELLE

---

# L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1922

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

La renaissance progressive de l'oto-rhino-laryngologie depuis la guerre s'est traduite chaque année par des manifestations nouvelles. La caractéristique de l'année 1922 réside dans la réapparition des grands journaux parisiens : les *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx* et les *Archives internationales de laryngologie, d'otologie, de rhinologie et de broncho-œsophagoscopie.*

Les *Annales*, que dirigeait avec tant d'activité notre maître regretté Lombard, ont repris leur essor sous la direction non moins active de Hautant. Elles ont à leur tête les principaux noms de Paris et de province : Lannois, Lermoyez, Sebileau, Laurens et Bourgeois de Paris, Jacques de Nancy, Mouret de Montpellier, Escat de Toulouse, et sont ainsi assurées de rester la principale publication des grandes écoles françaises d'oto-rhino-laryngologie.

Les *Archives* occupent, à côté des *Annales*, une place toute différente et non moins importante. Sous la direction de F. Lemaître et Baldenweck, avec Halphen comme secrétaire de la rédaction, elles représentent, comme par le passé, la grande revue internationale et le principal répertoire de bibliographie.

Avec la *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie* que Moure, Liébault et Portmann viennent de faire paraître sous un format agrandi, l'*Oto-rhino-laryngologie internationale* que publie Chavanne à Lyon, le *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie* que dirigent Guizez et P. Laurens, la presse laryngologique française est intégralement reconstituée.

L'activité des spécialistes s'est de plus manifestée cette année par d'importants congrès.

Le Congrès international d'otologie, qui se réunit à Paris du 19 au 22 juillet au lieu de se tenir à Halle, fut une magnifique manifestation en l'honneur de la France. Nous en rendons compte dans ce même numéro. Sous la présidence du professeur Sebileau, avec Hautant comme secrétaire général, il fut pendant presque une semaine le réceptacle de toutes les nouveautés oto-laryngologiques du monde entier.

Le Congrès français, qui le précéda immédiatement et tint aussi ses assises à la Faculté de médecine, reçut communication des principaux travaux français à l'étude — et ses séances, pour n'avoir pas la même importance au point de vue du renom de la France dans le monde, ne lui furent pas inférieures au point de vue scientifique.

D'autre part, la Belgique a vu se réunir à Bruxelles un important congrès où de nombreuses questions d'actualité furent discutées.

Étant donnée cette réorganisation, maintenant complète, de l'oto-rhino-laryngologie française, nous ne croyons plus nécessaire de grouper dans cet article l'ensemble des travaux parus cette année, comme nous devions le faire lorsque les revues spéciales ne poursuivaient pas ce travail analytique.

Au contraire, nous nous efforcerons de dégager de la récolte globale les fruits qui sont vraiment de l'année en signalant aux praticiens les questions qui ont été particulièrement agitées dans le monde de notre spécialité.

Toutefois nous mentionnerons :

1° Deux livres didactiques écrits pour les non-spécialistes : l'un, qui n'est qu'un chapitre du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix (1), est dû, en ce qui concerne l'otologie, à M. Bourgeois. On peut dire que toutes les questions d'otologie y sont, dans le minimum d'espace, mises au point de la façon la plus complète et la plus claire.

Les spécialistes qui ne veulent pas faire une étude spécialement approfondie et documentée d'une question particulière y trouveront tout ce que pratiquement il leur est utile de connaître. Il n'est pas actuellement d'otologie plus à jour.

Plus spécialement écrit pour l'étudiant, l'*Abrégé d'oto-rhino-laryngologie* de Bonnet-Roy donne sur chaque question, sous la forme quasi télégraphique qui convient aux aide-mémoire, tous les points importants des questions qu'il doit connaître. Ce livre, commode par son format très réduit et par l'abondance des choses qu'il contient, a sa place dans toute bibliothèque de praticien ;

2° Deux livres d'après-guerre appartenant d'ailleurs à la même collection : l'un, écrit par Guisez (2), traite des séquelles de tous les traumatismes du nez, du pharynx, du larynx et des oreilles. On y trouvera en particulier des études très personnelles sur l'anesthésie générale par intubation, les sténoses glottiques et sous-glottiques, les lésions dues aux gaz ; — l'autre, écrit par nous-même et par Frison (3), étudie les suites éloignées des traumatismes de la moitié inférieure de la face et s'attache en particulier au traitement réparateur après les grandes destructions ;

3° Des questions d'ordre général auxquelles les spécialistes ont apporté une importante contribution.

La *vaccinothérapie*, d'abord étudiée par G. Portmann (4) et dans différentes publications de détail, fait l'objet d'un important mémoire de Baldenweck, Jacod et Moulonguet (5).

Il est impossible de donner en une courte analyse un compte rendu suffisant de ces recherches qui portent sur toutes les affections dont nous avons à nous occuper. Nous pouvons toutefois en rapporter les conclusions :

La vaccinothérapie, telle qu'elle est pratiquée actuellement, *donne d'excellents résultats* dans la furonculose à répétition et dans les phlegmons amygdaliens.

Elle est un *précieux auxiliaire* dans les coryzas à répétition, les rhino-pharyngites muco-purulentes, l'ozène, l'otorrhée tubaire.

Elle est *utile* dans quelques sinusites chroniques, les ethmoïdales en particulier, à la condition qu'il n'y ait ni polypes, ni lésions ostéitiques.

Elle peut être un *complément utile de l'acte opératoire* après les mastoïdites et les sinusites opérées.

Elle est *inutile* dans les otites chroniques avec ostéite.

Elle peut être *dangereuse* dans les otites moyennes aiguës.

La radiumthérapie et la radiothérapie en oto-rhino-laryngologie ont encore cette année été étudiées dans différents mémoires (6) qui n'ont fait que confirmer les conclusions des rapports de l'an dernier. Dans l'ensemble, les résultats sont encourageants, mais ne répondent pas aux espoirs enthousiastes des débuts.

## Oreilles.

En dehors du traité déjà cité de Bourgeois, un petit nombre de travaux ont intéressé l'oreille moyenne :

Les **oto-mastoïdites des enfants** ont particulièrement attiré l'attention. M. Renaut (7) déclare que chez les enfants du premier âge qui meurent d'athrepsie on constate toujours des lésions antro-tym-

(1) Ophtalmologie et otologie : SIEUR, POULARD, BAILLIART et BOURGEOIS, t. XXVI du Traité. Maloine, 1922.

(2) GUISEZ, Diagnostic, traitement et expertises des séquelles oto-rhino-laryngologiques. J.-B. Baillière et fils, 1922, t. III de la collection des Séquelles des accidents du travail et de guerre par MOUCHET, TERRIEN et VILLARET.

(3) DUFOURMENTEL et FRISON, Séquelles des blessures et des accidents des régions maxillo-faciales (*Ibid.*, 1922, 1 vol. 151 p.).

(4) G. PORTMANN, Les stocks-vaccins en oto-rhino-laryngologie (*Congrès belge* de 1921) ; — La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie (*Revue de laryngologie*, 31 janv. 1922).

(5) BALDENWECK, JACOD et MOULONGUET, La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie (Rapports au Congrès).

(6) SARGNON, Travaux lyonnais récents sur la radiumthérapie et la radiothérapie en oto-rhino-laryngologie (*Arch. internat. de laryng.*, 1922, n° 4). — PORTMANN et LACHAPELLE.

(7) MAURICE RENAUT, Les otites et les suppurations du rocher chez les enfants (*Soc. méd. des hôp.*, 14 et 21 oct. 1921).

panales graves et qu'on doit les considérer comme primitives et causes d'athrepsie et non secondaires et causées par l'athrepsie. D'autre part, chez presque tous les enfants malades, mais non athrepsiques (37 fois sur 42 cas) M. Renaut a constaté des lésions tympaniques.

Le professeur Sebileau, dans un article qui n'est qu'un extrait d'une de ses leçons magistrales (1), confirme ces idées et conseille de se montrer facilement interventionniste, c'est-à-dire de recourir sans hésiter à la paracentèse. D'autre part, il insiste sur les caractères des otites chez les enfants plus âgés, qui sont fréquemment éphémères, qui menacent facilement et gravement les méninges, mais exceptionnellement l'appareil veineux.

La **tuberculose de l'oreille** fait l'objet d'un rapport du professeur Eeman (2), qui conclut à la fréquence de l'otite tuberculeuse, surtout primitive. Elle serait caractérisée par une otorrhée d'emblée chronique, revêtant deux types: l'un avec large perforation laissant voir un fond diphtéroïde (type Scheibe), l'autre à perforations d'abord multiples, puis confluentes, bordées, d'un liséré rouge vif (type Schwartz).

Les **complications veineuses des oto-mastoïdites** sont étudiées dans la thèse de Chatellier (3).

On trouvera dans ce travail une étude embryologique et anatomique très précise du sinus latéral, illustrée de clairs et nombreux dessins dus à l'auteur lui-même et une étude clinique et thérapeutique justifiant des conclusions déjà défendues par le professeur P. Sebileau : ne toucher au caillot, quelles que soient les lésions constatées, que s'il y a des signes cliniques d'infection veineuse.

L'**oreille interne** a donné lieu à des recherches plus nombreuses.

La physiologie de l'appareil vestibulaire a été précisée sur quelques points par le professeur Quix (d'Utrecht) (4) et par P. Rigaud (5).

Selon Quix, les deux organes (vestibule et canaux semi-circulaires) ont des fonctions nettement différentes, l'organe semi-circulaire fournissant les impressions dynamiques (mouvements); l'organe otolithique fournissant les impressions statiques (positions) sous l'influence d'un excitant commun, la pesanteur. Mais l'appareil otolithique lui-même peut être divisé au point de vue physiologique.

Les otolithes de l'utricule (*lapilli*) indiquent les positions dans le plan *médian* antéro-postérieur et sont reliés aux centres commandant les fléchisseurs et les extenseurs pour le tronc et les membres, les muscles droits pour les yeux.

Les otolithes du saccule au contraire (*sagittæ*), renseignent sur les positions dans le plan frontal et sont reliés aux centres des abducteurs et des adducteurs pour les membres, des rotateurs pour le tronc, des obliques pour les yeux.

Rigaud, acceptant et confirmant ces données, précise que l'action de l'appareil vestibulaire s'effectue par des modifications du tonus musculaire : véritable réflexe d'équilibration.

Louis Girard (6), recherchant quelle est la fonction physiologique du labyrinthe, conclut que le canal horizontal est originellement strictement horizontal et que sa situation inclinée à 30° chez l'homme est une situation seconde.

L'interprétation clinique des réactions vestibulaires a été étudiée chez les trépanés du crâne par Baldenweck et Barré (7), qui montrent que si l'on trouve chez eux 75 p. 100 d'anomalies du vertige voltaïque, c'est une conséquence de leur blessure et non de leur trépanation. Portmann (8), étudiant les réactions labyrinthiques chez les aviateurs, attire l'attention sur le trouble que peut y entraîner une pratique plus ou moins longue de l'aviation et met en garde contre une interprétation défavorable de ce trouble.

On trouvera encore dans l'article de De Stella (9) des précisions intéressantes sur les fonctions réciproques du vestibule et du cervelet, isolant complètement ce dernier des voies conductrices des réflexes labyrinthiques.

La grande question de la surdité nous vaut cette année un rapport important de Escat (10), ainsi que deux volumes des Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales écrits par le même auteur. La classification proposée comprend quatre types :

*a.* Surdité progressive par *tympano-sclérose*, répondant au syndrome surdité tympanique ou de la transmission ;

*b.* Surdité progressive par *capsi-sclérose*, répondant au syndrome surdité ankylo-stapédienne ou de l'accommodation ;

*c.* Surdité progressive par *labyrintho-sclérose*, répondant au syndrome cochléaire ou surdité de la perception ;

*d.* Surdité progressive par *oto-neurose*, répondant généralement au syndrome surdité rétro-labyrinthique.

Les conclusions thérapeutiques sont, à part les conseils prophylactiques, malheureusement encore bien réduites.

(1) P. SEBILEAU, Les suppurations aiguës de la cavité antro-tympanale chez les enfants (*Revue médicale française*, avril 1922, n° 2).

(2) EEMAN (de Gand), Rapport sur la tuberculose de l'oreille (*XXVII^e Congrès belge d'oto-rhino-laryngologie*, 10 juillet 1921).

(3) H.-P. CHATELLIER, Contribution à l'étude des complications veineuses des oto-mastoïdites. Arnette, 1922.

(4) P^r QUIX, L'appareil vestibulaire est-il l'organe du sens de l'équilibre? (*Archives internat.*, 1922, n° 1).

(5) P. RIGAUD, La fonction de l'appareil otolithique, utriculo sacculaire (*Annales des mal. de l'oreille*, 1922, n° 3).

(6) LOUIS GIRARD, Le labyrinthe et la station verticale (*Annales des mal. de l'or.*, 1922, n° 4, p. 378).

(7) BALDENWECK et BARRÉ, Le vertige voltaïque chez les trépanés du crâne (*Archives internat.*, 1922, n° 1).

(8) PORTMANN, Interprétation des épreuves labyrinthiques chez les aviateurs (*Rev. de laryng.*, 28 février 1922).

(9) H. DE STELLA (de Gand), Nouveaux aperçus sur la physiologie du cervelet, à propos d'une opération de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 4, 1922).

(10) ESCAT, Surdités progressives et otospongiose (*Monogr. oto-rhino-laryngologiques internat.*, n°s 6 et 7, A. Legrand, 1922). — ESCAT et RIGAUD, Classification des surdités chroniques (*Congrès fran·ais d'oto-rhino-laryngologie*, juillet 1922).

Les **complications encéphaliques des otites**, si clairement et si simplement exposées dans le travail déjà cité de Bourgeois (1), ont été par ailleurs beaucoup moins étudiées que les années précédentes:

Schmiegelow (2) montre que les signes proprement cérébelleux manquent si souvent dans les abcès d'origine otique que le diagnostic et le traitement en sont souvent rendus particulièrement difficiles et hésitants.

Lemaître et Chouquet (3) publient de nouveaux cas montrant les résultats qu'on peut attendre de l'exclusion progressive des espaces sous-arachnoïdiens autour de la zone infectée, méthode sur laquelle, depuis plusieurs années déjà, Lemaître avait attiré l'attention.

D'intéressants travaux sur la pathologie du *nerf facial* continuent la série des recherches si intéressantes qu'avait mises en lumière la thèse de Baudoin en 1920.

Henri Roger (de Marseille) (4), Worms et de Lavergne (5) apportent de nouvelles observations d'où semblent résulter que les rapports entre le zona (même intercostal) et la paralysie faciale sont à rechercher dans bien des cas.

Toutefois ce sont évidemment les signes de zona géniculé qu'on devra rechercher avant tout et qu'on trouvera parfois très limités sous forme d'une éruption minima localisée à la zone sensitive de Ramsay-Hunt. La ponction lombaire, décelant la triade lymphocytose, hyperalbuminose et hyperglycorachie, confirme la nature zostérienne de ces paralysies, et particulièrement des paralysies faciales douloureuses.

Une revue d'ensemble de la question des paralysies faciales otitiques et de leur traitement est due à Dan. Mackenzie (6) qui consacre un long chapitre à l'étude des rapports anatomiques du nerf avec les différentes parties de l'oreille.

## Nez et cavités péri-nasales.

Les sinus ont abondamment fait parler d'eux depuis un an, et il est bien certain que des chapitres nouveaux se constituent depuis peu dans l'étude de la pathologie sinusale.

En 1912, les spécialistes avaient étudié surtout les complications des sinusites et particulièrement les complications orbito-oculaires (Cf. rapport de Lemaître au Congrès français, 1921).

Cette année, c'est plutôt sur les formes anormales des sinusites que l'attention a été attirée. Les publications sur ces sujets ont été nombreuses (7) et quelques-unes sont très instructives.

Ramadier (8) attire l'attention sur des formes passant souvent inaperçues de sinusites sphéno-ethmoïdales latentes. Il décrit d'abord minutieusement les accidents déterminés par ces infections lentes et profondes, et particulièrement les syndromes nerveux.

Parmi eux, le **syndrome sphéno-palatin** est peut-être le plus intéressant à retenir parce que le moins connu et pourtant, nous semble-t-il, le plus fréquent.

Combien de cas difficiles à interpréter sont ainsi éclaircis et combien il nous paraît intéressant d'avoir fait connaître les publications de Sluder, de Goldschmidt-Osmund, de Skillern, qu'aucun travail français ne corroborait jusqu'à présent. Des indications thérapeutiques en découlent, au terme desquelles l'ouverture et le curettage de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde apparaissent comme moyens radicaux. Entre temps, des attouchements ou des injections modificatrices pourront être essayées au niveau du ganglion sphéno-palatin. On trouvera des enseignements du même ordre dans les publications de Vernieuwe sur la sinusite ethmoïdale et sphénoïdale fluxionnaire et dans l'article récent de Watson-Williams (*Arch. intern.*, n° 4).

Au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Dutheillet de Lamothe, Canuyt et nous-même apportâmes des faits et fîmes part d'impressions qui émurent l'assemblée.

En dehors des troubles oculaires, certains cas de céphalées persistantes, particulièrement occipitales, guéries par ethmoïdectomie et curettage du sinus sphénoïdal, et cela malgré des lésions en apparence bénignes, nous conduisirent à penser que les sinusites latentes sont plus fréquentes qu'on ne le pense généralement, et que bien des cas de céphalées trouveraient là leur explication et aussi l'indication de leur traitement. Il paraît certain que des faits nouveaux seront encore apportés.

Le traitement de la **sinusite frontale** reste toujours une question brûlante pour les spécialistes. La tendance au traitement chirurgical par voie endonasale se généralise. Nous avons, les années précédentes, relaté les travaux sur cette thérapeutique et nous avons récemment communiqué les résultats que nous en avons personnellement obtenus (9). Nous tenons pour certain que la méthode se généralisera, mais que des cas graves ou rebelles resteront pourtant au-dessus de ses ressources et devront être traités par l'opération externe.

(1) Bourgeois, Ophtalmologie et otologie dans la pratique médicale, *in* Traité de pathol. médicale, t. XXVI, p. 414-446.

(2) Schmiegelow, Difficulté du diagnostic et du traitement des abcès cérébelleux (*Archives internat. d'otol.*, 1922, n° 1 et *Congrès internat.*)

(3) Lemaître et Chouquet, Abcès du cerveau d'origine otique guéris par l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens (*Archives internat. d'otol.*, n° 2).

(4) H. Roger (de Marseille) et Reboul-Lachaud, Syndrome postérieur du ganglion géniculé (*Paris médical*, 1er octobre 1921).

(5) Worms et de Lavergne, Zona et paralysie faciale (*Paris médical*, 10 juin 1922).

(6) Dan. Mackenzie (de Londres), La paralysie faciale et son traitement (*Monographies oto-rhino-laryngologiques internat.*, n° 5, A. Legrand, 1922).

(7) Cf. Watson-Williams, Les sinusites sans pus (*Archives intern. d'otol.*, n° 4). — Clernuison, Les sinusites nasales chez les enfants (*Journal of laryng. and otol.*, nov. 1921, n° 11). — Cheval et Coppy, Lésions du nerf optique dues à une altération sphénoïdale ou parasphénoïdale (*Congrès belge*, 1921). — De Stella, Névrite optique par lésion hypophysaire-sphénoïdale et ethmoïdale (*Ibid.*). — Citelli, Mucocèle du sinus sphénoïdal (*Oto-rhino-laryngologie internat.*, oct. 1921). — Vernieuwe, La sinusite ethmoïdale et sphénoïdale fluxionnaire (*Acad. de méd. de Belgique*, 31 déc. 1921 et *Revue de laryng.* 30 avril 1922).

(8) Ramadier, Sinusites postérieures latentes, origines de névrite trigémellaire et sphéno-palatine (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 2).

(9) Leçon faite à la clinique oto-rhino-laryngologique (P. Sebileau), le 8 juin 1922.

Un nouveau procédé pour mener à bien celle-ci est dû au professeur P. Sebileau (1) et consiste dans le défoncement du plancher du sinus. Déjà entreprise par Laurens en France, par Lothrop en Amérique, l'opération du défoncement du plancher sinusien est réalisée d'une façon différente par le professeur Sebileau. Il réalise en effet une large béance entre les deux sinus et les deux fosses nasales en détruisant la partie *postérieure* du plancher et la région mitoyenne de l'ethmoïde. Lothrop, au contraire, défonçait la partie antérieure du plancher, celle qui recouvre la partie uniquement nasale, pré-ethmoïdale, des fosses nasales.

Enfin les fibromes naso-pharyngiens font l'objet de deux articles. Dans l'un, G. Laurens (2) décrit les méthodes opératoires auxquelles depuis vingt ans il est resté fidèle (opération de Doyen en particulier, ou opération par voie canine en élargissant l'orifice piriforme).

Dans l'autre, Canuyt (3) confirme les idées récentes de Moure, Sebileau, Jacques, etc., sur le point de départ nasal et non naso-pharyngien de ces tumeurs.

## Larynx.

Les principales recherches ont porté sur le cancer du larynx, sur les aphonies et sur les paralysies.

Les différents modes de traitement du cancer du larynx ont fait l'objet de nombreux articles. Sargnon (4) cherche à préciser les indications relatives de la chirurgie, de la radiothérapie et de la curiethérapie. Lemaître (5) met au point la question du traitement dans un article didactique, heureusement illustré de classifications précises et de tableaux synoptiques. On trouve, à côté de cet exposé, un index bibliographique très complet publié sous forme de fiches.

Saint-Clair-Thomson (6) propose de diviser les cancers du larynx en trois formes anatomiques : le *cancer intrinsèque*, né du pourtour glottique, le *cancer sous-glottique*, et le *cancer extrinsèque*, pharyngolaryngé; le même auteur précise (7) qu'il ne prend jamais naissance au niveau de la partie postérieure du larynx, qu'il naît par contre dans quelques cas de la région sous-glottique.

A propos d'un cas d'épithélioma traité avec succès par la radiothérapie pénétrante, M. Lermoyez (8) exprime son absolue confiance dans ce mode de traitement et affirme qu'il doit prendre le premier rang des méthodes thérapeutiques dirigées contre le cancer intralaryngé.

Des discussions du Congrès international d'otologie résulte que des résultats magnifiques sont donnés par la laryngectomie. Tour à tour Tapia (de Madrid), Brysen-Delavon et Chevalier-Jackson (de Philadelphie), Sir Saint-Clair-Thomson (de Londres), Betey (de Barcelone), Candela (de Valence), Moure et enfin Sebileau apportent les résultats de leurs longues pratiques et encouragent à persévérer dans cette voie. Ils insistent toutefois sur la gravité de l'opération que P. Sebileau s'efforce de rendre aussi peu mutilante que possible en la faisant strictement à la demande des lésions.

Les **aphonies** font l'objet de deux études :

Baldenweck et Barré (9), comparant entre eux les différents aphones de guerre et particulièrement « ceux de l'avant » et « ceux de l'arrière », sont conduits à cette conclusion que le traitement est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce et préconisent la suggestion accompagnée de faradisation.

Personnellement nous nous sommes attaché à l'étude de quelques aphonies pseudo-paralytiques (10) étiquetées habituellement paralysies musculaires, et nous concluons que les aphonies sans lésion apparente, sans immobilisation des cordes, mais liées à un défaut de tension ou au non-rapprochement des aryténoïdes, sont habituellement des manifestations tuberculeuses.

A côté de ces cas, Lermoyez et Ramadier (11), acceptant l'existence d'un type « paralysie des dilatateurs » caractérisé cliniquement par l'intégrité vocale avec troubles graves de la respiration, en font un stigmate de syphilis ayant la valeur d'un « Argyll du larynx » et parfois curable par le traitement.

## Trachée, œsophage.

De nombreuses discussions concernant la technique de la broncho-œsophagoscopie (12) ne modifient pas sensiblement les méthodes en cours. Par contre, d'intéressants travaux concernent le *traitement du cancer de l'œsophage par le radium* et l'étude des *diverticules œsophagiens*.

Des différents articles consacrés au traitement radiumthérapique du cancer œsophagien (13) et des

(1) P. Sebileau, Le plancher nasal des sinus frontaux. Un défoncement chirurgical. L'opération de Lothrop et mon opération (*Ann. des mal. de l'or.*, 1922, n° 2).

(2) G. Laurens, Opération des fibromes naso-pharyngiens (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1922, n° 4, p. 337).

(3) G. Canuyt, Les polypes fibreux dits à tort « naso-pharyngiens » (*Ibid.*, p. 363).

(4) Sargnon, Contribution au traitement du cancer du larynx et du pharynx inférieur (*Congrès oto-rhino-laryngologique belge*, 1921).

(5) L. Lemaitre, Traitement du cancer du larynx. Etat actuel de la question (*Archives intern. de laryng.*, n° 2, fév. 1922, p. 154).

(6) Saint-Clair-Thomson, Cancer du larynx. Importance d'une classification (*Annales des mal. de l'oreille*, 1922, n° 2).

(7) Saint-Clair-Thomson, Cancer intrinsèque du larynx. Son point de départ habituel d'après 50 laryngo-fusions et les conséquences diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques (*The Journal of laryng.*, oct. 1921).

(8) M. Lermoyez, Cancer du larynx et rayons X (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 2, p. 134).

(9) Baldenweck et Barré, Les aphones de guerre. Résultats comparés de la faradisation et de la rééducation dans le traitement de l' « aphonie nerveuse » (*Arch. internat.*, n° 4, p. 412).

(10) Dufourmentel, Les aphonies fonctionnelles et les aphonies prétuberculeuses.

(11) Lermoyez et Ramadier, La syphilis et la paralysie des dilatateurs (*Annales des mal. de l'oreille*, n° 5, p. 433).

(12) Cf. les discussions du Congrès belge, 1921.

(13) Hautant et Moulonguet, Notes de technique œsophagoscopique (*Annales*, 1922, n° 5, p. 513). — C.-W. Hauford, Technique de la radiumthérapie dans le traitement du cancer de l'œsophage.

discussions du Congrès auxquelles prirent part successivement Guisez, Sargnon, Le Mée, Jacques, Moulonguet et nous-même, résulte actuellement cette conclusion que le radium améliore sensiblement l'évolution clinique du cancer, mais ne conduit guère à la guérison définitive.

L'étude des diverticules œsophagiens fait l'objet d'un article documenté et fort intéressant de Bensaude, Grégoire et Guénaux (1). Après une étude complète, illustrée de vues radioscopiques et œsophagoscopiques des diverticules œsophagiens proprement dits, les auteurs abordent la question plus pratique des diverticules pharyngo-œsophagiens. Ils en font une description clinique détaillée avant de décrire les belles opérations par lesquelles Grégoire a obtenu des guérisons rapides et définitives. Enfin, l'étude histologique des pièces pratiquée par A. Cain montre des lésions de sclérose arrivant à la destruction complète de la tunique musculaire:

Un ingénieux procédé de cathétérisme œsophagien sur fil conducteur est également rappelé et conseillé par R. Bensaude (2). Il consiste à faire déglutir plusieurs mètres de fil de soie qui donne ainsi un guide assuré et assez vigoureusement fixé pour pouvoir être tendu sans danger d'extraction.

Enfin une question de pratique courante et depuis longtemps débattue s'est ravivée cette année : celle des *injections intra-trachéales*.

Après une communication de Rosenthal (3) séparant nettement les injections intra-trachéales vraies des sus-trachéales, la question est minutieusement discutée et soumise au contrôle de l'examen radioscopique par J. Forestier et L. Leroux (4). Cet article de critique très précise qui conduit par une vérification physique aux conclusions que nous avions formulées il y a plus de deux ans déjà dans le *Journal médical français*, à savoir que toute injection qui n'est pas faite sous le contrôle de la vue et dans la trachée même est incertaine et le plus souvent inefficace; cet article serait à nos yeux définitif, sans la protestation de Claisse et Serrand (5) affirmant qu'ils auraient par les mêmes procédés constaté l'efficacité de la méthode. Nous n'en restons pas moins convaincu que, dans ce cas, l'efficacité est inconstante et partielle, tandis que dans le procédé des injections contrôlées au miroir elle est constante et totale.

(1) Bensaude, Grégoire et Guénaux, Diagnostic et traitement des diverticules œsophagiens (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. XII, 1922, nº 3, p. 145-203).

(2) R. Bensaude et P. Hillemand, Le cathétérisme œsophagien sur fil conducteur et son utilisation dans les applications de radium (*Presse médicale*, 10 juin 1912, p. 498).

(3) G. Rosenthal, Injections intra-trachéales vraies. Injections laryngiennes et sus-trachéales (*Soc. méd. des hôp.*, janv. 1922).

(4) Jacques Forestier et Louis Leroux, Contrôle des injections intra-trachéales par l'emploi de l'huile iodée et les rayons X (*Paris Médical*, mai 1922).

(5) Claisse et Serrand, Efficacité des injections intra-trachéales par méthode sous-glottique. Contrôle radiologique (*Paris médical*, 24 juin 1922).

# PATHOGÉNIE DES SUPPURATIONS ANTRO-TYMPANALES.

## LES MASTOIDITES SPONTANÉES ET LES MASTOIDITES PROVOQUÉES (6)

PAR

le Professeur Pierre SEBILEAU

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Paris.

**L'oreille moyenne et ses divers compartiments.** — L'apophyse pétro-mastoïdienne, l'os squameux et l'os tympanal sont creusés d'un appareil aérien à compartiments multiples qui sont en communication les uns avec les autres et s'ouvrent tous par un orifice commun dans la cavité du haut pharynx. Cet appareil constitue ce qu'on dénomme l'oreille moyenne. Non seulement sur l'adulte où il atteint vers trente ans son développement complet, mais aussi sur le nourrisson où ses principaux éléments ont déjà marqué leur place, cet appareil aérien se compose, en allant du pharynx vers l'oreille interne, de trois segments en continuité : un segment tubulaire, la trompe d'Eustache ; un segment ampullaire à deux étages : la chambre tympanale et sa mansarde, le récessus épi-tympanique ; un segment poly-diverticulaire, qui est comme l'expansion des deux premiers : l'antre mastoïdien avec son entourage cellulaire, copieux et divergent.

Tout cet appareil aérien est à la fois le vestige et l'épanouissement de la première poche branchiale, et c'est ce qu'il vous faut bien savoir pour comprendre la nature des suppurations qui l'envahissent.

**Origine des cavités aérifères de l'appareil auditif.** — Chez tous les vertébrés, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, apparaît au-dessous de la base du crâne, autour de la partie supérieure de l'intestin primitif, une formation cartilagineuse qu'on appelle la formation branchiale. Cette formation branchiale est constituée par une série d'arcs cartilagineux qui s'étendent d'arrière en avant, de chaque côté de la partie la plus élevée du tronc, et ceinturent le pharynx. Chez les animaux qui sont appelés à respirer toute leur vie dans l'eau, cette formation branchiale est une formation définitive ; ses organes deviennent des organes permanents ; au contraire, chez les vertébrés appelés à respirer dans l'air,

(6) Leçon faite à l'hôpital Lariboisière, le 11 novembre 1922.

comme nous-mêmes, cette formation branchiale est une formation éphémère ; ses organes sont des organes rudimentaires qui s'atrophient par la suite.

Les arcs branchiaux, dont le nombre varie de quatre à sept, et qui, superposés les uns aux autres, forment au tube digestif une cuirasse fenêtrée, sont d'origine mésodermique. Leur face intérieure est tapissée par la muqueuse de l'intestin primitif (endoderme) et leur face extérieure par la peau (ectoderme).

Dans chaque espace intercartilagineux, la muqueuse intestinale s'enfonce au milieu des éléments mésodermiques non différenciés qui s'interposent entre deux cartilages, et forme ainsi une sorte de poche (poche branchiale). De son côté, le tégument externe se déprime aussi et dans le même espace forme un sillon (sillon branchial).

Chez les vertébrés aquatiques, les tissus qui remplissent les espaces intercartilagineux disparaissent par résorption ; les poches et les sillons se transforment de la sorte en de véritables fentes (fentes branchiales) par où l'eau peut pénétrer de l'extérieur dans la cavité de l'intestin et baigner ainsi l'appareil vasculaire qui, sous le nom de branchies, vient, sur la face interne des arcs, se développer à la surface de la muqueuse intestinale. Ici, l'arc branchial est donc un organe permanent.

Au contraire de cela, chez les vertébrés aériens, les cartilages branchiaux disparaissent et les espaces interbranchiaux se comblent par épaississement du tissu mésodermique ; celui-ci, entre la poche et le sillon, forme une sorte de membrane d'occlusion qui les nivelle l'un et l'autre. Ici, l'arc branchial est donc un organe rudimentaire.

Seule, la première poche branchiale persiste, du moins dans sa partie postérieure, se ferme par accolement des deux lèvres qui limitent sa gargouille et, de gouttière, devient canal ; c'est elle précisément qui, par des transformations successives dont nous parlerons plus loin, formera l'ensemble des cavités aériennes de l'organe de l'ouïe. Au-dessus d'elle, le premier arc branchial, dont tout le segment antérieur disparaît, laisse tomber de son extrémité postérieure deux os très petits, le marteau et l'enclume. Au-dessous d'elle, le deuxième arc branchial ne tarde pas à subir de profonds remaniements, laisse émaner de cette même extrémité postérieure le grêle osselet de l'étrier. Le marteau, l'enclume et l'étrier dépriment la paroi de la première poche branchiale et entrent ainsi dans sa cavité ; mais c'est là une pénétration virtuelle, car ils ne perforent pas la paroi ; ils s'en coiffent seulement.

Ce vestige tubulaire de la première poche branchiale s'entoure bientôt d'une coque osseuse : l'os tympanal et l'os squameux l'enveloppent et, pour lui former un revêtement complet, vont à la rencontre de l'apophyse pétro-mastoïdienne dans l'épaisseur de laquelle s'est déjà enfouie et allongée la vésicule auditive (d'origine ectodermique), laquelle deviendra l'oreille interne.

Dans les deux ou trois mois qui précèdent la naissance, l'appareil aérien de l'organe de l'ouïe est encore large ; il est formé d'un canal court, droit, la trompe d'Eustache, puis d'une cavité très étroite dont les parois, presque accolées, ne sont séparées l'une de l'autre que par un minuscule bouchon gélatineux, la caisse du tympan. Cette caisse du tympan est surmontée d'une petite mansarde où se dissimulent les osselets, l'attique, qui se poursuit déjà en arrière sous la forme d'un étroit couloir à fond dilaté, l'antre mastoïdien. Mais la respiration commence ; l'arrivée de l'air dilate peu à peu le fond de cet appareil pneumatique qui, entraîné par une sorte de soufflage progressif à faire hernie, s'infiltre peu à peu dans le diploé de l'os tympanal, de l'os squameux, de l'os pétro-mastoïdien et va former, entre les deux corticales de ce massif osseux dont les trois pièces représentent une sorte d'anneau brisé, tous ces développements diverticulaires si étendus auxquels on donne communément le nom de cellules mastoïdiennes.

**L'oreille moyenne est un prolongement du pharynx. Les otites sont les suites des pharyngites.** — Tant par sa portion principale que par ses dépendances, l'oreille moyenne n'est donc, vous le voyez, depuis l'origine de la trompe d'Eustache jusqu'au plus éloigné des recessus pétro-mastoïdiens, qu'un prolongement de l'intestin céphalique, une sorte de portion étranglée du pharynx. Elle en subit naturellement la pathologie. Par continuité de muqueuse, toutes les infections de ce pharynx peuvent gagner la trompe, la caisse, l'aditus, l'antre, la mastoïde. A l'origine de toutes les tubites, de toutes les tympanites, de toutes les antrites, de toutes les mastoïdites, il y a une maladie préalable et nécessaire : l'inflammation du cavum.

**Les otites provoquées.** — Parmi ces inflammations suppuratives qui viennent à la caisse tympanale par la trompe, il en est deux que je tiens à vous signaler tout d'abord parce qu'elles sont pour ainsi dire d'ordre traumatique accidentel, qu'elles sont engendrées par l'exercice

même de la thérapeutique, si vous préférez, et qu'elles ont ainsi un grand intérêt pratique : ce sont celles que provoquent le tamponnement postérieur des fosses nasales et la douche nasale de Weber (1).

Le tamponnement postérieur des fosses nasales, couramment recommandé par les classiques dans le traitement de l'épistaxis, est une manœuvre dangereuse, efficace peut-être, mais le plus souvent superflue. Les cas où il se présente comme une nécessité sont en réalité tout à fait exceptionnels. Ne le pratiquez donc pas inconsidérément, à tout propos. Rappelez-vous surtout qu'il ne faut pas attendre plus de vingt-quatre heures, de quarante-huit heures au maximum, pour extraire ou, du moins, pour changer le tampon qui ferme l'orifice choanoïde. Ce tampon infecte la trompe et la caisse avec une grande rapidité et souvent d'une manière grave.

La douche de Weber, appliquée à l'irrigation des fosses nasales, est plus pernicieuse encore, parce qu'elle ne nécessite pas l'intervention du praticien et que le patient, se l'administrant à lui-même, devient ainsi l'agent du propre danger qu'il court. Que de médecins pourtant conseillent encore cette pratique néfaste qui, mal exécutée, comme elle l'est si souvent, force l'orifice pharyngo-tubaire et entraîne dans la caisse le pus ou les mucosités infectantesr amassés dans l'arrière-nez. Le siphon de Weber ne doit être manié qu'avec précaution, sous une pression faible de quelques centimètres. Même le plus sage est de remplacer l'irrigation nasale à narine fermée par l'irrigation nasale à narine ouverte qui ne présente aucun danger, ou encore par le « bain nasal » qui est également inoffensif.

**Les otites spontanées.** — Les rhino-pharyngites génératrices des tubo-tympanites se divisent en trois catégories.

Les premières, dont la cause nous échappe le plus souvent, sont banales et se développent en dehors de tout processus local ou général défini ; on les observe tout particulièrement sur les enfants atteints de végétations adénoïdes et sur les adultes sujets à l'angine de Thornwald. Ces manifestations inflammatoires de l'arrière-gorge sont souvent contagieuses ; elles se propagent par le mouchoir qui recueille les produits et par l'éternuement qui en projette les sécrétions. Les otites elles-mêmes paraissent contagieuses. Lermoyez (2) en a fourni quelques preuves cliniques saisissantes. Évidemment, la contagion ne s'opère pas ici directement d'oreille à oreille ; elle se fait par la voie détournée du rhino-pharynx et de la trompe ; mais la bactérie inoculée, le streptocoque, le pneumocoque, en passant d'un sujet à un autre, arrive au second avec le caractère qu'elle avait chez le premier ; elle y conserve sa prédilection tympanale, son otophilie ; ce qu'il y a de différencié en elle, c'est son habitat, et la manière de vivre dans cet habitat. L'otite transmet donc l'otite, et non la simple pharyngotubite. Elle transmet même sa forme clinique. L'otite catarrhale transmet l'otite catarrhale, l'hémorragique transmet l'hémorragique, la purulente transmet la purulente. Cette conception un peu schématique de la contagion séduit l'esprit.

Les secondes sont banales aussi, mais prennent naissance autour d'une lésion définie qui poursuit son évolution dans le cavum et les fosses nasales : ainsi les inflammations qui se développent autour des ulcérations tuberculeuses, des ulcérations syphilitiques, du cancer, des fibroïdes, de toutes les tumeurs naso-pharyngées, de l'ozène.

Les troisièmes, enfin, éclatent dans le cours d'un grand processus pyrétique bien caractérisé, exanthématique ou non : la grippe, la rougeole, la scarlatine, la variole, la varicelle, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphtérie, les oreillons. Ici, du moins pendant quelques jours, l'otite passe en quelque sorte au second plan et se perd dans le cortège des grands signes cliniques, quelquefois alarmants, par lesquels se caractérise la maladie ; il lui arrive, hélas ! souvent, au bout de quelques jours, de reprendre sévèrement ses droits.

**La trompe agit-elle autrement que comme un canal vecteur des germes?** — Entre le rhino-pharynx et la caisse du tympan, la trompe agit donc comme une sorte d'organe de transmission, comme un vecteur de germes. Elle apporte à celle-ci, qui est aseptique dans son état normal, les microorganismes qu'elle a puisés dans celui-là qui est en tout temps microbien. Joue-t-elle un autre rôle? C'est possible. Il est, en tout cas, classique de dire qu'elle favorise, par deux mécanismes différents, qui sont la conséquence même de son obstruction, l'infection suppurative de l'oreille moyenne. Éventuellement bouchée, au niveau de son orifice pharyngé, par une masse infectée (végétations adénoïdes, cancer, tampon pharyngé), par une définitive ulcération (syphilis, tuberculose), par une cicatrice (tertiarisme guéri, opération pharyngée) ; éventuellement bouchée dans son parcours par le gonflement de sa muqueuse ou l'accumulation de sécrétions dans sa cavité, la trompe transforme la caisse en un vase

(1) PIERRE SEBILEAU, Les mastoïdites provoquées (*Bull. méd.*).

(2) MARCEL LERMOYEZ, La contagion des otites moyennes aiguës (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1899, t. XXV, p. 368).

clos où deux phénomènes ne tardent pas à se produire : l'exaltation de la virulence des microbes qui y sont enfermés et la formation d'un exsudat dans lequel les agents de la suppuration, venus de l'extérieur, trouvent un milieu de culture tout préparé. Le premier de ces phénomènes est classique ; on sait le rôle que, pour la première fois, G. Dieulafoy (1) lui a fait jouer dans la pathogénie de certaines appendicites perforantes. Le second répond à une vieille notion d'otologie : lorsque est suspendue la ventilation de la caisse, il se produirait dans la cavité de celle-ci, par raréfaction de son air intérieur, une diminution de pression qui appellerait la transsudation du sérum sanguin à travers les parois vasculaires et donnerait ainsi naissance à la formation d'un épanchement intratympanal (otite exsudative). Je dois dire que cette hypothèse m'a toujours trouvé un peu froid.

**Y a-t-il des otites par bactériémie ?** — Existe-t-il pour la caisse tympanale d'autres modes d'infection que le mode d'infection par continuité de muqueuse ? Les inflammations suppuratives dont elle peut être atteinte lui viennent-elles toutes du pharynx par la trompe, ou bien, au contraire, lui en vient-il également du sang par la voie vasculaire ? Comme tout autre point de l'économie, l'oreille moyenne peut sans doute devenir le siège d'embolies bactériennes, et ces embolies peuvent y engendrer des abcès ; mais il semble que cette pathogénie ne soit qu'exceptionnellement applicable aux suppurations qui la frappent. Il est en effet à noter que pas une seule des pyrexies au cours desquelles on la voit se développer ne manque d'atteindre, à un degré quelconque, la muqueuse de l'appareil respiratoire supérieur ; ce qui dispense évidemment, pour l'expliquer, d'invoquer le mécanisme d'une infection sanguine ; mais une pareille interprétation pèche par excès de simplicité. Presque toutes les pyrexies au cours desquelles est susceptible d'apparaître l'infection antro-tympanique sont des maladies à « poison filtrant » ; aucun état bactérien ne les individualise et les suppurations qui les compliquent sont, au point de vue microbien, tout à fait banales : aussi le pus des otites qui apparaissent au cours de la plupart des maladies générales définies ne diffère-t-il en rien bactériologiquement du pus des otites communes qui apparaissent au cours d'une inflammation rhino-pharyngée dépourvue de toute spécificité. Il est donc presque toujours impossible de trouver dans ce pus, sous la forme d'un agent pathogène différencié et en culture pure, la preuve que l'infection de la caisse s'est faite, ou non, par la voie sanguine. Seule l'hémoculture, en montrant dans le sang la présence du pyogène générateur de l'otite, permettrait, le cas échéant, de considérer, sinon comme certain, du moins comme possible, l'origine sanguine de celle-ci. Or, il semble bien, contrairement à l'opinion émise par Duel et Wright (2) (de New-York), que l'hémoculture pratiquée au cours des otites suppurées ne devient positive qu'à partir du moment où il y a infection du sinus latéral et formation d'un thrombus, ce qui, malgré tout, par rapport au nombre des otites, est une exception clinique.

La fièvre typhoïde, la tuberculose et la maladie pyocyanique sont à peu près les seules affections bactériologiquement définies au cours desquelles survient éventuellement la suppuration antro-tympanale. Or, pour ce qui concerne la fièvre typhoïde, le bacille d'Éberth, cependant capable d'engendrer par lui seul la suppuration, ne se rencontre qu'exceptionnellement à l'état de culture pure dans le pus de l'otite : il y est presque toujours associé à des pyogènes ordinaires et souvent même y fait complètement défaut. L'otite tuberculeuse semble être presque constamment, sinon constamment, la suite d'une tuberculose pharyngée (végétations adénoïdes bacillifères, lupus nasal) ou, tout au moins, d'une tuberculose de la trompe. L'otite pyocyanique, très rare d'ailleurs, est ordinairement secondaire à une otite externe. En tout cas, elle ne nous apparaît que tout à fait exceptionnellement à l'état d'otite primitive ; elle vient plutôt compliquer des suppurations anciennes de la caisse et constitue alors une sorte d'épiphénomène dû, selon toute probabilité, à une inoculation par les pansements. Quoique le bacille pyocyanique vive en certaines parties de nous-mêmes, l'intestin par exemple, à l'état de parasite, il devient rarement pathogène. Je n'ai jamais observé pour ma part d'otite pyocyanique primitive ; par contre, il y a quelques années, avant la reconstruction de mon service, lorsque nous errions, mes élèves et moi, d'une extrémité à l'autre de l'hôpital Lariboisière, dans de vieilles salles infectées, j'ai vu un certain nombre de suppurations bleues secondaires, sans gravité d'ailleurs.

**Les causes favorisantes de l'otite.** — Pratiquement, on peut donc considérer la suppuration antro-tympanale comme une sorte d'infection locale « *à la suite* » partie du cavum et transmise par la trompe. Bien des conditions la favorisent : des conditions thermiques (le froid, la saison), des

(1) G. Dieulafoy, La cavité close (Manuel de path. int., 16e édit., t. II, p. 433, Masson et Cie, Paris, 1911).

(2) Duel et Wright (de New-York), Signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée (*Ann. des mal. de l'or., du nez et du larynx*, 1910, v, 36, t. I, p. 284).

conditions d'ambiance (contagion, état épidémique), des conditions individuelles (valeur et résistance générales du sujet ; puissance de ses organes de défense) et, sans nul doute, bien d'autres facteurs encore, plus ou moins impondérables.

**L'âge et l'otite.** — De même qu'elle est une complication possible de tous les états inflammatoires du pharynx, de même l'otite aiguë est une maladie de tous les âges. Elle apparaît aussi bien chez le nouveau-né dont le bouchon muqueux que renferme l'oreille moyenne encore à peine aérée entre quelquefois en suppuration, que chez le vieillard dont l'appareil tympano-mastoïdien est depuis longtemps arrivé au terme de la pneumatisation. Malgré tout, on peut dire que, d'une manière générale, c'est le jeune âge qui fournit aux suppurations de la caisse son plus large contingent ; l'état subinfectieux dans lequel se trouve être chez l'enfant l'amygdale pharyngée plus ou moins hypertrophiée, explique suffisamment la chose.

**Le conduit auditif et la membrane du tympan.** — Il nous faut maintenant revenir à la première formation branchiale, à la poche et au sillon. Tandis que, du côté intérieur, la poche branchiale se ferme pour devenir la trompe d'Eustache et la chambre tympanale, du côté extérieur, le sillon branchial, au regard même de cette chambre tympanale, devient le conduit auditif externe et s'entoure, lui aussi, de cette même coque osseuse dont s'est revêtue la poche (l'os tympanal et l'os squameux à la recherche de l'apophyse pétrée). Du fait de l'élargissement progressif de l'os tympanal et du fait de l'apparition, sur les berges du sillon, de six bourrelets ectodermiques qui formeront le pavillon de l'oreille, ce conduit auditif devient de plus en plus profond et la membrane du tympan, qui n'est autre chose que l'adossement de la muqueuse de la poche branchiale contre la peau du sillon branchial, entre lesquelles des éléments mésodermiques se sont infiltrés, cette membrane du tympan, dis-je, si superficielle chez le fœtus qu'elle est presque à fleur d'os temporal, s'enfonce ou paraît s'enfoncer de plus en plus dans son cadre tympanal, du fait que se creuse davantage le conduit auditif.

**Les otites de cause externe.** — Ouverte dans le pharynx dont les infections sont pour elle un danger constant de contamination, la cavité aérienne de l'organe auditif est donc bien protégée du côté de la peau. Non seulement la profondeur même et l'obliquité du conduit auditif externe la mettent à l'abri des injures extérieures, mais elle est encore défendue par le barrage qu'offre la membrane du tympan aux infections éventuelles qui lui viendraient du conduit auditif. Cette membrane du tympan est réellement imperméable aux micro-organismes. Elle semble même résister à leur action quand son épiderme est altéré. Ciro-Caldeira (1), ayant attaqué le tympan du cobaye par la macération dans l'eau oxygénée, a constaté que celui-ci ne transmettait cependant à la caisse aucune des cultures fraîches avec lesquelles il le mettait en contact (fièvre typhoïde, peste, charbon, streptocoque, etc.). Mais dès que la membrane est rompue, la chambre tympanale est menacée de suppuration. Or, cet accident n'est pas exceptionnel. Le violent courant d'air d'une explosion, quelquefois la simple augmentation de pression produite par un coup brusque sur le pavillon, un heurt ou une chute sur la tête, une décompression trop rapide chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé : toutes ces choses peuvent provoquer la déchirure de la membrane tympanale. Des corps étrangers, balistiques ou non, peuvent l'atteindre et la blesser. Fréquemment elle est déchirée ou désinsérée dans les fractures de l'apophyse pétrée et dans les fractures de l'os tympanal. Dans les fêlures de la base du crâne, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien ou de matière cérébrale par le conduit auditif externe est nécessairement fonction de sa rupture.

Ces déchirures de la membrane tympanale ne sont pas toutes suivies de suppuration de la caisse : beaucoup guérissent en peu de jours, après une hémorragie plus ou moins prolongée, ordinairement assez peu abondante et quelquefois suivie de l'écoulement d'un peu de sérosité, et cela permet à bien des fractures de la base du crâne d'évoluer sans méningite. D'autres, au contraire, deviennent l'origine d'une otite moyenne aiguë plus ou moins grave, exposée à toutes les complications des infections ordinaires de la caisse. Parmi ces dernières, je dois vous signaler avant tout les suppurations de la chambre tympanale consécutives aux tentatives d'extraction de corps étranger du conduit auditif. Tout médecin qui n'est pas bien éclairé et armé d'un bon appareil instrumental doit s'abstenir de faire cette opération qui, en raison de l'étroitesse, des courbures et de l'inextensibilité du conduit auditif, est une opération ordinairement difficile qui nécessite de l'adresse et beaucoup de patience. Pour s'être acharnés à poursuivre des corps étrangers fuyant sous leur pince, des praticiens ont pu voir éclater chez leurs petits patients les accidents les plus graves.

(1) Ciro-Caldeira, Sur la pénétration des micro-organismes dans la cavité tympanale à travers la membrane (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1912, v. 28, t. II, p. 304).

### LE TRAITEMENT AMBULATOIRE

# DES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES ET DES AMYGDALES

## SES INCONVÉNIENTS ET SES DANGERS

PAR

le Dr L. BALDENWECK

Otologiste des hôpitaux (Hôpital Beaujon).

Seize ans de pratique oto-laryngologique ne m'ont pas encore habitué au dédain dans lequel sont souvent tenues les précautions les plus élémentaires, concernant la conduite à tenir vis-à-vis des opérés de végétations adénoïdes et d'amygdales.

Comment les choses se passent-elles, en effet, trop fréquemment?

Les enfants ou les adultes sont convoqués, en série à l'hôpital, isolément dans le cabinet du praticien. Puis, après un déshabillage sommaire, ils sont présentés à l'opérateur. Aussitôt l'intervention pratiquée, on laisse saigner quelques instants dans un récipient. Puis on fait avaler un peu de glace au patient. Celui-ci est alors rendu à sa famille et rejoint son domicile muni d'une ordonnance où sont indiqués prescriptions et régime à suivre.

Cette manière de faire est archaïque. Elle est pleine d'inconvénients. Elle est surtout dangereuse.

*
* *

L'ample moisson de végétations adénoïdes et d'amygdales, faite quotidiennement dans une ville comme Paris, ne justifie en aucune manière, ni par le nombre imposant des opérés, ni par la simplicité apparente de l'acte opératoire, ni surtout par la non-connaissance des accidents consécutifs, ne justifie, dis-je, la persistance d'une pratique routinière aussi fâcheuse.

Ce que j'ai vu au début de mes études, je l'observe encore couramment aujourd'hui. Dans le même laps de temps, les précautions qui entourent la préparation et les suites des moindres opérations de la plus petite chirurgie, n'ont cessé de devenir plus précises et plus minutieuses.

Sans vouloir pousser au noir le tableau, ni prendre les choses au tragique, nous assistons trop souvent encore aujourd'hui à des scènes pénibles. Notre devoir est de chercher à les supprimer.

Qu'arrive-t-il, en effet, dans les services hospitaliers spécialisés et plus encore peut-être dans les consultations spéciales annexées à des services généraux de médecine ou de chirurgie?

Les patients, au jour réservé à cet effet, se présentent au nombre de dix, vingt, trente ou plus, sans préparation aucune, — j'entends sans préparation vérifiée. On ne peut considérer comme suffisantes, ou du moins comme ayant été certainement suivies, les quelques recommandations prescrites dans une visite antérieure, remontant à quelques semaines toujours, à plusieurs mois quelquefois. L'encombrement des services hospitaliers est tel, en effet, que, d'une manière générale, aucun service, aucune consultation n'arrivent à être à jour.

Peut-on logiquement espérer que, dans ces conditions, les parents, incités d'ailleurs à cette manière de faire par le peu d'importance attribué communément par les médecins eux-mêmes à l'opération, aient la préoccupation constante de faire exécuter pendant des semaines et des mois, à des enfants souvent indociles et rebelles à ces sortes de soins, la désinfection naso-pharyngée et buccale, pourtant indispensable?

Mais il y a plus et de conséquence plus grave. Trop souvent, les parents, désireux de faire exécuter une opération longuement attendue et considérée par eux comme absolument inoffensive, cachent, et par ignorance des dangers éventuels et par crainte de voir l'intervention reculée, tout état de malaise ou tout état fébrile actuels de l'enfant, de même qu'ils ne soufflent mot des maladies infectieuses éventuelles concomitantes de leurs autres enfants ou de leur entourage. De sorte que l'on est ainsi amené automatiquement à opérer des patients en imminence de diphtérie ou en incubation de rougeole, scarlatine, etc. L'inconvénient de créer, dans ces conditions, une plaie opératoire naso-pharyngée ou buccale saute aux yeux de tous.

Qu'on n'objecte pas qu'il suffit d'examiner les patients et d'interroger les parents, avant chaque opération. D'une part, je le répète, ces derniers sont trop souvent portés à cacher ce qui peut encore retarder une intervention pour laquelle ils ont parfois pris des arrangements, difficiles à renouveler. D'autre part, si le groupe des vingt à trente enfants doit être opéré par le même médecin, il lui est matériellement impossible de faire un examen sérieux pendant le temps consacré à la séance. Si le dit opérateur est entouré d'aides, il

est fatal que, de temps en temps, l'un d'eux, moins expérimenté, intervienne alors que l'opération aurait dû être remise à plus tard. Ce sont donc, tout au plus, les angines ou les amygdalites manifestes qui font renoncer à la dernière minute à l'intervention.

D'ailleurs, il faut voir les choses telles qu'elles sont. Avec l'organisation actuelle, la convocation simultanée d'un grand nombre de sujets à opérer apporte presque toujours un trouble momentané au fonctionnement général d'un service spécialisé ou non. Elle le prive pendant toute la durée de la séance d'un personnel infirmier, déjà trop restreint d'habitude, et d'un personnel médical, souvent distrait pour cela d'occupations autres. De plus, l'affluence des enfants entraîne une affluence parallèle des parents, de sorte que le « jour des végétations » voit apparaître quarante à soixante personnes au moins en supplément du courant habituel de la consultation, ou amenés brusquement dans quelque vague annexe d'un service général, nullement aménagé à cet effet.

***

Que dire alors des scènes qui se déroulent une fois la séance commencée?

Je ne crois pas me tromper en disant qu'il n'existe pas ou infiniment peu de services ou de consultations, où les parents soient tenus suffisamment éloignés. Presque partout, ils sont maintenus dans une salle ou un couloir adjacent où, en compagnie des enfants non encore opérés, les uns et les autres entendent les cris et les gémissements de ceux que l'on opère. Est-ce humain?

La convocation en grande série a aussi ce corollaire inévitable : comme on ne peut rendre immédiatement les enfants à leur famille, aussitôt opérés, on les met dans un coin de la salle où ils sont nettoyés et soignés. Il leur est alors donné d'assister à l'opération des suivants ; et à leur tour, les nouveaux arrivants les voient pleurant et criant, la figure bouleversée et encore sanguinolente. Tous ceux qui ont assisté à de tels spectacles m'accorderont, j'en suis sûr, que je n'exagère rien au contraire.

***

Mais le plus gros inconvénient que je vois à la manière de faire habituelle, concerne non seulement les services hospitaliers. mais, je n'hésite pas à le dire, beaucoup de cliniques privées et un certain nombre de cabinets de spécialistes. Entendons-nous bien : je m'élève ici contre le fait d'opérer un sujet hors de chez lui, sans le faire coucher et séjourner.

En effet, après un temps variable, et que, pour ma part, je considère comme trop court dans tous les cas, l'enfant est remis à sa famille. Si c'est un adulte, accompagné ou non, la liberté lui est rendue. Passons sur le spectacle navrant offert par ces enfants gémissant et rejetant de temps en temps du sang qui sillonne leur passage jusqu'à la voiture ou l'autobus qui doit les ramener chez eux. Et parmi tant de scènes pénibles, je ne puis oublier celle de la fin d'une matinée d'hiver où, me rendant en banlieue, je montai dans un tramway où se trouvaient des enfants qu'on venait d'opérer dans un hôpital voisin...

Or j'estime que ce retour dans les instants, voire dans les heures qui suivent l'intervention, constitue une source de dangers.

Tout d'abord, il saute aux yeux que la marche, le transport dans les bras des parents ou le voyage dans un véhicule quelconque, causent le renouvellement et la prolongation du saignement. Il suffit d'ailleurs de comparer la quantité de sang émise par un enfant que l'on reporte de suite dans son lit et celle rejetée par ceux à qui est imposée la promenade à travers Paris et sa banlieue, quand ce n'est pas le retour vers quelque province plus ou moins éloignée. Pour peu que l'on ait affaire à un sujet à coagulation lente et difficile — et je ne parle même pas des hémophiles vrais, — il n'est pas niable que la perte de sang peut alors être considérable et porter préjudice à la santé de l'enfant.

Quant aux hémorragies qui peuvent survenir quelques heures après, surtout chez les adultes, il est vrai ; quant aux hémorragies liées à l'existence de quelque débris échappé à la revision de la gorge après opération ; quant aux hémorragies proprement secondaires, il ne faut pas croire qu'elles n'existent pas, parce qu'on n'en entend presque jamais parler. Les confidences des praticiens sont suggestives à cet égard ; elles nous éclairent rétrospectivement sur la fréquence des incidents et des accidents post-opératoires.

Mais, indépendamment des hémorragies, d'autres dangers sont imputables à ce traitement ambulatoire.

D'abord les enfants ont les plus grandes facilités pour contracter, soit dans les moyens de locomotion, soit dans leur maison même, les maladies contagieuses de leur entourage. Il ne faut rien connaître de ce qui se passe en réalité, pour se figurer que l'opéré, une fois rendu chez lui, sera isolé — en admettant qu'il puisse l'être dans certains milieux, — qu'il ne recevra pas la visite de

nombreux voisins et parents, et pour se figurer aussi que les soins prescrits auront la possibilité d'être donnés dans tous les cas, par des parents travaillant ou absents toute la journée.

Ensuite, et parmi tant d'autres, je signalerai surtout l'otite avec ses conséquences, dont on semble avoir accumulé les chances de production : opération dans un milieu buccal insuffisamment vérifié, retour à l'air souvent humide et froid, absence de surveillance dans les jours qui suivent, non-observation habituelle des précautions les plus élémentaires.

*
* *

Mieux que tout autre argument, la manière dont nous voudrions que ces précautions pré et post-opératoires fussent prises pour l'un des nôtres, — c'est-à-dire : désinfection locale préalable suffisante, vérification de l'état général et local, en un mot choix judicieux du moment adéquat à l'opération, transport immédiat dans le lit voisin, antisepsie post-opératoire, alimentation progressive et première sortie minutieusement calculée, — montre que tous ces petits soins, grâce auxquels l'opération est vraiment inoffensive, devraient être pris pour les opérés d'hôpital dans la mesure où ils sont indispensables.

Pour ma part, je vais indiquer ce que je fais à Beaujon avec les moyens dont je dispose. Puis je formulerai les desiderata que nous devons nous efforcer d'obtenir.

Actuellement, en ce qui me concerne, je ne pratique ou ne laisse pratiquer ces opérations que dans les conditions suivantes :

Tout d'abord, pas de grosses séries. Dix opérations — et je suis ici l'enseignement de mon regretté maître Lombard — constituent le maximum de ce que l'on peut raisonnablement réaliser dans des conditions convenables, au rang desquelles il ne faut pas oublier de compter : 1o la résistance de l'infirmier, qui ne peut tenir correctement un nombre indéfini d'enfants ; or un enfant mal tenu est un enfant mal opéré ; 2o l'absence de précipitation qui se produit forcément en face d'un trop grand nombre de sujets à opérer ; 3o la surveillance immédiate et effective, seulement possible si le personnel n'a pas à courir de tous côtés.

De plus, les opérés restent au moins une heure en surveillance et, s'ils n'y restent pas davantage, c'est que je ne peux matériellement faire autrement. Je reviendrai tout à l'heure sur ce point. Enfin j'ajourne toute opération en hiver, quand le temps est trop rigoureux.

*
* *

Mais tout cela est encore loin de ce qui devrait être fait.

1o Il est, à mon sens, inadmissible que tous les opérés soient ainsi systématiquement renvoyés, sans autre forme de procès, presque immédiatement après leur opération, pour ainsi dire.

Beaucoup d'hôpitaux de province, presque tous à l'étranger, *hospitalisent* les opérés deux ou trois jours. N'est-ce pas ainsi que nous pratiquons en clientèle, en opérant les sujets chez eux ou en les mettant en maison de santé? Je ne puis admettre qu'il n'en soit pas de même dans les hôpitaux parisiens. Car je ne puis admettre que le nombre considérable d'opérations à faire soit un argument pour les pratiquer dans des conditions défectueuses. Mieux vaut au besoin en faire moins et les faire avec toutes les garanties désirables pour tous. Et pourquoi ce qui est réalisé ailleurs dans les grands centres, ne le serait-il pas à Paris? A tout le moins il faudrait dans chaque service ou consultation — et j'ajouterai dans chaque clinique — des lits de repos où les opérés resteraient la journée. Ceux qui, réexaminés à ce moment et ne demeurant pas trop loin, se présenteraient dans de bonnes conditions, pourraient alors seulement être autorisés à regagner leur domicile. Dans tous les autres cas, comme dans ceux où les parents ne pourraient venir à l'hôpital dans la même journée, et pour y conduire et pour y rechercher leurs enfants, les opérés seraient hospitalisés quarante-huit heures, temps minimum nécessaire pour les surveiller, les soigner convenablement et écarter tout danger d'hémorragie proche ou retardée. D'ailleurs, aux précautions prises pendant ce temps, les parents comprendraient mieux la nécessité des soins qu'on leur prescrirait alors de faire.

2o Cette manière de procéder aurait nécessairement comme corollaire la restriction du nombre des opérés à chaque séance. Je n'y vois qu'avantage et je m'en suis expliqué plus haut. D'ailleurs, qu'est-ce qui empêche de faire des séances opératoires bi ou tri-hebdomadaires ou même plus fréquentes si la nécessité s'en fait sentir? C'est une question d'organisation et, quand elle sera réglée, les séances d'adénoïdectomie n'apparaîtront plus comme une cause de perturbation dans le bon fonctionnement des services. Pour ma part, il n'y a pas un an que la consultation de Beaujon est créée et que je la dirige, et dès maintenant j'organise trois séances opératoires par semaine.

3o Enfin, en agissant ainsi, les parents ayant laissé leurs enfants à l'hôpital pour la journée ou pour un ou deux jours, n'entendront plus de

l'autre côté de la porte les plaintes et les gémissements de leurs enfants. Ceux-ci ne leur seront plus rendus plus ou moins ensanglantés et frémissant encore de leur opération et de celles des autres auxquelles ils ont plus ou moins assisté. Car tous, n'est-ce pas? nous ne voulons plus de ces interventions pratiquées sur des enfants devant d'autres enfants. Nous ne voulons plus assister à ces scènes, muettes ou dramatiques, par quoi se traduisent l'angoisse et l'affolement des mères.

Il faut que nous soient donnés les moyens pratiques de pouvoir intervenir dans des circonstances matérielles et morales sur les autres et leurs enfants, comme nous tiendrions à ce que l'on opérât sur nous-mêmes et sur les nôtres.

Et nous ne voulons plus assister à ce paradoxe de voir une opération donnant plus de sang que la majorité des opérations de grande chirurgie, être couramment exécutée dans des conditions de préparation et de suites post-opératoires inférieures à celles que l'on prend pour inciser un panaris ou enlever un kyste sébacé !

*
* *

Ceux qui savent comment les choses se passent reconnaîtront que je n'ai rien exagéré.

---

REVUE ANNUELLE

---

# LA STOMATOLOGIE EN 1922

PAR

le Dr Paul FARGIN-FAYOLLE

Professeur à l'École française de stomatologie,
Stomatologiste de l'hôpital Boucicaut.

Dans l'impossibilité d'analyser et même de signaler les très nombreux travaux publiés depuis notre dernière revue, nous insisterons surtout, comme les années précédentes, sur ceux qui, par leurs rapports avec la médecine et la chrirurgie générale, présentent pour le médecin praticien un intérêt plus ou moins marqué. Les indications bibliographiques permettront à ceux qui s'intéressent spécialement à l'un ou l'autre des sujets traités, de compléter leur documentation.

## Pathologie dentaire.

Si la fragilité de l'organe pulpaire et son peu de résistance sont de constatation banale, il arrive pourtant, très exceptionnellement à vrai dire, que la pulpe survive à un traumatisme important et que, même exposée, elle résiste à l'infection. M. RODIER (1) et M. ROUSSEAU-DECELLE (2) ont publié deux observations concluant à l'exagération du processus vital de la pulpe dans ces conditions, ce processus dépassant pour ainsi dire le but à atteindre et amenant une calcification complète de la pulpe avec ou sans hypertrophie.

Une observation nouvelle de M. BLOCH (3), portant sur six individus de la même famille, vient confirmer le caractère nettement différencié de la **dysplasie dentaire** à laquelle nous avons proposé de donner le nom de *Capdepont* (4). Lésions portant sur les deux dentitions, usure des dents, aspect de celles-ci, anomalies diverses : tous ces caractères se retrouvent absolument identiques dans les cas observés par M. Bloch.

Les **synalgies dentaires**, qui consistent en une douleur localisée à un point ou à une aire très petite, survenant à l'occasion d'une irritation gingivo-dentaire dans une région ou un organe plus ou moins éloignés, ont été étudiées par ROUSSEAU-DECELLE (5), qui les divise en synalgies dento-dentaires, dento-cutanées, dento-muqueuses.

Les synalgies dento-dentaires sont les plus fréquentes. La dent synalgique peut être une dent saine, mais trois fois sur quatre il s'agit d'une dent lésée. L'auteur divise ces synalgies dento-dentaires en synalgies ascendantes, descendantes et horizontales ; elles sont toujours homolatérales, ce n'est qu'exceptionnellement que la synalgie est croisée. Les synalgies dento-cutanées sont plus rares, mais plus variées dans leurs modalités. Consistant le plus souvent dans le simple élément douleur, elles peuvent aussi s'accompagner d'un certain nombre de phénomènes connexes, surtout si elles sont durables. Ces phénomènes consistent en troubles vaso-moteurs, et en troubles pilaires (éréthisme pilaire, dépilation diffuse ou massive). Les synalgies dento-muqueuses se rencontrent au niveau des muqueuses narinaires, laryngées, auriculaires. La synalgie dento-auriculaire est à ce point fréquente dans les altérations pulpaires des dents inférieures que Rousseau-Decelle en fait l'équivalent du point de côté dans les affections pulmonaires, de la douleur de l'épaule dans les affections hépatiques, et de celle du genou dans les lésions de la hanche.

Au point de vue de leur mécanisme générateur, certaines synalgies dentaires semblent bien être des sensations associées ; d'autres, au contraire, paraissent, dans une certaine mesure, entrer dans le

(1) H. RODIER, Résultats éloignés d'une chute sur une incisive centrale supérieure dont la racine a été luxée et fracturée quarante-deux ans avant son extraction (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 11, p. 601).

(2) ROUSSEAU-DECELLE, Calcification pulpaire consécutive à une fracture dentaire complète (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 12, p. 672).

(3) A. BLOCH, Un cas de dysplasie de Capdepont (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 11, p. 612).

(4) FARGIN-FAYOLLE, Dysplasie dentaire de Capdepont (*Paris médical*, 6 septembre 1919).

(5) ROUSSEAU-DECELLE, Les synalgies dentaires (*Société de stomatologie*, juin 1922, in *Revue de stomatologie*).

cadre de ces algies sympathiques qui ont été récemment décrites.

L'étude de M. GÉRARD MOZER (1) sur les **dystrophies dentaires** dans l'hérédo-syphilis, étude dont les conclusions statistiques confirment la valeur diagnostique de la dent d'Hutchinson et des lésions de la première molaire (2), nous apporte une preuve nouvelle de l'absence absolue de valeur étiologique, dans la syphilis, du *tubercule de Carabelli*. Mozer l'a observé chez 39 p. 100 de non spécifiques et chez 40 p. 100 de spécifiques.

**Polyarthrite alvéolaire.** — FICHOT (3) invoque comme un facteur étiologique important de la polyarthrite l'**hyperviscosité sanguine** dont il étudie la nocuité mécanique. Elle rentre dans le cadre des modifications physico-chimiques qui, du simple trouble fonctionnel, conduisent le pyorrhéique à la lésion confirmée.

M. ROY (4), à l'occasion de trois cas d'**abcès pyorrhéiques à cul-de-sac serpigineux**, insiste sur la pathogénie de ces abcès bien faits pour dérouter l'observateur non averti. Ces abcès ne sont autre chose que des abcès pyorrhéiques qui, par suite de l'oblitération de l'orifice gingival du cul-de-sac, ont subi une évolution anormale vers le vestibule ou la voûte palatine.

Pour SÉGUIN et KRITCHEWSKY (5), dans la polyarthrite alvéolaire, l'invasion fuso-spirochétique procède par étapes, par suite de la résistance des divers tissus à sa pénétration. Dans les **spirochétoses chroniques**, les spirochètes semblent n'avoir qu'une faible virulence, et c'est leur association intime avec le fusiforme qui permet leur action nécrotique progressive. Les directives du traitement préconisé par ces auteurs sont : 1° Injection par voie veineuse ou intramusculaire d'arsénobenzol et instillations locales de néosalvarsan en solution glycérinée à 1 p. 10. 2° En cas de prédominance de l'infection secondaire, employer les antiseptiques usuels et l'autovaccination. — De toute façon, les tissus nécrosés seront excisés et l'enlèvement du tartre sera aussi complet que possible.

M. ROY (6) divise en trois groupes les **troubles pulpaires** déterminés par la polyarthrite alvéolaire : 1° l'hyperesthésie dentaire simple, qui pour l'auteur serait due tant à l'inflammation de la pulpe qu'à la dénudation radiculaire ; 2° la pulpite rétrograde, qui s'observe sur les dents multiradiculaires, spécialement sur les molaires supérieures ; 3° enfin Roy pense qu'il existe au cours de la pyorrhée des mortifications pulpaires déterminées par un processus trophovasculaire assez mal connu.

Les symptômes sont au début ceux de la pulpite, puis s'y associent des symptômes d'arthrite avec ébranlement. Le traitement consiste dans la trépanation de la dent et la pulpectomie.

### Pathologie de la bouche.

A la suite des expériences de Sazerac et Levaditi, le **bismuth** a été largement utilisé pour le traitement de la syphilis. L'inconvénient le plus fréquent de cette médication est la **stomatite**, bien étudiée par AZOULAY (7).

Le liséré gingival est le premier signe d'imprégnation. Il se produit à son début surtout au niveau de la gencive inférieure, formant autour du collet des dents, en progressant des incisives vers les molaires, un encadrement gris bleuté discret et fin. Il peut exister dans le sillon gingivo-labial inférieur de fines stries bleutées verticales. Enfin on peut observer sur la muqueuse jugale ou labiale un véritable tatouage irrégulier de plaques gris noirâtre. Sur la langue, tantôt les bords sont occupés, au niveau des points en rapport avec les dents, par de fines stries bleutées verticales, tantôt la langue devient bleutée sur toute sa surface. Le liséré peut persister plusieurs mois après la fin du traitement.

Sous l'influence de doses nouvelles de bismuth, des ulcérations peuvent apparaître. La salivation et la fétidité sont tardives et toujours moins marquées que dans la stomatite mercurielle.

Les lésions présentent progressivement les formes érythémato-pultacée, ulcéreuse, pseudo-membraneuse. Elles affectent à leur début les mêmes types cliniques que la stomatite mercurielle. On observe aussi de la stomatite du sillon gingivo-labial inférieur.

A ces formes de début peut succéder une période plus aiguë.

A. La stomatite partielle caractérisée par l'inflammation de la muqueuse, surtout aux lieux d'élection, et aussi par l'adénopathie sous-maxillaire et parotidienne. Les signes fonctionnels sont peu accusés ; la température n'atteint pas 38°. Il existe une polyurie marquée avec granulations noirâtres se déposant par suite de fermentations au fond du bocal. La salive contient une quantité notable de bismuth.

B. La stomatite moyenne généralisée succède d'ordinaire à la forme précédente. Les ulcérations, recouvertes d'une membrane pseudo-diphtéroïde grisâtre, siègent sur les gencives, la muqueuse génienne et sur la langue. Adénopathie plus marquée, parotide un peu douloureuse, léger trismus, douleur assez vive, fièvre peu élevée, état général peu atteint.

C. La stomatite grave, jamais observée par Azoulay au cours de traitements antisyphilitiques, a été étudiée expérimentalement chez le chien.

Le pronostic est donc, sauf intoxication massive, bénin.

(1) GÉRARD MOZER, Thèse Paris 1921. Contribution à l'étude clinique des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis.

(2) Voy. CAPDEPONT, Étude critique sur l'érosion dentaire (*Revue de stomatologie*, 1907).

(3) L. FICHOT, État de l'équilibre vasculo-sanguin chez le pyorrhéique arthritisant (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 8, p. 442).

(4) MAURICE ROY, Les abcès pyorrhéiques à cul-de-sac serpigineux (*Odontologie*, 30 septembre 1921, p. 581).

(5) SÉGUIN et KRITCHEWSKY, Contribution à l'étude histo-bactériologique de la pyorrhée alvéolaire (*Société de stomatologie*, mai 1922).

(6) MAURICE ROY, Les troubles pulpaires dans la pyorrhée (*Odontologie*, 28 février 1922, p. 72).

(7) R. AZOULAY, Stomatite bismuthique (*Presse médicale*, 15 février 1922).

L'association fuso-spirillaire de Vincent a été constamment retrouvée au niveau des lésions après un stade de pullulation polymicrobienne. La stomatite bismuthique est une affection toxi-septique survenant chez des individus ayant la dentition en mauvais état. Celle-ci agit comme cause occasionnelle, la stomatite étant toxique au point de vue étiologique et septique au point de vue pathogénique.

En dehors des soins d'hygiène buccale, Azoulay conseille, dans la forme moyenne, une potion au chlorate de potasse et des attouchements à l'arsénobenzol ou au bleu de méthylène. Dans la forme grave, l'injection intraveineuse de petites doses de 914 ou de 606 peut être pratiquée.

Les **lymphangiectasies de la bouche** ont été l'objet d'une étude d'ensemble de MM. CHOMPRET et CROCQUEFER (1). Ce sont des varices lymphatiques de la bouche constituées par des dilatations, d'origine infectieuse, des capillaires et vaisseaux lymphatiques, se manifestant cliniquement par des pseudo-vésicules et des pseudo-kystes soulevant la muqueuse et pouvant s'accompagner d'infiltration diffuse du tissu conjonctif sous-jacent.

Ces pseudo-vésicules sont le caractère pathognomonique de l'affection. Très proches quelquefois les unes des autres, elles ont tendance à confluer et forment des tumeurs pseudo-kystiques à surface bosselée, formée d'une pellicule dont l'épaisseur variable rend la tumeur transparente par places et translucide en d'autres. A côté de formes localisées, il existe des formes diffuses pouvant atteindre, par exemple, la moitié inférieure de la joue. La rupture et l'infection sont des complications fréquentes. Darier a préconisé l'électrolyse et l'extirpation des ganglions sous-maxillaires, Renault l'ignipuncture, Morestin les injections de formol.

A cause de son caractère exceptionnel, nous signalerons l'observation rapportée par THÉSÉE (2) (de Brest) d'un cas de chute naturelle de dent temporaire ayant déterminé une hémorragie mortelle chez un enfant hémophile âgé de dix ans. Il s'agissait d'une seconde molaire inférieure temporaire à racines complètement résorbées et si mobile que l'enfant, gêné par cette mobilité, l'avait enlevée lui-même avec les doigts. Au point de vue médico-légal, cette observation doit être notée, car si au lieu d'une chute quasi-spontanée, il y avait eu extraction de la dent, la responsabilité médicale aurait pu être mise en cause.

**Septicité d'origine bucco-dentaire. Infections focales d'origine dentaire.** — Dans l'impossibilité de résumer et de citer même ici les très nombreux travaux suscités en France et surtout à l'étranger par la **septicité bucco-dentaire**, nous préciserons très brièvement comment se pose la question des infections focales, pour faire ressortir l'importance capitale du problème étiologique à résoudre.

Celui-ci a été très complètement exposé dans un récent article de M. JULIEN TELLIER (3), auquel nous ne saurions trop engager nos lecteurs à se reporter.

La théorie des infections focales peut se schématiser dans cet énoncé : « Des foyers d'infection de petites dimensions (et parmi eux les foyers péri ou para-apexiens) peuvent être l'origine d'infections générales ou de lésions à distance. Ces foyers contiennent des microorganismes de virulence ordinairement très atténuée — comme vient encore de le confirmer un travail de MENDEL (4) — qui sont retrouvés avec les mêmes particularités dans les lésions à distance. » Ces microorganismes pourraient, dans certaines circonstances, subir une transmutation (streptocoque-pneumocoque et inversement). Ils posséderaient une affinité élective pour tel ou tel tissu. Dans certains cas, une segmentation particulière permettrait leur passage à travers les tissus sains.

Pour les partisans de l'infection focale, celle-ci serait une cause directe de beaucoup de maladies, et de plus une cause fréquente d'aggravation d'autres affections.

La question est donc d'importance capitale. Une seconde question se pose, à supposer celle-ci résolue par l'affirmative, c'est celle de savoir si les foyers périapexiens peuvent être traités et guéris ou si la suppression du foyer, entraînant la perte de la dent, s'impose. Enfin la dépulpation dentaire doit-elle être considérée comme sans danger ou sa pratique, en particulier pour les prothèses, doit-elle être rejetée ou restreinte ? On le voit, c'est toute la thérapeutique

(1) CHOMPRET et CROCQUEFER, Lymphangiectasies de la bouche (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 7, p. 377).

(2) THÉSÉE (de Brest), Un cas de chute naturelle de dent temporaire ayant déterminé la mort chez un hémophilique vrai (*Revue de stomatologie*, 1922, n° 1, p. 29).

(3) JULIEN TELLIER, La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique (*Revue de stomatologie*, n° 6, 1922, p. 321).

On consultera également l'exposé très documenté de la question d'HALLAEYS (d'Anvers), De l'infection buccale et de ses influences éloignées (*Revue belge de stomatologie*, 1921, n° 4 et 5). [On trouvera dans cet article et dans celui de M. Julien Tellier une bibliographie permettant de se reporter aux travaux originaux, en particulier à ceux de Billings, Rosenow, Novitzky.]

Nous citerons parmi les travaux français récents publiés depuis la dernière revue annuelle : JULIEN TELLIER, La septicité bucco-dentaire et les septicémies dites cryptogénétiques (*Progrès médical*, 1921, n° 6) ; — Quelques réflexions sur le traitement des canaux radiculaires (*Province dentaire*, 1921, p. 206) ; — De l'emploi des vaccins et des sérums dans le traitement des diverses infections d'origine bucco-dentaire (avec P. Beyssac) (*Province dentaire*, mars-avril, 1922). — ROUSSEAU-DECELLE, Le rôle pathogénique de la septicité dentaire (*Vie médicale*, janvier 1921). — P. HOUSSET, Rapport sur les infections périapicales et leurs relations avec l'état général des malades (*Odontologie*, 1921, p. 636). — CHALCAS-HULIN, Étude expérimentale sur quelques effets généraux de l'infection dentaire (*Odontologie*, 1922, n° 1). — WATON et OCYMES, L'importance de l'infection bucco-dentaire en pathologie (*Progrès médical*, 1921, n° 22). — FREY et RUPPE, Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, mai 1921). — BONNET-ROY, Accidents septicémiques et septico-pyohémiques d'origine dentaire (*Odontologie*, octobre 1921).

(4) MENDEL, Virulence du streptocoque d'origine odontopathique (*Odontologie*, 1922, p. 199).

des affections de la dent qui peut être bouleversée de fond en comble.

Quoi qu'il en soit de la théorie des infections focales, celles-ci ne sont qu'un des aspects de la question plus générale de la septicité bucco-dentaire. M. JULIEN TELLIER et son élève PAUL CHARDON (1) viennent de montrer combien grande est l'importance de cette notion en chirurgie, et ils concluent très justement que non seulement toute opération sur le tube digestif, mais toute intervention chirurgicale importante devraient être précédées de la suppression des manifestations de septicité bucco-dentaire et que tout hôpital important devrait posséder un service de stomatologie suffisant pour assurer ces soins préopératoires.

### Pathologie des mâchoires.

A propos d'une observation de **fracture quasi-spontanée du maxillaire inférieur** au cours d'une ostéo-périostite phlegmoneuse d'origine dentaire, MM. NOGUÉ et BIBARD (2) insistent sur la possibilité de lésions d'ostéomyélite intéressant toute l'épaisseur de la branche horizontale, déterminant une nécrose étendue et, par suite de la fragilité osseuse qui en résulte, aboutissant à des fractures d'apparence spontanée. Au point de vue médico-légal, il doit être bien établi que des fractures de ce genre peuvent se produire non seulement chez des tabétiques ou des diabétiques, mais même chez des sujets bien portants au cours d'une ostéo-périostite banale, sans qu'il soit possible d'éviter cet accident. L'opérateur ne doit donc, en cas de fracture au moment d'une intervention dans un cas de ce genre, encourir aucune responsabilité.

DELATER et BERCHER ont pratiqué l'examen histologique de sept **kystes paradentaires** cliniquement comparables. L'histologie les a montrés différents mais suffisamment voisins pour qu'il soit possible de les relier entre eux. Cinq étaient tapissés d'un épithélium, deux n'en présentaient pas. Les premiers permettaient de saisir d'une part toutes les transitions entre l'aspect malpighien du revêtement épithélial et l'aspect adamantin, et d'autre part les transitions entre un revêtement épithélial mince en quelque sorte passif et une activité considérable des éléments allant jusqu'à l'épithélioma.

De ces constatations, les auteurs paraissent en droit de conclure que les débris épithéliaux paradentaires peuvent être déviés de leur évolution spéciale à des âges différents : parfois ils sont arrêtés dans leur développement à l'âge des cellules qui constituent le repli de l'épithélium gingival malpighien, parfois certaines cellules franchissent une étape et arrivent au stade adamantin avant de subir l'évolution kystique.

Quant aux deux kystes dépourvus d'épithélium, ils auraient pour Delater et Bercher la même origine que les premiers pour des raisons multiples, et en particulier parce qu'ils présentent un même aspect du tissu myxoïde bordant la lumière, parfois très bien limité par une sorte de vitrée. Comme ce tissu était très infiltré d'éléments inflammatoires, on peut admettre que c'est le processus infectieux qui a provoqué la chute de l'épithélium.

Ainsi se confirmerait l'unité d'origine des kystes paradentaires.

Il n'y aurait de kyste qu'à point de départ dans les débris épithéliaux embryonnaires.

Dans une note sur le diagnostic et le traitement de la **voûte ogivale**, M. PONT (3) signale que si, en règle générale, l'atrésie de la mâchoire supérieure est la conséquence de l'insuffisance nasale, celle-ci, même précoce, peut exceptionnellement coexister avec une voûte normale. On trouvera dans cette étude d'intéressantes précisions sur les dimensions relatives de l'arcade dentaire et de la voûte palatine ainsi qu'un ingénieux procédé de tracé de la malformation.

Comme nous l'avons signalé dans la Revue annuelle de 1920, les cas de **tuberculose du maxillaire inférieur** sont rares ; aussi noterons-nous l'observation d'un cas d'abcès froid du maxillaire inférieur observé par M. PIETKIEWICZ (4) et siégeant au niveau de l'angle du côté droit. La dent de sagesse était en position atypique, incluse dans la branche montante.

BERCHER et MAUREL (5), dans une monographie des **lésions de la syphilis tertiaire du maxillaire inférieur**, admettent l'existence de deux formes : l'une diffuse, l'autre circonscrite.

Le syphilome diffus est une ostéo-périostite gommeuse de bonne heure infectée et aboutissant rapidement à une véritable ostéomyélite avec nécrose de portions souvent considérables de l'os. Rarement dans cette variété la réaction périostée peut aboutir à la formation d'exostoses ou de périostoses.

Dans le syphilome circonscrit, la lésion osseuse est d'origine médullaire : son siège de prédilection est l'angle de la mandibule. Longtemps l'affection reste pure, sans infections surajoutées : ses symptômes sont ceux de toute gomme osseuse. Surtout chez les enfants on peut voir survenir la terminaison par production d'hyperostoses ; habituellement, chez l'adulte, la fistulisation cutanée ou muqueuse s'établit.

Les auteurs se sont demandé quels sont les rapports des infections d'origine dentaire avec l'apparition et l'évolution des lésions du maxillaire inférieur chez un syphilitique ; ils pensent que dans le syphilome circonscrit et quelquefois dans le diffus la lésion peut s'établir en dehors de toute infection dentaire : mais

(1) JULIEN TELLIER, La septicité bucco-dentaire et la chirurgie générale (*Revue de chirurgie*, 1921, n° 6). — PAUL CHARDON, De la septicité bucco-dentaire et la pratique chirurgicale. Thèse Lyon, 1921.

(2) NOGUÉ et BIBARD, Ostéo-périostite phlegmoneuse d'origine dentaire, fracture du maxillaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 9, p. 495).

(3) PONT, Diagnostic et traitement de la voûte ogivale (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 6, p. 325).

(4) PIETKIEWICZ, Un cas d'abcès froid tuberculeux du maxillaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 9, p. 489).

(5) BERCHER et MAUREL, La syphilis tertiaire du maxillaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1922, n° 4, p. 193). (Un index bibliographique termine ce travail.)

dans le syphilome diffus on retrouve le plus souvent à l'origine une ostéite chronique à point de départ dentaire. Dans tous les cas, l'infection dentaire ou buccale imprime à la marche de la maladie son caractère spécial, car ce sont ces infections surajoutées qui engendrent l'ostéomyélite à forme nécrosante vers laquelle tend le syphilome diffus.

Le diagnostic doit être fait avec l'ostéomyélite simple d'origine dentaire, avec l'ostéosarcome, avec les kystes et autres tumeurs liées à l'existence du système dentaire, enfin avec la tuberculose du maxillaire inférieur qui est, elle aussi, tantôt diffuse, tantôt circonscrite.

Le traitement est celui de toutes les affections gommeuses; il doit être complété, dans les formes nécrosantes, par l'intervention chirurgicale et ultérieurement par la prothèse.

### Prothèse. Orthopédie dento-faciale. Chirurgie.

L'orthopédie dento-faciale ne doit pas seulement utiliser des appareils faisant agir des forces variées, elle peut aussi employer l'**action musculaire volontaire**, comme l'a montré Rogers dont M. IZARD (1) préconise la technique. Une gymnastique rationnelle des propulseurs mandibulaires donne en particulier des résultats très intéressants dans les rétrusions mandibulaires et permet d'obtenir le saut de l'articulation.

Dans le **prognathisme vrai** de la mandibule, lorsque le traitement orthodontique est impuissant, M. DUFOURMENTEL (2) a conseillé et exécuté avec succès la résection des condyles. Les résultats éloignés seraient excellents, sous réserve que l'articulé des arcades dentaires soit, après l'opération, soumis à la direction d'un prothésiste. M. DUFOURMENTEL (3) a également présenté plusieurs cas d'**ankylose temporo-maxillaire** opérés avec succès. Nous renvoyons à l'article de M. Darcissac publié dans ce même numéro, qui expose le rôle du prothésiste dans le traitement post-opératoire.

La déformation la plus choquante dans la **paralysie faciale**, celle qui frappe l'œil le moins averti, est celle qui porte sur la commissure buccale. Les interventions chirurgicales, même entre les mains les plus habiles, ne donnent souvent que des résultats fort médiocres; les récidives sont fréquentes et des cicatrices opératoires apparentes sont inévitables. M. OMBRÉDANNE (4), frappé de cette impuissance de la chirurgie, eut l'idée ingénieuse d'utiliser un fil métallique dont une extrémité coudée passait dans l'interstice de deux dents et dont l'autre extrémité venait embrasser la commissure et la maintenait en bonne position. Frappé de l'excellent résultat esthétique obtenu par ce dispositif de fortune, il nous demanda d'étudier le côté prothétique du problème. L'appareil que nous avons mis au point (5) se compose d'un crochet de forme appropriée dont l'extrémité fixe est portée par une couronne d'or et au besoin par un bridge ou une prothèse amovible.

(1) IZARD, De l'utilisation de la méthode physiologique (exercices musculaires) pour le traitement des déformations maxillo-faciales (*Société de stomatologie*, mai 1922).

(2) DUFOURMENTEL, Présentation d'un sujet atteint de prognathisme et traité chirurgicalement (*Société de stomatologie*, in *Revue de stomatologie*, 1921, p. 159).

(3) DUFOURMENTEL, *Société de stomatologie*, in *Revue de stomatologie*, 1921, p. 235.

(4) OMBRÉDANNE, Corrections de la commissure buccale dans la paralysie faciale (*Presse médicale*, 10 août 1921).

### Thérapeutique.

M. CHOMPRET (6) préconise l'emploi du **scuroforme** comme anesthésique agissant en applications locales, soit dans les affections douloureuses (alvéolites, ulcérations diverses), soit au cours de manœuvres opératoires (préparation de couronnes, etc.). Le scuroforme se présente sous forme d'une poudre blanche presque insoluble dans l'eau et très peu toxique. Chompret conseille de l'utiliser en solution huileuse saturée.

On sait que le traitement des **fistules d'origine dentaire** par les injections à travers leur trajet de liquides caustiques et antiseptiques suffit souvent à amener la guérison de la lésion. M. DESPIN (7) recommande pour ces injections l'emploi de l'eau oxygénée à 100 volumes qui lui a donné des résultats favorables même dans les cas de fistules à long trajet.

### Anatomie et histologie.

Étudiant **les premiers développements de l'ivoire et de l'émail**, M. RETTERER (8) conclut : 1° En ce qui concerne l'émail et la dentine, les cellules prismatiques de l'organe prédentaire ne prennent point de part directe à leur formation. 2° Les odontoblastes de l'ébauche dentaire commencent par former une couche de dentine non calcifiée qui se transformera en émail primaire. Dans cette première couche de dentine, il n'y a pas de tubes ou canalicules dentinaires : les fibres de Tomes, granuleuses, s'y prolongent au sein de la substance interfibrillaire ou fondamentale. 3° L'émail primaire s'effrite lors de l'éruption de la dent, en même temps que s'atrophient, au niveau de la couronne, les cellules prismatiques de l'organe prédentaire. 4° L'émail définitif, dur et calcifié, qui se développe sur la couronne de la dent percée, est dû à la transformation de la couche externe ou superficielle de la dentine calcifiée. 5° Plus l'attrition est énergique, plus l'émail définitif sera épais et dur. 6° L'émail est sensible grâce aux fibres de Tomes qui s'y prolongent. L'émail est vivant, car il ne représente que la portion périphérique du corps cellulaire des odontoblastes. Le

(5) P. FARGIN-FAYOLLE, Correction prothétique de la ptose labiale dans la paralysie faciale (*Revue de stomatologie*, décembre 1921, p. 698).

(6) CHOMPRET, De l'emploi du scuroforme en stomatologie (*Revue de stomatologie*, juin 1922).

(7) DESPIN, *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juillet 1921.

(8) ED. RETTERER, Des premiers développements de l'ivoire et de l'émail (*Revue de stomatologie*, mars 1922, p. 129).

degré de calcification de cette portion périphérique varie et dépend de l'attrition que subit la dent. D'autre part, la vitalité de l'émail est subordonnée à l'état de nutrition et d'intégrité de la couche odontoblastique.

Pour M. RETTERER (1), le **développement des gencives** et leurs rapports avec les dents varient avec l'âge : chez le veau, l'anneau péricervical recouvre, outre le collet, le bord inférieur de l'émail ; chez le bœuf, il entoure le collet de la dent; chez la vache vieille, une partie du collet est à nu. La muqueuse gingivale change de structure avec les progrès de l'âge. Dans le jeune âge et chez l'adulte, l'épithélium fournit des générations cellulaires qui, dans la région lymphoïde spécialement, se transforment en tissu réticulé et en formations lymphoïdes. A un âge avancé, le revêtement épithélial continue à évoluer, par sa face profonde, en tissu conjonctif ; mais cette évolution est si lente qu'une série de prolongements épithéliaux persistent dans le derme ou chorion pour s'y transformer finalement, non point en tissu réticulé, mais en cordons fibreux.

### Radiographie.

Ne pouvant mentionner même brièvement les nombreux travaux relatifs à la radiographie dentaire, nous nous bornerons à citer une note de M. HIRTZ (2) sur la **radiographie stéréoscopique** pour l'étude du massif facial. Cette méthode mériterait d'être plus fréquemment utilisée, la face présentant une structure très complexe et les conditions locales s'opposant d'ordinaire à l'emploi d'incidences à 90° l'une par rapport à l'autre.

(1) ED. RETTERER, De l'amygdale ou tonsille gingivale (*Revue de stomatologie*, mai 1922, p. 257).

(2) E.-T. HIRTZ, Intérêt de la radiographie stéréoscopique pour l'étude du massif osseux de la face (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 9, p. 513).

---

# DE LA MOBILISATION PHYSIOLOGIQUE ET PERMANENTE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR EN CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE (3)

PAR

**Marcel DARCISSAC**

Chef des travaux pratiques à l'École française de stomatologie.

Le maxillaire inférieur exécute, comme on le sait, des mouvements complexes que l'on décompose en mouvements d'abaissement et d'élévation, de propulsion et de diduction, celle-ci étant produite par le pro-glissement d'un seul condyle, tandis que l'autre pivote sur place. Ces différents mouvements se font tantôt séparément, tantôt, le plus souvent, ils s'associent dans des proportions variées, en particulier au cours de la trituration du bol alimentaire.

Or, les procédés usuels de mobilisation thérapeutique de l'articulation temporo-maxillaire (écarteurs à branches et à vis ou à traction élastique) ne s'adressant qu'aux seuls mouvements d'ouverture et de fermeture sont incapables d'assurer une récupération fonctionnelle totale, lorsque cette articulation a été le siège de lésions infectieuses ou traumatiques ; de plus, comme avec ces procédés on ne peut agir que très momentanément, le traitement reste assez fréquemment impuissant vis-à-vis de certaines formes particulièrement rebelles de constrictions.

La méthode de mobilisation que nous allons décrire, et dont on trouvera une étude plus complète dans notre travail inaugural, méthode qui a déjà pour elle l'épreuve du temps, puisque les premières applications que nous en avons faites l'ont été sur nos blessés de guerre, présente, au contraire, cette double caractéristique de permettre, d'une part, d'agir à la fois sur les mouvements d'abaissement et d'élévation, sur ceux de propulsion et de diduction, et d'autre part, de mobiliser la mâchoire d'une façon continue, le sujet pouvant conserver son appareil mobilisateur jour et nuit, si la nécessité s'en impose : elle est donc physiologique et permanente.

Appliquée, au début, comme dernière ressource chez des blessés de la face atteints de constrictions

(3) D'après M. DARCISSAC, Thèse de Paris, 1921 (*Prix de thèse*), 1 vol. in-8 de 115 p. avec 34 fig. dont 29 pl. hors texte, A. Legrand, à Paris (travail du service de M. le professeur Sebileau).

cicatricielles déjà anciennes, et après échec des moyens de traitement classiques, elle s'est aussitôt révélée comme une méthode remarquablement efficace. Plus récemment, dans le service de M. le professeur Sebileau (1) avec L. Dufourmentel, nous l'avons utilisée comme complément du traitement chirurgical des ankyloses temporo-maxillaires, et immédiatement le pronostic si sévère de cette redoutable affection s'en est trouvé transformé : tous nos opérés (onze cas) ont guéri, la plupart avec



Fig. 1.



Fig. 2.

un résultat fonctionnel excellent, et sans qu'aucune interposition n'ait été faite après la résection.

Pour la réaliser, nous utilisons le réflexe de la déglutition, qui, normalement, s'accompagne d'une occlusion des mâchoires : à l'aide d'un appareil peu compliqué, que le patient peut conserver à demeure, nous appliquons sur la mandibule une traction élastique qui rompt l'équilibre physiologique des masticateurs (2), et qui maintient la bouche en état de béance. La traction élastique est dosée de telle sorte que l'occlusion puisse se faire sans grand effort des élévateurs, et elle se produit automatiquement, et à tout instant, pour permetre la déglutition de la salive qui tend à s'écouler au dehors ; puis, dès que cesse la contraction des élévateurs, immédiatement le maxillaire se trouve entraîné par la force élastique, qui l'abaisse en même temps qu'elle le dévie alternativement à droite et à gauche, grâce à un dispositif très simple.

L'appareil est constitué par deux gouttières robustes en vulcanite, qui emboîtent les arcades dentaires sur lesquelles elles répartissent uniformément la pression, condition indispensable pour l'application d'une traction élastique permanente et parfois assez forte ; ces gouttières sont munies latéralement de tubes métalliques de forme ovale, dans lesquels viennent s'emboîter quatre tiges rigides qui sortent de la cavité buccale au niveau de chaque commissure, où elles s'accolent deux à

(1) Pr SEBILEAU, *Bull. Soc. de chirurgie*, 15 déc. 1920.

(2) L'équilibre physiologique des masticateurs, qui demeure incompréhensible pour certains auteurs, se conçoit très simplement, comme nous l'avons montré dans notre thèse, par l'étude du jeu mandibulaire dans lequel les ligaments ptérygo et stylo-maxillaires jouent un rôle prépondérant, rôle que traduit bien le soulèvement osseux qui constitue l'épine de Spix sur laquelle ils s'insèrent ; cette étude permet en outre, à notre avis, de considérer *le ptérygoïdien externe* comme un *véritable abaisseur de la mâchoire* au même titre que le digastrique.

deux, de façon à ne pas gêner l'occlusion labiale ; dès leur sortie de la bouche, les tiges se recourbent en dehors et viennent s'appliquer contre la face externe des joues, où elles affectent une disposition différente, suivant que l'on considère celles qui sont solidaires de la gouttière supérieure, ou celles qui sont adaptées à la gouttière inférieure, disposition que l'examen de la figure ci-contre permet de saisir facilement. Chaque tige porte deux crochets où se fixent les anses élastiques à l'aide desquelles on abaisse et on dévie le maxillaire inférieur, et dont il est facile de graduer la force.

***

Nous avons indiqué, au début de cet article, les excellents résultats que nous avons obtenus par l'emploi de cette méthode de mobilisation dans le traitement post-chirurgical des ankyloses temporo-maxillaires ; nous dirons quelques mots de ce traitement post-opératoire.

L'appareil est appliqué dans la semaine qui suit l'opération.

Pendant une période assez courte, cinq jours en moyenne, il est utilisé uniquement comme dilatateur, c'est-à-dire que la traction élastique est très forte, car il y a lieu de rompre la résistance liée à l'atrophie ou à la sclérose musculaire et ligamentaire, et qui varie suivant la cause et l'ancienneté de l'ankylose : c'est le temps qu'il nous a fallu pour arriver à l'ouverture normale dans nos cas les plus anciens.

Dans une deuxième période, d'une durée de six semaines environ, l'appareil est toujours maintenu en place le jour et la nuit, et n'est enlevé qu'au moment des repas, mais la force dilatatrice est réglée de manière qu'elle soit juste suffisante pour entretenir l'ouverture maxima, tout en permettant le libre jeu de la mâchoire pour les mouvements de déglutition. Pendant la nuit, la traction est accentuée. S'il s'agit d'une ankylose unilatérale, l'élastique propulseur est appliqué du côté de la résection : il s'oppose à la latéro-déviation de la mâchoire. Si la résection a été bilatérale, on l'applique alternativement à droite et à gauche.

Enfin, à partir du soixantième jour en moyenne, l'appareil n'est plus porté que la nuit, et utilisé, durant le jour, pendant deux ou trois séances d'un quart d'heure, comme un exerciseur ; on en maintiendra l'application pendant plusieurs mois.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Nouveaux mélanges pour l'anesthésie générale.

Le chlorure d'éthyle est l'anesthésique général le moins dangereux lorsqu'il est donné au goutte à goutte interrompu avec le masque de M. Dupuy de Frenelle.

Il serait l'anesthésique idéal s'il provoquait chez tous les sujets un sommeil profond.

Un assez grand nombre de sujets sont rebelles au chlorure d'éthyle donné goutte à goutte. Par ce procédé on ne peut obtenir chez ces malades une résolution musculaire complète, qui est indispensable pour les opérations abdominales, vaginales et périnéales.

Pour obtenir un sommeil suffisant chez ces opérés, il suffit d'adjoindre au chlorure d'éthyle quelques gouttes de chloroforme.

Le chloroforme, donné à la dose de quelques grammes, au goutte à goutte et mélangé à une grande proportion de chlorure d'éthyle, est anodin.

A la suite de recherches que poursuit M. Dupuy de Frenelle depuis deux ans avec la collaboration des Usines du Rhône, il est arrivé à préciser les doses optima de chloroforme qu'il faut adjoindre au chlorure d'éthyle en vase clos pour obtenir dans tous les cas une anesthésie prolongée sans dangers. Les mélanges sont à deux degrés : le degré le plus faible est un mélange de 10 de chloroforme pour 90 de chlorure d'éthyle ; il suffit pour la plupart des sujets et pour la plupart des opérations ; le degré le plus fort est de 25 de chloroforme pour 75 de chlorure d'éthyle (mélange au quart).

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'il se sert de ce mélange, le mélange au dixième est suffisant. L'expérience lui a montré qu'il est inutile de se servir d'une concentration plus forte ; les mélanges au tiers et à 50 p. 100 sont inutiles : ils provoquent des vomissements et un malaise qui, pour être moins intenses que ceux observés après la chloroformisation, n'en sont pas moins à éviter.

L'adjonction d'éther au mélange chloro-chlorure d'éthyle est inutile ; elle provoque de la cyanose, de la salivation, favorise les troubles pulmonaires sans aucun avantage.

Bien que l'association du chlorure d'éthyle et de l'éther ne lui ait pas paru très heureuse, il l'utilise exceptionnellement dans la proportion de 30 d'éther pour 70 de chlorure d'éthyle chez les diabétiques et chez les hépatiques (mélange au tiers).

Ce mélange doit être conservé en vase clos et administré au goutte à goutte.

Le mélange de Schleich lui a paru un mauvais mélange, parce qu'il contient une proportion beaucoup trop forte de chloroforme et d'éther et parce que ces deux anesthésiques provoquent une intoxication, des vomissements et un malaise post-opératoire dont la grande gravité est proportionnelle à la quantité de ces anesthésiques absorbée.

En règle générale, il se sert pour toutes ses opérations du chlorure d'éthyle pur. Lorsque le malade ne dort pas suffisamment, il remplace momentanément le chlorure d'éthyle par le mélange chloro-chlorure d'éthyle à 10 p. 100. Dès que le malade dort suffisamment, l'anesthésiste n'emploie plus que du chlorure d'éthyle. Ainsi on peut obtenir une anesthésie d'une heure avec une

quantité de 2 à 3 grammes de chloroforme, quantité infime, non dangereuse et peu toxique.

La chloréthylisation au goutte à goutte n'est possible qu'avec son masque. Elle paraît actuellement le procédé d'anesthésie générale le plus anodin, d'après une expérience portant sur plus de mille anesthésies pour opérations de longue durée, faites par le Dr Cazin et par lui. Pour les opérations où le silence abdominal doit être complet (colectomies, hystérectomies élargies), il emploie la rachianesthésie.

## Traitement des suppurations du poumon (gangrène pulmonaire en particulier) par le pneumo-thorax artificiel.

Dès 1910, Forlanini appliquait avec succès sa méthode à un abcès du poumon avec gangrène secondaire ; à sa suite, dans ces dernières années, et surtout en France plusieurs auteurs ont fait de même et D. Denéchau (*Bulletin médical*, mars 1922, t. XXXVI, n° 13, p. 252-262) signale d'assez nombreuses observations. Le pneumothorax constitue donc une arme de valeur contre les foyers pulmonaires suppurés ou gangreneux, plus active que la sérothérapie employée isolément, moins dangereuse que la chirurgie, et qui mérite par conséquent d'être mieux connue et plus employée.

Les conditions nécessaires sont : 1° que la lésion soit unilatérale ; 2° qu'elle soit au stade de collection ; 3° qu'elle soit ouverte dans les bronches ; 4° qu'elle soit exclusivement pulmonaire. C'est au maximum dans la forme pneumonique primitive que ces conditions se trouvent réunies, mais cela n'est pas une raison pour exclure de ce mode de traitement les formes emboliques, ou les formes à foyers multiples.

En revanche, il faut considérer comme contre-indications formelles l'atteinte secondaire d'une séreuse (plèvre ou péricarde) et la situation superficielle, sous-pleurale du foyer, ce que peut indiquer la radioscopie.

Il est inutile, si les conditions sont remplies, de surseoir à l'établissement du pneumothorax ; l'auteur l'a fait dans un de ses cas au quatorzième jour. La technique est celle du pneumothorax pour tuberculose ; instrumentation de Küss. On emploiera le trocart après anesthésie locale à la syncaïne ou à la novocaïne pour les deux premières injections, l'aiguille après un jet de chlorure d'éthyle, pour les suivantes. On devra s'attacher à ponctionner la paroi loin du foyer ; le gaz injecté sera l'oxygène au début, puis l'azote ou l'air stérilisés, sous une pression de 2 centimètres d'eau pour les cas récents, 6 à 7 centimètres pour les cas anciens. Plusieurs injections seront faites, de manière à entretenir le pneumothorax.

Les seules complications sérieuses sont la piqûre au niveau du foyer pulmonaire infecté, et la rupture du foyer ou d'adhérences septiques.

Nombreux sont les succès obtenus par ce traitement ; dès la formation du pneumothorax, le malade expectore abondamment. Cela se conçoit : le poumon, obéissant à son élasticité, se rétracte et la cavité revient sur elle-même. Puis, les jours suivants, l'expectoration diminue et perd sa fétidité ; l'état général s'améliore très rapidement.

Les résultats sont d'autant plus complets et plus rapides qu'on associe au pneumothorax la sérothérapie antigangreneuse, avec le sérum de l'Institut Pasteur.

J. M.

## Les mammites stercorémiques.

D'après le Dr PAUCHET (*Société de médecine de Paris*, 22 déc. 1921), la stase intestinale chronique provoque l'apparition des mammites chroniques et kystiques, maladies de Reclus, fibro-adénomes et, plus tard, cancer.

Cette action de la toxine intestinale sur les glandes se traduit sur les mamelles, la thyroïde, les ovaires (scléro-kystiques) et toutes les glandes endocriniennes : surrénales, hypophyse, etc., d'où les nombreux troubles généraux surajoutés par la stase intestinale chronique.

Le plus visible est la *dégénérescence mammaire*. Sir Arbuthnot Lane a dit : « que la mamelle était le baromètre de la stase intestinale chronique ». En tâtant le sein de toutes les femmes atteintes de stase intestinale chronique, on trouve presque toujours une induration, et inversement, en radiographiant l'intestin des femmes atteintes d'une affection mammaire chronique, on trouve, très souvent, de la stase intestinale chronique.

L'auteur rapporte les cas de trois femmes : deux avaient de la mammite kystique énorme et ont été guéries rien que par un court-circuit intestinal.

La troisième, qui avait une stase plus légère, a été traitée médicalement (huile minérale) et a guéri également.

Par conséquent, chaque fois qu'une malade est atteinte d'une affection chronique bénigne du sein, penser toujours à la stase intestinale chronique et faire des radioscopies.

## Traitement du cancer du côlon droit.

D'après le Dr PAUCHET (*Société des chirurgiens de Paris*, 18 novembre 1921), tandis que le cancer du côlon gauche provoque un rétrécissement et s'accompagne de constipation, occlusion chronique, le cancer du côlon droit détermine plutôt de la diarrhée, de l'amaigrissement et permet de percevoir une tumeur ; le diagnostic est facile, car cette partie du côlon est accessible à l'exploration directe.

Le traitement idéal de tout cancer du côlon, quel que soit son siège, est la colectomie totale. En pratique, c'est la colectomie partielle qui est le plus souvent faite.

A gauche, c'est surtout la résection en deux temps, avec anus temporaire, qui comprend : mobilisation, extériorisation et résection du côlon, puis, deux mois après, cure de l'anus contre nature et rétablissement de la continuité intestinale.

A droite, *l'opération est le plus souvent faite en un temps :* hémi-colectomie droite suivie de l'anastomose de la fin de l'iléon avec le côlon sigmoïde ou le transverse. Toutefois, chez les sujets affaiblis ou obèses, ou en cas d'occlusion aiguë, il faut faire l'opération en deux temps : iléo-sigmoïdostomie d'abord, puis, trois semaines ou un mois plus tard, hémi-colectomie droite.

Les accidents suivants peuvent survenir :

*a*. Déchirure du bassinet ou de l'uretère : néphrectomie immédiate ;

*b*. Déchirure du duodénum : reconstitution du duodénum avec gastro-entérostomie ;

*c*. Déchirure du pancréas (complication très importante).

## Traitement des pseudarthroses de l'avant-bras.

Les pseudarthroses de l'avant-bras siègent DUJARIER, (*Journ. de chirurgie*) le plus souvent sur le radius (36 fois sur 70) et principalement sur le tiers inférieur.

Dans ce dernier cas, il y a à la fois ascension et bascule du fragment radial inférieur, lequel est le siège d'une décalcification ordinairement très marquée ; la main est en pronation et déviée en dehors. La déformation est considérable dans les pseudarthroses des deux autres tiers du radius, et on y retrouve les types habituels des pseudarthroses. Des formations osseuses peuvent combler l'espace interosseux ; elles récidivent fréquemment après extirpation et compromettent les mouvements ; l'impotence fonctionnelle persistante est souvent la conséquence des lésions nerveuses concomitantes.

Dans les segments de membre à deux os, il est de règle, quand il existe une perte de substance de l'un d'eux, de combler le déficit osseux par une greffe osseuse. Cette pratique est préférable à celle qui consiste à raccourcir l'os sain et à suturer chacun des os. Dujarier emploie presque exclusivement la greffe ostéo-périostique. Dans les pseudarthroses du tiers inférieur du radius, il commence par redresser, sous anesthésie, la position vicieuse de la main et à maintenir ce redressement dans un plât à pendant un mois. Il résèque ensuite es cicatrices, met à nu les fragments, et place deux greffons, l'un à la face profonde des fragments, l'autre à leur face superficielle. Les greffons, taillés à la face interne du tibia, doivent avoir 1 à 2 millimètres d'épaisseur; ils ne sont pas fixés, mais maintenus par les collerettes périostiques du radius rabattues sur eux, ainsi que par le plan musculo-aponévrotique. On laisse dans le plâtre pendant quarante à quarante-cinq jours.

Le même procédé appliqué aux pseudarthroses du tiers supérieur a donné 32 consolidations sur 36 cas ; les résultats ont été de même excellents dans les pseudarthroses du tiers moyen. Quand il n'y a pas de perte de substance de l'os, il suffit de lever l'interposition musculaire pour obtenir la guérison.

Les pseudarthroses du cubitus sont beaucoup moins gênantes. L'auteur en a opéré de la même manière 19 cas, avec 16 succès.

Dans les pseudarthroses des deux os de l'avant-bras, il y a d'ordinaire perte de substance des deux os, avec déformation considérable de l'avant-bras. Ici, la suture des quatre fragments est le procédé de choix. On suture d'abord le cubitus avec un fil d'argent, puis le radius avec une agrafe. Sur 14 cas opérés de la sorte, Dujarier a obtenu 14 succès.

Le résultat fonctionnel dépend de la restauration plus ou moins parfaite du squelette, et plus encore des lésions musculaires et vasculo-nerveuses qui entraînent souvent des impotences partielles après consolidation de la pseudarthrose.

L. B.

## Étude expérimentale de l'encéphalite « dite léthargique ».

C. LEVADITI, P. HARVIER et S. NICOLAU ont donné (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. et févr. 1922) les résultats de leurs recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite dite « léthargique » et ses rapports avec le virus salivaire et celui de l'herpès. Les trois virus ne sont que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, d'un même germe : l'ultra-virus encéphalitique. Chez certains sujets, la salive renferme un virus kératogène saprophyte, lequel vit en parasite au contact des cellules épithéliales que contient la salive ; quelquefois, ce virus peut vacciner contre tous les germes encéphalitogènes, y compris le virus de l'herpès. Il existe, d'autre part, des sujets sains dont la salive possède un virus kératogène et encéphalitogène ; ces porteurs sains du germe encéphalitique sont relativement rares, mais la virulence de leur salive varie considérablement d'un instant à l'autre, en sorte que le danger de contamination au contact d'un porteur sain n'est pas toujours le même. Le virus de l'herpès n'est qu'une variété moins virulente, et d'affinité cutanée plus grande, du virus de l'encéphalite.

Ainsi, en dehors des périodes épidémiques, beaucoup de sujets ont, dans la salive, un germe kératogène en quelque sorte saprophytique; chez quelques-uns, ce germe engendre des troubles passagers, tels que l'herpès labial, l'angine herpétique ou l'herpès de la cornée. L'éclosion des épidémies d'encéphalite est due à une exagération, plus ou moins brusque, de l'activité pathogène du virus kératogène, lequel acquiert une affinité neurotrope et s'attaque alors aux cellules nerveuses du mésocéphale.

On peut immuniser une cornée, mais cette immunité ne s'étend ni à la cornée du côté opposé, ni à la peau. Des essais de sérothérapie, pratiqués avec le sérum de moutons vaccinés par voie sous-cutanée avec le virus encéphalitique, n'ont pas donné de résultats.

Les ultra-virus du groupe encéphalitique, celui de la rage, celui de la poliomyélite et celui de la vaccine appartiennent à un même groupe, bien qu'ils soient spécifiquement différents. Ils offrent une affinité élective pour l'épithélium des feuillets embryonnaires ectodermiques : cornée, peau, système nerveux et ses expansions ; les maladies qu'ils provoquent peuvent être désignées sous le terme d'ectodermoses neurotropes.

L. B.

## Les caractères cliniques de l'épidémie de grippe.

Une véritable épidémie de grippe a été observée dans la région de Montpellier.

Les formes nerveuses et gastro-intestinales de la grippe ont été exceptionnelles. Les formes respiratoires ont prédominé.

L'épidémie a été en général bénigne. La statistique hospitalière est beaucoup plus chargée parce qu'elle ne porte que sur les cas graves : les cas bénins, très nombreux, n'ont pas été hospitalisés (VEDEL, *Société des sciences médicales de Montpellier*, 24 février 1922).

*Particularités des formes bénignes.* — Absence de sensation de brisement brutal comme en 1889 ; apparition des signes aigus au deuxième jour; intensité plus grande des malaises pendant la nuit ; rémission au troisième jour, puis reprise, acmé au sixième, évolution thermique irrégulière pendant la deuxième semaine. Il faut insister sur la lenteur relative du pouls sans complications cardiaques, les troubles sudoraux, la diffusion et la bénignité des troubles respiratoires (obstruction nasale, rhino-pharyngite, douleur rétro-sternale, obscurités respiratoires, basilaires parfois).

*Complications.* — Elles sont surtout *respiratoires*. Elles

frappent les gens âgés et tarés. Elles sont graves. Ce sont surtout des congestions pulmonaires œdémateuses, avec asphyxie, dilatation cardiaque et mort rapide.

Les nécropsies ont montré la rareté des foyers pneumoniques (un seul cas de pneumonie macroscopique) et la grande étendue des lésions pulmonaires (œdème congestif, dans la plupart des cas).

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 28 juillet 1922.*

**Rétrécissement total de l'isthme de la crosse aortique compliqué d'endocardite infectieuse.** — MM. LŒPER et MARCHAL.

**Néphrite azotémique avec anémie grave, anxiété et hypothermie.** — MM. Pr. MERKLEN et MINVIELLE rapportent un nouveau cas d'anémie grave, à type pernicieux, ayant évolué chez une azotémique : 1 820 000 hématies et 12 000 leucocytes, polynucléose sans éosinophilie ni myélémie à aucun moment. Temps de saignement et de coagulation très allongés, résistance globulaire normale. La rate n'offrait ni congestion, ni réaction myéloïde ou macrophagique. A signaler en outre l'état d'anxiété et d'angoisse qui semble bien appartenir à l'azotémie, de même d'ailleurs que l'hypothermie.

**Un cas de leucémie myéloïde traitée depuis sept ans par le benzol et hématologiquement guérie.** — MM. VAQUEZ et YACOEL rapprochent ce cas de celui de M. Aubertin, précédemment rapporté, concernant une anémie splénique infantile.

Dès la première année de traitement par le benzol, l'état général de la malade s'était considérablement amélioré (elle avait repris 7 kilos) avec disparition complète de la fièvre qui oscillait au début entre 38-39°. La rate avait repris et conservé son volume normal. Le chiffre de globules blancs, qui était de 550 000 au début, était lui aussi redevenu et resté normal (8 000 sans myélocytes), et le chiffre des globules rouges de 3 000 000 était remonté à 5 000 000.

Après un arrêt de traitement d'une année et demie, la malade présenta de nouveau une leucocytose assez élevée (90 000) avec quelques myélocytes. Une nouvelle administration de benzol pendant quatre mois eut raison de cette courte récidive. Depuis ce temps et sans traitement on ne constate plus de troubles cliniques ; le chiffre de globules blancs est normal ainsi que la formule leucocytaire (pas de myélocytes).

Les cas de leucémie traités et améliorés par le benzol ne se comptent plus en France et à l'Etranger. Cependant, il ne semble pas qu'on ait jamais relaté un cas où le benzol ait été seul employé et où la guérison ait été maintenue si longtemps, même après la cessation de tout traitement.

La dose de benzol employée était de quarante gouttes par jour pendant deux jours et de soixante à quatre-vingt-dix gouttes les jours suivants pendant les quinze premiers jours du mois, sous le contrôle des examens hématologiques.

**Les échanges respiratoires des hyperthyroïdiens ; technique de la mesure du métabolisme basal.** — MM. Marcel LABBÉ et STÉVENIN ont montré que l'exagération du métabolisme basal est constante dans la maladie de Basedow ; dans cinq cas nouveaux qu'ils ont examinés, ils ont trouvé des valeurs des 48,5, de 48,4, de 47,9, de 53,1, et de 72,2. L'exagération n'a fait défaut que chez des malades traités par les rayons X.

Les auteurs, dans ces recherches, pratiquent le dosage simultané de $CO^2$ et de O, calculent le quotient respiratoire qui doit intervenir dans la formule de Du Bois, utilisent l'appareil de Laulanié plus précis que celui de Haldane et surtout adoptent un coefficient calorique moyen pour le $CO^2$ supérieur à celui de MM. Achard et Binet dont la technique, semble-t-il, donne des chiffres trop bas.

**Diabète insipide traité par le novarsénobenzol.** — M. Marcel LABBÉ. — Chez ce malade, ne présentant aucun indice de lésion de l'hypophyse, l'injection d'extrait hypophysaire n'avait donné aucun résultat. En raison de quelques troubles oculaires d'apparence spécifique, d'une névralgie du trijumeau, d'une bradycardie légère et d'une lésion de la paroi postérieure de la selle turcique, on institua un traitement antisyphilitique. Dès le deuxième jour suivant la première injection de novarsénobenzol la polydipsie et la polyurie cessaient pour ne plus reparaître.

**Diabète et traitement bismuthé.** — M. Louis BORY. — Un sujet, diabétique depuis seize années, contracte la syphilis. Un traitement mercuriel et arsenical intensif de deux ans n'a aucune action sur les manifestations du diabète. Celles-ci disparaissent par contre à la suite d'une cure bismuthée.

On peut se demander si le bismuth ne possède pas une action propre et remarquable — qui serait à vérifier — sur la cause elle-même et encore inconnue du diabète ; ou si l'action n'a pas eu lieu par l'intermédiaire d'une syphilis héréditaire, qui paraît exister dans le cas particulier, et ne contredit pas, comme on le sait, l'apparition d'une syphilis ultérieurement acquise.

**Syphilis acquise chez l'enfant.** — M. H. GRENET, Mme L. HONNORÉ, M. A. JEANJEAN rapportent 15 cas de syphilis acquise chez des enfants de cinq mois à dix ans. Chez une fillette de dix ans, la syphilis est consécutive à un viol. Dans tous les autres cas, la contamination est extragénitale, d'origine familiale, due presque toujours à la mère qui, en période secondaire, ne prend aucune précaution et continue à soigner ses enfants. Dans une famille, six personnes sur sept ont été atteintes : une enfant contaminée par sa sœur aînée, deux fillettes et la mère par cette enfant, le père par la mère. La syphilis acquise de l'enfant est presque toujours une maladie d'ignorance et de malpropreté. Sa fréquence est grande, puisque sur 117 enfants syphilitiques, il y a 15 syphilis acquises, soit une proportion de 12,82 p. 100.

PAUL JACQUET.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LA RÉACTION POST-ADRÉNALINIQUE
## DANS LE PRONOSTIC

PAR

SÉVÉRYN STERLING
Médecin des hôpitaux de Lodz.

L'application thérapeutique de l'adrénaline (suprarénine, paranéphrine, épinéphrine, et asthmolysine) est très répandue à l'heure actuelle.

En chirurgie, elle est employée depuis longtemps comme hémostatique dans les hémorragies externes. Dans la pathologie interne, l'adrénaline est employée par certains médecins dans le traitement des hémoptysies. Dans ces derniers cas, il ne faut pas attribuer une action favorable éventuelle à la vaso-constriction des vaisseaux sanguins pulmonaires, car l'adrénaline, ou bien n'agit pas du tout sur ces vaisseaux, ou bien produit plutôt leur dilatation secondaire. Théoriquement on pourrait alors s'expliquer l'action de l'adrénaline soit par l'accélération de la coagulation sanguine, soit par l'épaississement passager du sang (la vaso-constriction périphérique poussant une partie du plasma dans les tissus ambiants), soit, finalement, par la contraction musculaire de la rate ; cette contraction aurait comme conséquence une introduction dans le courant sanguin d'une très grande quantité des plaquettes sanguines. Beaucoup plus effective est l'action de l'adrénaline dans les hématémèses.

L'adrénaline est, en outre, largement employée dans l'affaiblissement du muscle cardiaque au cours des maladies infectieuses.

Dans ces états morbides les vaisseaux sanguins, sous l'influence de l'adrénaline, non seulement ne se contractent pas, mais se dilatent ; c'est ce qui influencerait favorablement la nutrition du muscle cardiaque et de là l'augmentation de sa capacité de travail. Toutefois cette vaso-dilatation est trop fugace (même après l'injection intraveineuse de l'adrénaline, ou après plusieurs injections sous-cutanées au cours des vingt-quatre heures) pour que l'on puisse espérer obtenir par ce moyen un effet curatif plus considérable.

Il faut plutôt supposer que l'adrénaline agit sur les terminaisons du sympathique, en sensibilisant le muscle cardiaque ou ses nerfs à l'action d'impulsions normales et augmente ainsi le rendement du muscle cardiaque. D'une manière ou d'une autre, l'adrénaline est un myotonique cardiaque physiologique, et l'hypofonction du système *chromaffine* (qui survient parfois après l'hyperfonction, par exemple dans les phases avancées de l'hypertrophie du cœur) produit l'asystolie.

Enfin, je dois rappeler l'action curative bien connue de l'adrénaline, employée sous forme d'asthmolysine (chlorhydrate de suprarénine additionné d'hypophysine) dans les accès d'asthme essentiel (éosinophilie du sang et présence d'éosinophiles dans les crachats). Cette action favorable dépendrait de l'augmentation du tonus du sympathique qui surmonterait le tonus élevé du pneumogastrique ; ce dernier, comme on sait, accompagne l'accès, d'asthme essentiel.

Mais nous ne nous occuperons pas ici de l'action curative de l'adrénaline ; l'objet du présent travail est la place qu'occupe l'adrénaline parmi les méthodes pharmacologiques si peu nombreuses ayant une signification pronostique.

La réaction générale qui se produit après l'introduction de l'adrénaline constitue en effet un signe important dans le pronostic de certaines maladies infectieuses. Ce rôle est tout à fait indépendant de la valeur curative de l'adrénaline.

Les probabilités du pronostic se dégagent déjà après la première et unique application d'adrénaline. En employant l'adrénaline depuis un certain nombre d'années, j'ai constaté que dans les cas où ce médicament provoque une réaction nette et, à plus forte raison, quand la réaction est très forte, l'issue de la maladie sera favorable, malgré le pronostic fâcheux établi sur la base des phénomènes cliniques. Très fréquemment j'avais la possibilité de constater ce fait clinique au cours de l'épidémie de grippe. Dans plusieurs dizaines de cas très graves avec des complications pleuro-pulmonaires, de si mauvaise réputation, j'ai pu affirmer catégoriquement un pronostic favorable, à cause d'une réaction très vive, produite par l'introduction de l'adrénaline.

Quelques minutes après l'injection hypodermique de l'adrénaline (1 centimètre cube de la solution à 1 p. 1000), nous pouvons habituellement remarquer une certaine pâleur de la face, parfois des battements du cœur, des pulsations des artères temporales, et des tremblements des mains, une accélération du pouls de 10 ou de 20 battements et une petite augmentation de la pression artérielle. Chez certains individus nous n'observons pas du tout de réaction à l'adrénaline ; chez d'autres malades, par contre, toutes les manifestations énumérées ci-dessus sont renforcées : les battements de cœur sont très prononcés ; les malades ont une sensa-

tion d'oppression, de peur ; on note des frissons très forts, une accélération notable du pouls (de 30 à 60 battements), une augmentation très grande de la tension artérielle, allant jusqu'à 200 millimètres Hg et plus. On observe parfois des cas avec un ralentissement du pouls ; la cause réside dans l'irritation du centre du pneumogastrique par la haute tension artérielle. Cette réaction formidable inquiète le malade, effraye l'entourage, si le médecin ne la prédit pas et n'explique pas sa signification favorable. Dans tous les cas de grippe, où l'administration de l'adrénaline produisait cette réaction énergique, j'avais émis un pronostic favorable. Cette constatation recueillie par moi pendant la grippe, a été confirmée ensuite dans des cas graves de pneumonie croupale et dernièrement dans une épidémie de dothiénentérie.

Il est évident que le pronostic basé sur cette réaction de la capacité cardiaque est en dehors des conséquences d'une complication telle que le traumatisme mécanique de la surface malade de la muqueuse intestinale, c'est-à-dire des grosses hémorragies intestinales.

Pour justifier théoriquement la valeur pronostique de cette réaction, dont l'absence n'implique pas nécessairement un pronostic mauvais, il est nécessaire de rappeler quelques notions concernant l'action des nerfs végétatifs.

Deux systèmes composent le groupe des nerfs végétatifs : le système sympathique et le système autonomique (on l'appelle aussi parasympathique), dont le représentant le plus important est le pneumogastrique.

Sans entrer dans les détails anatomiques de ces deux systèmes, je me bornerai seulement à rappeler que presque tous les organes de la vie végétative sont innervés ainsi par les deux groupes de ces nerfs. De plus, l'action physiologique de chacun de ces deux systèmes est presque toujours antagoniste. Font exception à cette première loi les glandes sudoripares, les muscles pilaires et une partie des muscles des vaisseaux abdominaux qui reçoivent des fibres nerveuses seulement du sympathique.

On voit l'exemple de l'antagonisme des deux systèmes dans l'accélération de l'action cardiaque par le sympathique (nerf accélérant), et son ralentissement par le pneumogastrique (nerf autonomique). Le même antagonisme s'observe dans l'accélération du péristaltisme intestinal par le pneumogastrique et son arrêt par le sympathique abdominal.

Le fait de l'existence de poisons électifs, c'est-à-dire de poisons ayant une affinité particulière soit pour le sympathique, soit pour les nerfs autonomiques, parle aussi en faveur de la différence des propriétés des deux systèmes. Ces propriétés forment la base des recherches expérimentales (et cliniques) sur lesquelles reposent nos connaissances sur les nerfs de la vie végétative. Je dois pourtant mentionner qu'il existe des exceptions à cette règle : ainsi l'atropine agit sur les fibrilles autonomiques dans l'œil, sur les glandes salivaires, sur le cœur, sur les muscles, sur les bronches, sur l'intestin, tout comme sur les glandes sudoripares, innervées exclusivement par le sympathique. On a voulu employer (Eppinger et Hess) cette action pharmacologique élective comme base d'une classification constitutionnelle de l'organisme humain.

On a essayé de diviser les individus en sympathicotoniques et vagotoniques, en dépendance de l'influence que produisait une action pharmacologique sur l'un ou l'autre de ces systèmes. (Le système autonomique est électivement excité par la pilocarpine ; il est déprimé par l'atropine ; le système sympathique est excité par l'adrénaline. Les individus qui réagissent vivement sous l'action de la pilocarpine et restent, par contre, insensibles à l'action de l'adrénaline, sont des vagotoniques. Ceux qui réagissent vivement sous l'action de l'adrénaline sont des sympathicotoniques.)

Quoique cette doctrine, comme base d'une classification constitutionnelle, n'ait pas persisté, elle comporte néanmoins des conséquences cliniques très importantes.

A l'heure actuelle, on ne parle plus si catégoriquement dans les résultats des recherches pharmacologiques de l'existence chez telle ou telle personne des signes d'une tension innée et perpétuelle dans l'un ou dans l'autre des deux systèmes végétatifs ; on ne parle plus des vagotoniques et des sympathicotoniques comme de types constitutionnels.

La réactibilité d'un système donné au facteur phamacologique approprié prouve seulement que ce système est anatomiquement intact, physiologiquement correct.

Étant donnée l'action antagoniste des deux systèmes, le degré de réactibilité de chacun d'eux n'est pas encore une fonction exacte de l'état du système donné. Un état de grande tension fonctionnelle du pneumogastrique diminue l'effet fonctionnel de la tension normale du sympathique et *vice versa*. Par contre, une tension moyenne du pneumogastrique peut donner, grâce à l'atonie de l'antagoniste, un résultat fonctionnel important. Donc il faut évaluer les phénomènes cliniques à ce point de vue relatif.

Nous nous heurtons à de pareilles difficultés, en cherchant la source primitive des hormones qui prennent une partie active dans ces phénomènes, car d'eux dépend aussi, et en grande partie, la tension des nerfs végétatifs (à un degré beaucoup moindre que du système nerveux central).

Une deuxième difficulté est l'état anatomique variable de l'organe, dont l'activité présente le point de repère pour l'excitabilité du nerf donné.

Une excitation mécanique du pneumogastrique donne un ralentissement du cœur sain ; le degré de ralentissement présente alors l'état de tension du pneumogastrique. Mais un muscle cardiaque anatomiquement lésé avec une tension du pneumogastrique beaucoup moins élevée, présentera un ralentissement beaucoup plus considérable. C'est ce qui rend difficile l'évaluation de l'état du système nerveux végétatif.

C'est pourquoi nous concluons en clinique sur la capacité du muscle cardiaque, en cherchant par d'autres méthodes les sources de cette incapacité : le muscle lui-même, ou bien le pneumogastrique.

Une troisième difficulté vient du fait qu'il y a des individus chez lesquels l'adrénaline par exemple produit, outre la faible action élective sur le sympathique en général, une action plus strictement élective et forte sur des ramifications du sympathique, mais seulement dans certains organes. Elle provoque donc chez certaines personnes, par exemple, une accélération du pouls, chez d'autres une augmentation de la pression artérielle et une diurèse, chez d'autres enfin un fort tremblement. On pourrait me faire l'objection suivante : le médicament introduit dans l'organisme agit non seulement sur l'un des deux systèmes, mais aussi sur les organes eux-mêmes. Au point de vue clinique, ce fait nous intéresse très peu.

Les recherches concernant les influences de certains poisons sur les deux systèmes de nerfs appartiennent au groupe de celles sur l'action fonctionnelle des organes de la vie végétative. Dans le cas particulier, nous nous contenterons des expériences sur les nerfs qui envoient leurs fibrilles au muscle cardiaque. Parmi les méthodes cliniques de ce groupe, il convient de mentionner les suivantes :

1° **L'arythmie respiratoire.** — La différence de distance entre les contractions cardiaques (battements du pouls) pendant la respiration est un fait bien connu. Ordinairement elle a lieu pendant la respiration profonde et lente. Si cette arythmie survient pendant la respiration superficielle, ou pendant un arrêt artificiel de la respiration, ceci nous prouve une surexcitabilité du centre du pneumogastrique.

2° **Le réflexe oculo-cardiaque.** — En comprimant les globes oculaires, on obtient un ralentissement du pouls et sa diminution qui peut aller jusqu'à sa disparition. C'est un signe de l'augmentation de la tension du pneumogastrique.

3° **Le signe de la compression de Czermak.**— La compression du pneumogastrique au cours de son trajet le long de l'artère carotide produit parfois un ralentissement du cœur. Le signe de Czermak peut prouver non seulement (ou pas tant) l'existence d'une grande tension du pneumogastrique, mais une incapacité fonctionnelle du muscle cardiaque.

4° **Le dermographisme.** — Un frottement de la peau avec un objet obtus doit produire (après dix à quinze secondes) une ligne blanche. Sergent conclut, de ce signe, à une insuffisance surrénale.

5° **L'application de poisons végétatifs.** — A. L'ADRÉNALINE. — *a.* Après une injection hypodermique se montrent les phénomènes décrits ci-dessus. Après dix à vingt minutes, ces phénomènes disparaissent sans aucune conséquence désagréable ; seulement, dans certains cas exceptionnels, les malades éprouvent un malaise plus prolongé. Une forte réaction à l'adrénaline prouve l'existence d'une grande tension dans le système sympathique.

*b.* Signe de Lœwi. Après l'introduction de 3 gouttes d'adrénaline du commerce dans le sac conjonctival, nous n'observons, chez un homme normal, aucun changement de la pupille. Les sympathicotoniques, par contre, montrent une dilatation de la pupille.

*c.* La glycosurie. On injecte l'adrénaline à jeun et, six heures après, on commence à examiner l'urine toutes les deux heures. Chez un individu normal, l'urine ne contient pas de sucre (ou seulement des traces); chez un sympathicotonique on constate que la glycosurie atteint jusqu'à 3 p. 100.

*d.* La formule sanguine. Pendant la première demi-heure après l'injection, nous observons une lymphocytose (après laquelle il se produit une leucocytose polynucléaire) ; c'est probablement une conséquence des contractions rythmiques de la rate, qui se produit chez les sympathicotoniques avec plus de force.

B. LA PILOCARPINE. — 0,5 à 1 centimètre cube d'une solution à 1 p. 100 produit, chez des personnes d'une sensibilité particulière du système autonomique, une forte sensation de chaleur, des sueurs très abondantes, une augmentation du

péristaltisme intestinal, des battements de cœur, même des vertiges ; ces phénomènes passent, d'ailleurs, très vite.

C. L'ATROPINE. — Appliquée sous forme d'injections hypodermiques de 0,0005 à 0,001 (de la solution à 1 p. 1000), elle produit les phénomènes bien connus du côté des glandes salivaires, de la pupille et de l'intestin. S'il s'agit de connaître son action sur le cœur, l'observation du ralentissement du pouls dans la convalescence est très importante. Elle dépend de l'état de la tension du centre du pneumogastrique. L'application de l'atropine paralyse ce centre et la bradycardie cesse. Si cela n'arrive pas, c'est une preuve de l'existence d'une tension fonctionnelle des nerfs autonomiques.

Après ce court exposé des faits, je reviens au sujet qui est l'objet principal du présent travail.

Comme je l'ai déjà mentionné, la théorie divisant les individus en sympathicotoniques et vagotoniques constitutionnels ne tient plus debout. Cela veut dire que cette division, qui admet une activité innée, invariable des glandes à sécrétion interne et l'existence entre elles d'une coordination, se produisant toujours dans la même direction, est inexacte. Car le fonctionnement des nerfs de la vie végétative peut être considéré comme reflet, comme expression du travail et du jeu réciproque qui se produisent dans l'organisme entre ces glandes. Mais nous pouvons appeler « constitution » non seulement les propriétés statiques, mais aussi les propriétés dynamiques.

Si la constitution d'un individu est le mode par lequel son organisme réagit, dans un moment donné, contre les influences externes, il ne nous reste alors de la conception d'Eppinger et de Hess que l'existence, à un moment donné, de certains facteurs qui tiennent en tension, soit le système autonomique, soit le système sympathique. Parmi ces facteurs, il faut citer avant tout les hormones. Dans tous les organes de la vie végétative le système vasculaire joue, dans la conservation de la vie, le rôle prépondérant. L'issue de la maladie dépend, en dernière ligne, de l'état de ce système.

Beaucoup de faits certifient que les individus à haute tension du sympathique possèdent un muscle cardiaque plus apte que les autres, toutes causes étant égales d'ailleurs. Beaucoup de faits prouvent aussi que l'état du muscle est *eo ipso* une fonction mathématique de la capacité sécrétoire du système chromaffine.

L'incapacité du système chromaffine peut être la conséquence de l'épuisement fonctionnel des glandes surrénales, ou bien la conséquence de leur affection anatomique. La diphtérie, avec ses modifications des surrénales et avec sa mort cardiaque, en est l'exemple le plus fréquent (cela n'est pas contredit par les modifications pathologiques trouvées dans le muscle lui-même). La même chose se produit dans la dothiénentérie. Nous avons ici affaire à une action élective de certains poisons bactériens sur le système chromaffine et par lui sur le sympathique, et une autre sur le pneumogastrique. Dans la dysenterie nous avons, par exemple, une irritation très grande du pneumogastrique, allant jusqu'à son épuisement, jusqu'à sa paralysie. Une conséquence médiate de cet état est une hyperfonction relative du sympathique. Ce fait se trouve corroboré par l'action thérapeutique utile de l'atropine dans la première période de la maladie, d'une part, et par l'apparition dans la seconde période du signe de Lœwi et de la glycosurie alimentaire, d'autre part (qui est l'expression de l'augmentation, relative, de l'adrénaline dans le sang).

Dans l'application clinique de cette réaction à signification pronostique décrite ci-dessus, il faut procéder comme suit :

Nous commençons par la constatation du réflexe oculo-cardiaque. Son absence diminue la valeur des phénomènes post-adrénaliniques (sympathicotonie relative, comme par exemple dans la dysenterie), s'ils ont lieu.

Au point de vue théorique, un très vif réflexe oculo-cardiaque doit restreindre nos conclusions post-adrénaliniques, car une forte tension du pneumogastrique empêche les manifestations du sympathique de se déclarer. Partant de ce point de vue, nous devons émettre un pronostic particulièrement bon en cas de concomitance d'une forte réaction post-adrénalinique et du réflexe oculo-cardiaque. J'ai pu confirmer ceci dans deux cas très graves de pneumonie grippale. (Dans l'un de ces cas, le diagnostic était le suivant: broncho-pneumonie grippale bilatérale, pleurésie purulente gauche. La guérison se produisait sans opération, après cinq semaines).

Après l'injection de l'adrénaline, il suffit de vérifier l'existence des manifestations générales ; en cas de leur absence, on peut chercher les autres manifestations post-adrénaliniques décrites ci-dessus. Les manifestations générales se produisent avec beaucoup de force seulement après la première injection ; après les injections suivantes, elles deviennent de plus en plus faibles. (Dans un cas de récidive de dothiénentérie, une injection répétée une seconde fois, trois semaines après la première, donna de nouveau une

réaction vive). Contre les phénomènes subjectifs désagréables il est bon de donner à respirer de l'ammoniaque. L'absence de la réaction post-adrénalinique, tout en rendant le pronostic douteux, ne le tranche pas pourtant. L'accélération du pouls ou de l'action cardiaque, qui est d'un mauvais pronostic dans la tuberculose pulmonaire, ainsi que nous l'avons décrit il y a plusieurs années, est attribuée, par les auteurs français, à l'affaiblissement de l'action du muscle cardiaque par l'insuffisance surrénale. Cette corrélation entre le muscle cardiaque et la surrénale se produirait par le nerf sympathique.

Des explications plus détaillées sur la relation entre la réaction post-adrénalinique et le pronostic sont données par les recherches de Deutsch (*Wien. kl. Woch.*, 1917, n° 35) ; cet auteur voit, dans la présence de la réaction post-adrénalinique, une indication pour l'application d'adrénaline dans la tuberculose, avec espérance de succès. Il émet aussi l'opinion que la présence des sécrétions sympathicotropes diminue l'action nocive du poison tuberculeux et arrête la marche de la maladie. (Si nous attribuons au système chromaffine un rôle protecteur dans la tuberculose, il faudrait alors admettre l'affaiblissement du muscle cardiaque, la faible tension artérielle et l'accélération du pouls comme preuves de l'épuisement des surrénales fatiguées par une action protectrice, comme preuves de leur hypofonction).

Mais l'accélération du pouls peut dépendre aussi de l'état de la glande thyroïde. L'« hyperthyroïdie » est, pour les uns, l'expression de l'irritation inflammatoire de la glande thyroïde par des toxines tuberculeuses ; pour les autres, l'expression d'une hyperfonction ayant un but protecteur. Deutsch défend ce dernier point de vue, en attribuant à la glande thyroïde un rôle pareil à celui de la glande surrénale. J'ajouterai, pour ma part, que, dans l'hyperthyroïdie, nous avons une petite accélération du pouls sans diminution de la tension, qui caractérise la tachycardie relative, d'un pronostic mauvais. Dans mon service et à l'hôpital pour les tuberculeux peu avancés à Chojny (banlieue de Lodz), j'avais essayé, avec un de mes assistants, d'appliquer l'adrénaline pour le pronostic. La guerre a interrompu nos travaux. On ne peut parler des résultats, car il est évident que, seules, des expériences de longue durée autorisent à tirer des conclusions nettes. Néanmoins, les observations recueillies jusqu'à présent prouvent en général que les phénomènes post-adrénaliniques (la réaction de Lœwi n'était plus employée) ont donné des résultats tout à fait concordants avec le pronostic, basé sur les symptômes cliniques.

Dans un cas de tuberculose subchronique (bacilles de Koch dans le pus) avec un état fébrile, datant de plusieurs semaines, compliquée d'une pneumonie grave d'origine bronchitique, la réaction post-adrénalinique très vive a permis de pronostiquer non seulement une bonne issue de la grippe, mais aussi une marche favorable de la tuberculose ; la malade se porte à l'heure actuelle (voilà déjà six mois) très bien.

---

## RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
# SUR L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE (1)

PAR

**H. MALHERBE** et **L. FORTINEAU**

Professeur à l'École de médecine de Nantes.

Professeur suppléant à l'École de médecine de Nantes.

Si l'on s'en rapporte aux idées émises par Schmorl, Birch Hirchfeld, Kœckel, Runge, et Geipel sur la tuberculose placentaire, et aux résultats expérimentaux de Gaertner, Nocard, Grancher et Straus, Sanchez-Toledo, Vignal, Landouzy et Læderich, l'hérédité du germe est exceptionnelle.

Par contre, aussi bien chez l'enfant que chez les petits animaux de souche tuberculeuse, il est fréquent de rencontrer des manifestations dystrophiques variées.

Notre excellent confrère, le Dr Grosse, nous ayant confié l'examen des organes d'une femme bacillaire avancée et de son enfant extrait à huit mois de gestation par intervention césarienne, nous avons été de ce chef amenés à faire quelques recherches dans cet ordre d'idées.

C'est le résultat de ces recherches que nous voulons consigner dans ces lignes,

Voici d'abord l'exposé rapide de l'examen anatomo-pathologique des organes sus-mentionnés.

A. **Autopsie de la mère.** — Cette femme, atteinte de laryngite tuberculeuse, succomba aux suites d'une bronchopneumonie de même nature.

L'ouverture du cadavre montra dans les poumons des lésions bacillaires généralisées. Granulie au niveau des deux poumons, cavernes au sommet droit, adhérences pleurales.

Le foie est gros, en dégénérescence graisseuse. La rate est normale.

Les reins sont gros, leur surface est semée de petites hémorragies, et se décortiquent bien. La capsule surrénale droite est normale; la gauche présente quelques cavernules.

Le corps est squelettique.

(1) Travail du laboratoire de bactériologie de l'École de médecine de Nantes.

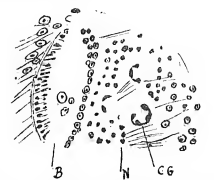
Voici l'exposé rapide de l'examen histologique de ces organes :

Le foie, les reins, les capsules surrénales montrent comme caractéristiques des lésions de sclérose, pas de lésions tuberculeuses. En outre, dans le rein on note quelques foyers de néphrite épithéliale.

Les lésions du poumon méritent plus d'attention.

Il y a des lésions de bronchite manifestes : la plupart des bronches présentent, de la périphérie vers la lumière, une tunique fibreuse épaisse et un épithélium proliféré. Dans certains points on voit deux et trois assises de cellules tassées les unes contre les autres. Dans d'autres points, la desquamation paraît si active que des masses épithéliales sont tombées dans la lumière de la bronche ; on distingue encore leurs cils vibratiles.

Certaines bronches sont enfouies dans un manchon de cellules inflammatoires.




Point d'une coupe d'un poumon de cobaye né de la femelle tuberculeuse n° II.

B. Coupe d'une bronche. La paroi fibreuse a disparu, la bronche est limitée par son épithélium de revêtement qui a résisté. — Sur un bord, on reconnaît très bien les cellules vibratiles à deux assises. Autour de cette bronche, cellules inflammatoires.

N. Nodule tuberculeux : on y distingue très bien trois cellules géantes (GG). (C. G.)

Enfin, dans les points très malades, on ne distingue plus la structure habituelle de l'organe. Dans un tissu fibreux dense, on aperçoit des lésions rappelant d'une façon typique le nodule tuberculeux.

A la périphérie, nous voyons un anneau de tissu fibreux dense, infiltré de cellules migratrices. En dedans de ce tissu fibreux, des cellules épithélioïdes abondantes, puis au centre du nodule une masse granuleuse, mal colorée, où se distinguent jusqu'à quatre ou cinq cellules géantes avec leur couronne de noyaux.

Dans les cloisons fibreuses, il y a des vaisseaux scléreux. Nous avons observé, au niveau d'une bronche, une véritable fonte du tissu pulmonaire. On distinguait encore des amas de cellules cylindriques bien colorées, vestiges du conduit bronchique attaqué et dissocié lui-même par le processus de nécrose.

En résumé, outre des lésions de sclérose, on trouve des lésions *nettes de bacillose*.

**B. Autopsie de l'enfant.** — L'enfant est un enfant mâle à huit mois de gestation, bien constitué, sans particularités extérieures.

A l'ouverture du corps, on relève dans le foie deux petits noyaux jaunâtres. Les autres organes semblent sains.

On insère sous la peau d'un cobaye des fragments de rate, de poumon et de foie.

En examinant l'arrière-faix, on voit sur la face supérieure du placenta un tubercule qui, macroscopiquement, paraît assez net. On l'insère sous la peau d'un autre cobaye.

Pas de résultat.

On a pratiqué l'examen histologique du placenta, des poumons, de la rate et du foie de l'enfant.

Nous n'avons rencontré aucune altération pathologique qui mérite une description spéciale, sauf dans le foie, où il existait des altérations cellulaires assez marquées.

Dans aucun de ces organes nous n'avons pu déceler de lésions de bacillose.

**Recherches expérimentales.** — Obligés, pour des raisons diverses, de limiter le champ de nos expériences, nous nous sommes efforcés de poursuivre avec toute la précision possible les résultats obtenus à la suite de l'inoculation de cultures tuberculeuses à des cobayes femelles, et les modifications consécutives observées dans la progéniture de ces femelles.

De 1908 à 1914, treize cobayes femelles ont été inoculées au début de leur gestation, les dix premières sous la peau avec 0cc,5 d'émulsion de culture de tuberculose humaine, les trois autres avec des crachats tuberculeux.

Des trois femelles inoculées avec des crachats, l'une mourut peu après, la seconde mangea ses petits, enfin la guerre nous empêcha de suivre l'évolution de la progéniture de la troisième.

Sur les dix femelles inoculées avec des cultures, trois ont avorté, cinq ont perdu leurs petits, soit pendant les premiers jours, soit au bout de plusieurs mois, cachectiques ; enfin les portées des deux dernières ont été observées très soigneusement, et les organes de quelques petits furent examinés histologiquement.

EXPÉRIENCE I. — Si nous désignons par le n° I la femelle inoculée au début de sa gestation, le 18 novembre 1908, avec 0cc,5 d'une émulsion de culture tuberculeuse, nous enregistrons les faits suivants :

Le 5 *décembre*, cette femelle met bas. Elle présente à cette date un petit abcès *non ulcéré* au point d'inoculation et quelques ganglions inguinaux. Cette femelle meurt par la suite (22 avril ; cinq mois d'incubation), très tuberculeuse.

Le 5 décembre, aussitôt après l'accouchement, ses deux petits sont placés dans la cage stérilisée d'une femelle saine qui vient elle-même de mettre bas.

4 *janvier* 1909. — Le premier de ces deux petits meurt : on ne trouve que de la péricardite séreuse et une congestion pulmonaire limitée. On inocule la moitié du foie, de la rate et du poumon sous la peau d'un cobaye.

Celui-ci meurt en quatorze mois, ne présentant aucune altération de ses organes, sauf un ganglion mésentérique, ne renfermant pas de bacilles tuberculeux, et qui lui-même, inoculé sous la peau d'un nouveau cobaye, ne donna qu'un résultat négatif.

Les organes de ce premier petit n'ont pas été examinés histologiquement.

Le second petit n'a pas été suivi ultérieurement.

EXPÉRIENCE. II. — La cobaye femelle n° II met bas quatre petits vingt jours après une inoculation sous-cutanée de culture tuberculeuse ; à ce moment, l'abcès tuberculeux de la femelle n'est pas ulcéré. Cette femelle meurt en trois mois, tuberculeuse.

Le *premier petit* meurt une heure après ; ses organes ne furent pas examinés histologiquement, mais le foie et la rate furent insérés sous la peau d'un cobaye. Le sujet inoculé avec ces organes, sacrifié au bout de huit mois, ne présentait aucune lésion.

Les trois autres petits sont mis en cage avec une femelle saine venant d'accoucher.

Le *second petit* cobaye meurt en deux mois et demi, amaigri ; ses organes sont normaux, sauf une légère congestion pulmonaire et un peu d'ascite. Sous la peau d'un cobaye on insère poumon et rate du sujet qui vient de succomber, mais ce cobaye inoculé meurt d'infection vingt-quatre heures après.

L'examen des coupes pratiquées sur le *poumon* nous a permis de constater les altérations suivantes : les bronches présentent une paroi irritée avec prolifération et desquamation de l'épithélium vibratile. A la périphérie de la bronche, quelques amas de cellules migratrices.

Au niveau de ces bronches, nous avons constaté un *nodule tuberculeux* en formation ; la bronche paraît en faire le centre ; sur un côté de la paroi se trouvent deux ou trois assises de cils vibratiles ; sur l'autre paroi, tout l'épithélium est desquamé. Autour de la bronche il existe un amas de cellules où l'on distingue des éléments assez grands rappelant les cellules épithélioïdes. Dans un point, on trouve une *cellule géante* en formation qui présente une couronne de noyaux bien colorés et un centre plus flou, légèrement granuleux. Tout près de celle-ci, nous en avons trouvé une autre permettant de saisir bien nettement la formation de ces cellules géantes aux dépens des vaisseaux. On distingue, en effet, la paroi vasculaire présentant, tassé et proliféré sur une partie de son bord, l'épithélium vasculaire, et dans la lumière du vaisseau deux ou trois grandes cellules, sans doute cellules lymphatiques.

Tout à fait à la périphérie de ce nodule existent des cellules migratrices.

D'autres bronches sont normales.

Un vaisseau à parois scléreuses forme le centre d'un nodule inflammatoire : tout autour existe une vive irritation des alvéoles (desquamation, prolifération cellulaire, nombreuses fibres élastiques). On observe des hémorragies dans les travées périacineuses. Presque tous les vaisseaux sont fortement gorgés de sang (phénomènes congestifs).

Le foie, la rate et le rein de ce même animal ont été examinés : les coupes ne nous ont rien appris d'intéressant, sauf dans le rein où il existe de la néphrite épithéliale subaiguë.

Le *troisième petit* meurt très amaigri en treize mois. Les organes semblent normaux ; pas d'examen microscopique. Sous la peau d'un cobaye on insère la moitié de sa rate : ce dernier succombe au bout de six mois sans lésions et sans amaigrissement.

Le *quatrième petit* meurt en trois ans. Il ne s'est amaigri que depuis trois mois. Ses organes, à l'examen macroscopique, paraissent normaux ; pas de liquide dans la plèvre ni dans le péritoine. L'examen microscopique des coupes du poumon n'y décèle pas de lésions de tuberculose, mais des signes de broncho-pneumonie avec des lésions inflammatoires et des foyers hémorragiques.

Le foie, la rate, les reins ne montrent aucune altération méritant une description spéciale.

*
* *

**Discussion.** — 1° Bien que de hautes autorités aient formellement affirmé qu'on ne naissait jamais tuberculeux, mais qu'on le devenait, il ne paraît pas impossible de trouver des exceptions à cette règle.

Rares peut-être, très rares sont-elles, mais cependant, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, le nouveau-né issu d'une mère tuberculeuse dont la tuberculose évolue pourrait venir au monde déjà tuberculeux.

En considérant le cas clinique que nous citons, les quelques expériences sommaires qu'il nous a conduits à tenter, en considérant également les cas analogues, d'ailleurs peu nombreux, que l'on relève dans la littérature médicale, on groupe un faisceau de faits qui, malgré tout, amène la pensée à formuler quelques réserves à l'endroit de cette assertion si catégorique.

2° Est-il possible, avec les données actuelles que l'on possède sur cette question, d'esquisser la genèse des faits analogues à ceux que nous avons étudiés?

En effet, si l'on s'en rapporte aux constatations des différents auteurs, on remarque que très peu d'entre eux ont réalisé le passage du bacille tuberculeux à travers le placenta (1). Les expériences les plus remarquables à ce sujet sont celles de Landouzy et Hipp. Martin, de Renzi, Cavagnès et de Gaertner.

Par contre, les autres observateurs auraient échoué.

La raison que ces auteurs ont donnée pour expliquer leur échec est que le placenta est un filtre parfait.

3° On admettrait cependant, comme le pensent Rietschel et Levenberger, que la contamination du nouveau-né se réalise à la faveur des effractions que produisent dans le placenta les contractions utérines, effractions se produisant surtout au niveau des lésions tuberculeuses placentaires s'il existe de la bacillémie chez la mère : c'est la théorie de leur infection *in partum*.

4° Est-il besoin d'invoquer cette dernière théorie? N'est-il pas possible d'expliquer les faits par les décharges bacillaires que de nombreux auteurs disent avoir constatées fréquemment chez les tuberculeux, tant en clinique que par la méthode expérimentale?

(1) CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose, Masson, et Cie, 1920.

5° Nous signalons encore un point intéressant de nos recherches : comme Landouzy et Læderich, nous avons observé des lésions hépatiques chez quelques cobayes hérédo-tuberculeux et, chez d'autres, des localisations pulmonaires indiscutables.

6° En dehors de ces lésions nettement bacillaires et relativement rares, on a signalé, d'une façon plus fréquente chez des sujets procréés dans de telles conditions, une mortalité précoce très grande et des malformations congénitales. Ces malformations peuvent être des dystrophies générales ou partielles. On constate alors l'infantilisme ou le nanisme, ou, comme le dit Charrin, des troubles de la nutrition (lésions cardiaques ou vasculaires, rétrécissement mitral ou de l'artère pulmonaire, aplasie artérielle, etc., tares nerveuses, hystérie, épilepsie, chorée, débilité mentale et même confusion mentale chronique, comme certains l'admettent).

Après ces auteurs, nous avons constaté nous-mêmes cette influence dystrophiante sur nos animaux en expérience. Et, comme l'a dit Calmette, ces manifestations ne sont quelquefois évidentes qu'après une longue observation des animaux. C'est ainsi que nous avons vu nos cobayes nés de mères tuberculeuses rester en bon état de longs mois pour se mettre à dépérir brusquement.

**Conclusions.** — En résumé, si l'on considère l'opinion classique actuelle, exposée par Calmette dans son dernier ouvrage (1), on voit que :

1° La transmission héréditaire du germe tuberculeux s'effectue manifestement dans quelques circonstances, et elle résulte alors d'une contamination intra-utérine consécutive à des lésions tuberculeuses du placenta ou d'une infection sanguine produite au moment de la naissance.

2° Les jeunes sujets, nés indemnes de parents tuberculeux gravement atteints, présentent souvent, après leur venue au monde, des stigmates réunis sous la dénomination d'hérédo-dystrophies.

Cette opinion cadre, dans une certaine mesure, avec les faits expérimentaux que nous avons observés. Toutefois, il nous paraît possible d'admettre, tout au moins chez le cobaye, que le passage du bacille de la mère à l'enfant peut se réaliser malgré une intégrité presque complète du placenta. L'infection de nos petits cobayes nés de mères inoculées peu avant et séparés d'elles dès la naissance semble le démontrer.

(1) CALMETTE. *Loco citato.*

D'autre part, nous avons remarqué chez ces animaux des hérédo-dystrophies en nombre beaucoup plus considérable qu'on ne le signale dans les expériences similaires ; ceci tient peut-être à la longue période pendant laquelle nous avons observé nos sujets. N'y aurait-il pas lieu de faire une part plus large à cette influence dystrophiante de la tuberculose héréditaire dans l'espèce humaine ?

---

# MÉNINGITE PSEUDO-KYSTIQUE DE LA CONVEXITÉ SUITE D'OTITE

PAR

le Dr Henri ABOULKER

Chef du service otologique de l'hôpital de Mustapha.
Chargé du Cours de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté d'Alger.

Les *méningites séreuses circonscrites* sont généralement appelées *méningites kystiques* parce que l'accumulation de liquide céphalo-rachidien qui les caractérise revêt l'apparence d'une tumeur. Mais cette tumeur n'a pas de paroi propre, histologiquement différenciable des enveloppes cérébrales. Elle résulte d'adhérences inflammatoires constituées par les feuillets de l'arachnoïde et de la pie-mère entre lesquelles se localise un liquide formé en excès.

Il s'agit donc de pseudo-kystes.

Ces méningites circonscrites, pseudo-kystiques, ne sont qu'une variété clinique de la méningite séreuse à évolution hypertensive.

Comme la méningite séreuse diffuse, la méningite circonscrite peut se développer dans les cavités cérébrale, cérébelleuse et spinale.

Les observations les plus nombreuses concernent les méningites circonscrites spinales. On a relaté un certain nombre de faits de méningites circonscrites cérébelleuses, localisées surtout au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Les exemples de méningites circonscrites de la convexité sont de beaucoup les plus rares.

Le Traité de médecine de Gilbert et Thoinot (1912) donne une longue description des méningites spinales circonscrites, et ne fait aucune allusion à l'existence d'une forme clinique analogue de la méningite séreuse de la grande cavité cérébrale.

Nous ne connaissons d'autre publication sur la question qu'une étude de M. Lenormant (2) et une observation de M. Claude (3).

(2) LENORMANT, La méningite séreuse circonscrite cérébrale (*Presse médicale*; 19 octobre 1912).

(3) CLAUDE, Méningite kystique de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse (*Paris médical*; 1912).

M. Lenormant a relevé dans la littérature quatre observations.

La première appartient à Sarbo. Elle concerne un homme de vingt-quatre ans qui avait donné des signes d'arriération mentale pendant son enfance.

Il présenta des accidents hémiplégiques transitoires et des crises épileptiformes. On porta le diagnostic de méningite chronique.

Krause fit d'abord une résection de la paroi cranienne, et trois semaines plus tard l'incision des méninges et l'évacuation d'une masse œdémateuse siégeant au niveau de la région centrale de la convexité.

Le deuxième cas (Myslowka) concerne un soldat qui, à la suite d'un traumatisme sur la région frontale, présenta un syndrome d'hypertension intracranienne grave. La trépanation frontale permit d'évacuer 30 centimètres cubes d'un liquide séreux qui s'échappa brusquement.

Dans la troisième observation (Wendel), il s'agit d'un homme de vingt-six ans qui présenta tout d'abord un furoncle de la paupière gauche et une infection de l'orbite. Après une rémission d'un mois, des phénomènes cérébraux apparurent. A l'incision de la dure-mère on trouva les mailles de l'arachnoïde distendues par un liquide clair, à travers lequel on voyait les vaisseaux pie-mériens « grossis comme par un verre convexe ».

Le quatrième cas enfin (Perthes) concerne une jeune fille de vingt-cinq ans qui, depuis l'âge de deux ans, avait des convulsions unilatérales sans perte de connaissance.

Dans la zone motrice on trouva une abondante accumulation de liquide.

De son côté M. Claude, outre une observation étudiée en 1919 avec le professeur Raymond, a publié un cas de méningite de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse.

Un homme de trente-huit ans, tuberculeux, fait une méningite qui semble évoluer comme une méningite tuberculeuse banale. Après coup cependant on se rappelle « que les vomissements ont eu d'emblée le caractère qu'ils revêtent dans le syndrome d'hypertension, que l'état vertigineux était assez accusé, que la céphalée a été remarquablement localisée à la région frontale, que les crises épileptiformes ont été limitées. L'examen du fond de l'œil n'a pas été pratiqué ». Quoi qu'il en soit, à l'autopsie, « le cerveau est remarquable par la présence d'une cavité pseudo-kystique ayant refoulé une grande partie du lobe frontal et du lobe temporal, provoquant une dépression considérable de l'hémisphère gauche. Cette dépression mesure 7 centimètres de largeur, 6cm,5 de hauteur, 2cm,5 de profondeur.

A l'ouverture du crâne, on avait eu la surprise de constater la présence dans la dure-mère, à gauche dans la région frontale, d'une collection fluctuante d'où on vit jaillir un liquide clair comme de l'eau, dès l'incision de cette sorte de kyste.

***

Dans les quelques recherches que nous avons pu faire, nous n'avons rencontré que ces six observations de méningite circonscrite de la convexité.

Cette affection, plutôt rare, paraît donc consécutive soit à des accidents infectieux et traumatiques récents, soit à des phénomènes inflammatoires méningés datant de l'enfance et de cause mal déterminée. Dans un cas, il s'agit d'une forme exceptionnelle de méningite tuberculeuse.

Dans le cas que nous avons observé nous-même, les symptômes méningo-encéphaliques étaient consécutifs à une otite avec mastoïdite.

Observation.— Boudia C..., trente-cinq ans, tirailleur, nous est adressé au centre otologique. Il est hospitalisé salle Quesnoy (hôpital Maillot).

*Août* 1918. — Otite aiguë gauche, réaction mastoïdienne. Successivement paracentèse et trépanation mastoïdienne.

En septembre, curetage de points osseux dénudés dans la cavité opératoire (Dr Blanc).

1er *octobre*. — La cavité mastoïdienne présente toujours des points dénudés. Le malade accuse une *céphalée temporale violente* avec lancées douloureuses dans la cavité opératoire qui est remplie de bourgeons fongueux saignant très abondamment à chaque pansement. La température oscille autour de 38° ; pouls normal.

*Changement profond du caractère; obnubilation intellectuelle et somnolence très marquées.* Le malade compare la douleur à un fer enfoncé dans la tête à coups de marteau. Pas de vomissements ; morphine.

6 *octobre*. — Température 40°,2 ; pouls 80 ; céphalée violente, torpeur, vomissements. Réactions pupillaires normales, *hyperémie de la papille gauche* (Dr Gaudibert). Pas de nystagmus spontané.

Liquide céphalo-rachidien clair, tension normale.

*Opération.* — Chloroforme. *Trépanation temporale à un travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique, au-dessus et en dehors de la cavité mastoïdienne infectée.*

On a la surprise de trouver la dure-mère *distendue, amincie comme une feuille de papier à cigarettes* et *transparente*. Elle recouvre une *véritable poche* dont l'incision évacue un liquide louche qui sort en jet. Deux ponctions faites à la seringue de Pravaz ne donnent aucun résultat. La face inférieure du lobe temporal est soulevée au moyen de la rugine large et mousse qui sert à décoller la muqueuse nasale. On ne trouve rien d'anormal, ni sur le lobe cérébral, ni sur le plancher osseux. Teinture d'iode. Pansement légèrement compressif.

... Suture secondaire des téguments. Le pansement a été chaque fois *soigneusement isolé* du pansement de la cavité mastoïdienne.

Le soir, température 39°, pouls 72, céphalée diminuée, facies meilleur.

Dès le lendemain, disparition de la céphalée. Le sixième jour on a pu procéder à l'examen du fond de l'œil et constater la *disparition de la stase* papillaire.

30 *octobre*. — La plaie temporale est cicatrisée depuis plusieurs semaines. La céphalée n'a plus reparu. L'état général est excellent.

Dans un travail antérieur sur une série de « seize cas de méningites otitiques guéries » (1), nous avons publié trois observations de méningites septique et treize observations de méningites aseptiques.

Nous avons divisé les méningites aseptiques en

(1) Henri Aboulker, Méningites otitiques guéries (16 obs.) (*Revue d'oto-rhino-laryngologie du Pr Moure*, (1919).

méningites *diffuses* et en méningites *hypertensives*, pour bien rappeler que la méningite otitique aseptique pouvait revêtir deux formes cliniques différentes : l'une est caractérisée par les symptômes de l'infection méningo-encéphalique habituels dans les méningites suppurées ; l'autre est caractérisée par les symptômes de l'hypertension intracranienne, qui sont généralement ceux de l'abcès du cerveau, et sont presque toujours attribués à l'abcès encéphalique.

Lorsqu'à la suite d'une otite et d'une mastoïdite nous voyons évoluer un syndrome d'hypertension, pouvons-nous échapper à l'obsession du diagnostic d'abcès cérébral?

Cela n'est pas possible puisque, *pour l'instant*, l'abcès du cerveau semble plus fréquent que la méningite à forme hypertensive, et puisque celle-ci n'a été diagnostiquée qu'à la suite d'une exploration négative du cerveau. Ces faux abcès du cerveau rappellent les fausses tumeurs cérébrales.

Dans un cas comme dans l'autre, on a diagnostiqué l'affection connue, de beaucoup la plus fréquente, *tumeur* ou *abcès*, alors qu'il s'agissait d'un excès de liquide céphalo-rachidien réalisant le syndrome d'hypertension commun aux trois affections : tumeur, abcès, méningite hypertensive.

Les hasards de notre pratique personnelle nous ont fait rencontrer *aussi souvent* les faux abcès que les vrais. C'est dire que chez des sujets atteints d'oto-mastoïdite avec *céphalée, vomissements, vertiges, obnubilation intellectuelle, stase papillaire* et *liquide céphalo-rachidien clair*, il nous est arrivé, comme à tous les otologistes, de rencontrer des malades dont l'état était très inquiétant et qui guérissaient après des explorations cérébrales négatives.

On nous a reproché de conseiller dans ces cas la trépanation cranienne (1). Ce reproche ne serait fondé que si, en présence d'un syndrome hypertensif, on pouvait faire, à coup sûr, le diagnostic différentiel entre la méningite hypertensive et l'abcès du cerveau.

La méningite aseptique diffuse peut et doit guérir, il est vrai, par les ponctions lombaires répétées.

Mais on ne peut parler de phénomènes diffus, quand il y a stase papillaire. Il existe, il est vrai, des syndromes hypertensifs à évolution passagère et d'autres à évolution prolongée. Mais à quel moment peut-on considérer qu'ils deviennent dangereux? Pendant combien de jours peut-on sans péril répéter les ponctions lombaires?

(1) DUFOURMENTEL, L'oto-rhino-laryngologie en 1920. (*Paris médical*, septembre 1920).

Et puis qui distinguera jamais un syndrome hypertensif vrai et pur, par simple accumulation de liquide céphalo-rachidien, du même syndrome *couvrant et dissimulant un abcès cérébral* ?

Sans aller jusque-là, nous avons essayé de faire le diagnostic entre la méningite aseptique hypertensive pure et l'abcès (2). Les ouvrages d'otologie les plus récents ne font qu'indiquer la difficulté de cette différenciation sans tenter même de l'esquisser. Selon nous, elle est possible.

Les deux affections sont caractérisées par le même syndrome d'hypertension : mais ce syndrome revêt néanmoins deux aspects différents.

Nous avons cru pouvoir affirmer que la méningite hypertensive aseptique avait une symptomatologie beaucoup plus riche, exubérante et impressionnante que l'abcès du cerveau, qui présentait les mêmes symptômes plus flous, plus discrets, moins marqués et en demi-teinte.

Ayant ainsi dépeint la physionomie particulière à chacune de ces deux affections, nous avons sans erreur porté dans plusieurs cas le diagnostic d'abcès ou de méningite hypertensive. C'est ce dernier diagnostic que nous avions affirmé dans l'observation de méningite circonscrite qui précède, rejetant l'abcès, sans hésitation.

C'est pourquoi nous avons, dans ce cas, délibérément renoncé à la méthode classique, l'exploration du cerveau à travers la mastoïde infectée : nous avons fait la trépanation et les ponctions par la voie temporale, *à distance et en dehors de l'oreille.*

C'est la conduite que nous tenons : 1° chaque fois que nous croyons pouvoir faire le diagnostic de méningite hypertensive ; 2° chaque fois que ce diagnostic avec celui d'abcès est hésitant ; 3° d'une façon générale, chaque fois que, la dure-mère ayant été mise à nu à travers la cavité d'évidement pétro-mastoïdien, nous ne trouvons pas de fistule conduisant sur un abcès cérébral.

Lorsque la dure-mère est d'aspect normal, nous pensons, malgré les classiques, que la ponction exploratrice n'est pas sans danger, puisque deux fois nous avons trouvé, après des ponctions, de larges zones de nécrose dans le lobe temporal. Encore n'avons-nous pu faire qu'un nombre restreint d'autopsies.

Ayant porté chez notre malade le diagnostic de méningite aseptique hypertensive, nous nous attendions à le voir guérir après l'incision de la dure-mère et l'évacuation de quelques gouttes de liquide.

(2) HENRI ABOULKER, Modification au traitement chirurgical des complications intracraniennes des otites. Trépanation à distance de l'oreille (*Revue d'oto-rhino-laryngologie du Pr Moure*, 1919).

La découverte de la masse kystique fut une surprise.

Contrairement aux observations que nous avons rapportées où le liquide était clair, il s'agissait de liquide louche.

De plus, chez notre malade la collection n'était pas recouverte d'une dure-mère normale. Elle apparut distendue, amincie et transparente.

Il nous reste à signaler les suites éloignées de l'observation. L'état général du malade, qui deux mois après l'opération était excellent, commença à décliner rapidement. La cavité mastoïdienne ne présenta aucune tendance à se réparer. Elle resta couverte de bourgeons pâles et saignants, tandis que se manifestaient des signes de tuberculisation pulmonaire rapide.

Il s'agissait donc d'un tuberculeux méconnu : il avait fait une otite d'apparence banale, et une mastoïdite à caractères inflammatoires qui était en réalité une ostéite tuberculeuse.

Les accidents méningés observés sont-ils dus à un ensemencement par un microbe banal de la suppuration ou par le bacille de Koch?

S'agit-il d'une méningite quelconque chez un tuberculeux ou d'une méningite tuberculeuse, suite d'otite de même nature?

Nous penchons vers cette dernière hypothèse, bien que, pendant les quatre mois environ que nous avons suivi ce malade, avant sa sortie de l'hôpital, il n'ait pas présenté de nouveaux phénomènes méningés, et bien que, à l'incision de la dure-mère, nous n'ayons point remarqué de granulations sur la surface cérébrale. On sait que des rémissions prolongées ne sont pas rares dans la méningite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, on voit que la méningite circonscrite de la convexité signalée à la suite de traumatismes et d'infection palpébrale peut être rencontrée à la suite d'une otite tuberculeuse.

Nous n'avons pas le souvenir d'avoir lu d'observations de cas analogues.

Mais chez un autre sujet qui avait *une symptomatologie exactement superposable*, c'est-à-dire un syndrome d'hypertension très caractérisé avec mastoïdite, nous avions porté également le diagnostic de méningite hypertensive. Le sujet guérit après incision de la dure-mère, écoulement de quelques gouttes de liquide clair et ponctions négatives. Il s'agissait également d'un tuberculeux porteur d'une mastoïdite qui resta fistulisée (1). Il s'agissait là encore d'une méningite otitique tuberculeuse hypertensive, mais non pas cependant d'un cas de cette méningite pseudo-kystique qui fait l'objet de ce travail.

Quelle est la pathogénie de ces pseudo-kystes?

« L'inflammation méningée provoque des adhérences qui limitent la collection en même temps qu'elle détermine une sécrétion exagérée de liquide céphalo-rachidien et qu'elle diminue le pouvoir de résorption de l'arachnoïde » (Krause).

C'est la pathogénie invoquée pour la méningite séreuse diffuse. Mendel considère qu'il s'agit d'un processus secondaire d'origine traumatique, bactérienne ou toxique.

Tous les auteurs déclarent avoir invariablement diagnostiqué des tumeurs. Ils ajoutent que le traitement étant le même, la trépanation dans les deux cas, l'erreur de diagnostic n'a pas d'importance.

Cela est vrai lorsqu'il s'agit de faire une intervention à travers une paroi cranienne saine et dans un milieu aseptique.

Mais lorsque les accidents succèdent à une ostéite mastoïdienne, lorsqu'on peut hésiter entre une collection liquide aseptique et un abcès, lorsqu'on s'expose à mettre en contact des méninges stériles et une cavité infectée, l'erreur n'est pas sans inconvénient grave.

Il n'y a qu'un seul moyen d'éviter le danger : c'est de s'éloigner du foyer dangereux, c'est de renoncer à la méthode classique, l'exploration cérébrale à travers la cavité d'évidement pétro-mastoïdien.

C'est pourquoi nous avons préconisé la trépanation cérébrale ou cérébelleuse en dehors de l'oreille. Notre technique, renouvelée de la technique autrefois en honneur, nous a donné d'excellents résultats : entre autres, le cas publié ci-dessus, point de départ des réflexions qu'on vient de lire.

---

(1) Henri Aboulker, Méningites otitiques guéries (16 obs.) (*Revue d'oto-rhino-laryngologie du Pr Moure*, 1919).

# MALADIES CHRONIQUES, ENTÉRO-ANTIGÈNES ET CENTROTHÉRAPIE

PAR

le Dr A. LEPRINCE (de Nice).

Les articles publiés par M. Danysz, dans la *Presse médicale*, ainsi que son livre sur *les Entéro-antigènes et leur emploi dans le traitement des maladies chroniques non contagieuses*, m'ont incité à essayer le traitement préconisé par lui.

Je l'ai fait d'autant plus volontiers que les idées de M. Danysz et l'explication qu'il donne des guérisons obtenues concordent avec la conception que je me suis faite depuis longtemps déjà de l'influence du bulbe et des centres nerveux sur les symptômes et les causes profondes des lésions (1). Cette influence est en effet manifeste et indiscutable ; et en comparant les résultats obtenus par la bactériothérapie et la centrothérapie nasale de Bonnier, il faut bien admettre que dans ces deux méthodes, la nature ainsi que le mécanisme des réactions curatives doivent être les mêmes : «L'injection des antigènes, comme la cautérisation des terminaisons du trijumeau, provoquent des réactions curatives locales par l'excitation et l'action réflexe de certains centres nerveux. » Les analyses bactériologiques de la flore intestinale avant et après les injections ou les ingestions d'entéro-antigènes ont démontré à M. Danysz que le traitement n'avait aucune action sur la quantité ou la qualité des microbes intestinaux ; il en est ainsi arrivé à cette conclusion que les réactions curatives ne sont pas déterminées par les affinités chimiques qui peuvent exister entre la substance curative, l'agent pathogène et le tissu lésé ou l'anticorps produit, mais par une action élective du produit curatif sur les centres nerveux. Les idées de Bonnier et celles de Danysz, quoique partant de points de vue différents, aboutissent au même résultat et aux mêmes conséquences thérapeutiques.

Pour Bonnier, l'action sur les centres nerveux peut s'obtenir par une cautérisation des filets du trijumeau, déclenchant une véritable action bulbaire réflexe. Pour Danysz, la rupture d'équilibre provoquant la maladie peut avoir pour origine : soit des antigènes qui obligent certaines cellules à un surmenage au détriment de leurs fonctions normales et provoquent le passage dans le sang des anticorps en excès, soit une excitation directe de certains centres nerveux par un poison, un antigène, ou une émotion. Mais les réactions pathologiques résulteront *toujours* de réactions réflexes des centres nerveux.

La théorie de Bonnier et celle de Danysz sont donc au fond identiques : il était intéressant de les contrôler l'une par l'autre et de mettre en regard les résultats thérapeutiques obtenus par l'un et l'autre procédé.

Grâce à l'obligeance de M. Danysz, qui a bien voulu mettre à ma disposition plusieurs séries de ses entéro-antigènes préparés à son laboratoire de l'Institut Pasteur, nous pouvons, à l'aide des observations ci-après, étudier parallèlement les deux méthodes.

J'ajouterai d'ailleurs que les deux méthodes, loin de s'exclure, se complètent l'une et l'autre et qu'il m'a semblé, dans certains cas, intéressant de faire des cautérisations nasales et concurremment des injections ou de prescrire des ingestions d'antigènes, rompant par exemple une constipation par une cautérisation nasale tandis que je traitais un asthme ou un eczéma par les antigènes.

## Dermatoses.

***Méthode de Danysz*** (entéro-antigènes).

**Eczéma.** — OBSERVATION I. — R... Germain, cinquante-quatre ans. Eczéma des mains, du front et du nez. Constipation habituelle. Anaphylaxie climatique : l'eczéma et la constipation disparaissent dès que le malade quitte le bord de la mer.

Du 10 novembre 1920 au 22 novembre, traitement local par la haute fréquence, la sinusoïdalisation des première et deuxième lombaires et de la onzième dorsale (méthode d'Abrams) pour vaincre la constipation qui cède un peu à ce traitement.

Le 13 et le 17 novembre, cautérisations nasales de Bonnier.

Malgré ce traitement, les démangeaisons, qui avaient un peu diminué, reparaissent et s'exaspèrent les 25 et 26 décembre.

Le 27 décembre, on commence les injections d'entéro-antigènes.

Le 12 janvier 1921, après huit injections, le malade constate que les démangeaisons durent moins longtemps, les poussées survenant très rapidement, mais disparaissant de même.

A partir du 19 janvier, le mieux s'accentue, l'eczéma sèche, et il y a de moins en moins de démangeaisons.

Du 19 au 26 janvier, suspension de tout traitement.

Du 27 janvier au 10 février, le malade absorbe *per os* dix tubes de préparations d'entéro-antigènes qui améliorent encore considérablement son état.

Etat actuel : quelques démangeaisons, quelques éruptions fugaces.

OBS. II. — Mlle de G..., trente ans. — En juin 1920, elle remarque à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit un petit bouton d'acné (?) qu'elle traite par la teinture d'iode, la poudre d'acide borique, sans obtenir de guérison.

(1) Évolution des théories médicales : la théorie nerveuse (*Soc. de médecine de Nice*, 19 mars 1920).

En novembre 1920, on applique une pommade à l'oxyde de zinc et du nitrate d'argent sans plus de succès.

En janvier 1921, devant la ténacité de l'affection, Mlle de G..., a recours à la haute fréquence. A la suite d'une application d'effluves et d'étincelles de condensation, l'exaspération des phénomènes s'accentue. On constate une véritable brûlure de toute la face dorsale de la main. Malgré, ou à cause d'une purgation administrée à ce moment, une poussée d'eczéma généralisé s'installe sur tout le corps.

Le 10 février, date à laquelle je vois la malade pour la première fois, je constate un eczéma suintant du visage et des mains, et un eczéma sec des parties couvertes du corps. La face dorsale de la main droite est recouverte d'une croûte épaisse et est le siège, ainsi que le visage, les bras et les jambes, de vives démangeaisons. Je prescris dix tubes d'entéro-antigènes en boisson pendant dix jours consécutifs en débutant par des doses vaccinales d'un quart et d'un demi-centimètre cube.

Les démangeaisons diminuent progressivement, mais je constate le 21 février, deux jours après la cessation du traitement, une poussée de boutons d'acné ; un furoncle est en évolution derrière l'oreille droite, et deux autres sur les cuisses. Devant cette complication indiquant une infection surajoutée, je fais, à partir du 22 février, trois injections par semaine de sérum anti-acnéique polyvalent de Cépède (bacilles d'acné, 100 millions ; staphylocoques, 100 millions).

25 février. — La malade, étant constipée depuis le 22, prend une purgation et deux lavements sans résultat.

Je pratique alors une cautérisation nasale à la partie moyenne du cornet inférieur. Le soir même la constipation est réglée.

L'influence du traitement dès ce jour est manifeste : es furoncles se résorbent sans suppurer, les démangeaisons diminuent, la plaie de la main est cicatrisée.

Les injections sont continuées jusqu'au 5 mars, époque présumée des règles, et je présume que le flux menstruel aura une heureuse influence sur l'état général de la malade et contribuera à sa rapide guérison.

Les règles surviennent le 6 mars, mais consistent en quelques pertes blanches à peine teintées, et tout écoulement a disparu dès le soir même.

Dès le lendemain, une nouvelle poussée d'acné apparaît aux cuisses et aux bras, quelques boutons à la figure et aux mains.

Après trois injections de vaccin Cépède, je pense à prescrire à nouveau l'absorption de dix tubes d'entéro-antigènes. Mais les démangeaisons, l'éruption me semblant liées surtout à l'arrêt brusque de l'écoulement menstruel, je prescris une purgation (limonade) avec diète hydrique pendant deux jours consécutifs.

L'évacuation alvine a un retentissement immédiat sur l'état général de la malade : les démangeaisons disparaissent dès le premier jour, et les boutons d'acné sèchent ou se résorbent.

Le 25 mars, on peut considérer la guérison comme assurée.

Un régime approprié est alors prescrit à la malade.

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle montre l'action des entéro-antigènes sur l'affection chronique au début, mais la nécessité de recourir à d'autres préparations (vaccins acnéique et staphylococcique) lors d'une poussée aiguë, et enfin, à l'occasion de troubles menstruels, d'instituer un traitement par dérivation intestinale. Dans le traitement de ces cas compliqués, l'éclectisme devra donc s'imposer, et c'est en associant diverses méthodes qu'on arrivera à juguler la maladie.

**Prurigo.** — M. B..., cinquante-cinq ans. Souffre de prurigo depuis trois ans. Aucun traitement n'a réussi jusqu'à ce jour à améliorer son état et les démangeaisons violentes survenant dès que le malade se déshabille.

Trois injections d'entéro-antigènes amènent une amélioration notable des démangeaisons.

Trois autres parachèvent la guérison.

**Œdème. Dermatoses.** — Infiltration de la cheville, plaies anfractueuses à la partie externe, suppuration. Raideur de l'articulation.

Mme R..., quarante ans. — Analyse du pus : Gram-positif, diplocoques ; absence de staphylocoques, de streptocoques. Koch négatif.

Quatre injections du 19 janvier au 6 février 1921.

Huit tubes en boisson.

Diminution considérable du gonflement articulaire, arrêt presque complet de la suppuration. La marche est désormais plus facile et l'articulation est libre.

On prescrit des bains de soleil pour achever la guérison.

***Méthode de Bonnier.* — Eczéma.** —Bonnier a publié 11 observations d'eczéma guéris par des cautérisations nasales. J'ai essayé personnellement la cautérisation dans 2 cas particulièrement graves et datant de longues années, mais je n'ai pas eu de résultats appréciables ni durables.

**Furonculose.** — Mlle L..., trente-deux ans. — Furoncle débutant derrière l'oreille droite, très douloureux.

21 *janvier* 1920. — Cautérisation nasale. Cessation des douleurs dès le soir. Le lendemain, le furoncle a séché sans suppurer. Le 26, guérison complète sans avoir laissé de trace.

7 *avril* 1920. — Furoncle du nez, très douloureux. Cautérisation nasale : le soir même, cessation des douleurs ; le 9 avril, guérison complète sans suppuration.

### Asthme.

***Méthode de Danysz.*** — Mme L..., trente-deux ans. — Asthme datant de l'enfance. Emphysème.

Des cautérisations nasales ont été pratiquées sans succès. La percussion et la sinusoïdalisation des cinquième et sixième vertèbres cervicales, des inhalations d'ozone, des injections d'adrénaline ont amélioré momentanément l'état de la malade. Mais, dès la cessation du traitement, les crises d'asthme ont reparu.

Du 24 janvier au 28 février, douze injections d'entéro-antigènes sont pratiquées.

L'amélioration est manifeste : quelques petites crises seulement se sont produites, mais très légères et en aucune façon comparables à celles précédemment supportées par la malade.

A noter que, dans ce cas, les doses initiales de 2 gouttes, un quart, un demi-centimètre cube ont produit des réactions locales beaucoup plus accentuées que les injections de 1 centimètre cube suivantes.

Ce « choc » perturbateur, phase négative de Wright, peut s'expliquer probablement par l'abaissement momentané de la proportion des opsonines dans le sang.

***Méthode de Bonnier.*** — Mlle G..., vingt-quatre ans.

— Atteinte d'asthme depuis l'enfance. Essoufflements nocturnes, migraines, gêne pulmonaire plus prononcée à gauche.

Cautérisée les 14, 22, 28 mars 1919, l'amélioration a été constatée dès le 15, et les migraines ont disparu après la première cautérisation. L'essoufflement a cessé après la seconde cautérisation, et le 15 mars, Mlle G..., se considérant comme guérie, entrait comme caissière dans un café de Nice.

### Rhumatisme.

*Méthode de Danysz.* — M. G..., cinquante-deux ans. Iritis rhumatismale. Douleurs dans les reins, les épaules. Ne peut rester debout ni faire aucune promenade, depuis quelques années, sans grande fatigue. Traitement local : atropine.

Du 22 au 31 janvier, cinq injections sous-cutanées d'entéro-antigènes améliorent considérablement l'état général du malade. Il se sent de plus en plus fort et marche sans fatigue. Il a pu rester une après-midi entière debout au champ de courses. L'état oculaire est également très amélioré.

Le 5 février, une injection de 1 centimètre cube est de nouveau pratiquée. Par suite très probablement d'une anomalie veineuse, quelques gouttes de liquide pénètrent dans une veine, incident dont on s'aperçoit aussitôt.

Deux heures après surviennent des vertiges, un mal de tête assez violent, de la fièvre. Une tasse de café noir améliore l'état nauséeux. Mais la nuit est mauvaise. Le lendemain, on prescrit une alimentation réduite, bouillons légers, etc.

Le surlendemain et les jours suivants, l'état général s'améliore, et le mieux s'accentue très rapidement : les douleurs rhumatismales ont complètement disparu ; l'iritis est guérie, et M. G... travaille à son jardin toute la journée, fait plusieurs kilomètres sans fatigue et déclare qu'il ne s'est jamais aussi bien porté depuis dix ans.

L'incident de la piqûre intraveineuse nous a montré qu'il était possible, avec des doses infiniment plus faibles que celles employées (1/10 ou 1/20 de centimètre cube, suivant Danysz) d'agir efficacement et rapidement sur des états graves, à condition toutefois peut-être que des vaccinations sous-cutanées aient été pratiquées au préalable avec des entéro-antigènes, et à doses progressives.

En prenant les précautions ci-dessus et en agissant très prudemment avec des solutions d'entéro-antigènes fortement diluées, l'injection intraveineuse est susceptible, croyons-nous, avec une réaction minime, d'ouvrir une nouvelle voie aux essais thérapeutiques des maladies chroniques, lorsque les injections sous-cutanées n'auront pas donné de résultats satisfaisants.

*Méthode de Bonnier.* — Obs. I. — Mme S..., soixante ans. — Rhumatisme scapulo-huméral. Ne peut lever les bras. Impossibilité de se coiffer.

12 *mars* 1919. — Cautérisation nasale. Dix minutes après, la malade remet seule son chapeau devant la glace.

Obs. II. — X..., gendarme, quarante-trois ans. — Douleur rhumatismale, empêchant le malade de lever le bras gauche.

22 *février* 1919. — Cautérisation nasale. Le lendemain de la piqûre, douleur vive diminuant presque instantanément : les jours suivants, les mouvements étaient devenus libres et le malade, revu le 8 mars, était complètement guéri.

Obs. III. — Mme M..., soixante-huit ans. Iritis rhumatismale.

10 *septembre* 1920. — Traitement local : atropine. Cautérisation nasale. Amélioration de l'iritis et des douleurs rhumatismales.

20 *septembre*. — Deuxième cautérisation, à la suite de laquelle on constate la disparition non seulement des douleurs et du rhumatisme, mais d'une glande sous-maxillaire datant de trois ans et demi.

### Troubles de la ménopause.

*Méthode de Danysz.* — Mme F..., cinquante ans. — Troubles de la ménopause, aortite chronique.

L'ingestion pendant quatre jours d'entéro-antigènes procure une amélioration très nette des troubles et des sensations de bouffées de chaleur.

*Méthode de Bonnier.* — Mme L..., cinquante-cinq ans. — Troubles de la ménopause. Hémorragies continues depuis deux mois, qu'aucun traitement n'est parvenu à enrayer.

Cautérisation le 4 mai 1919, en pleine hémorragie. Le 5 mai, l'hémorragie est complètement arrêtée, les bouffées de chaleur ont disparu.

Une très légère perte en septembre 1919. Rien depuis.

### Pharyngite.

*Méthode de Danysz.* — M. C..., trente-trois ans. — Pharyngite chronique datant d'un an et demi. Du 3 janvier au 15 janvier, trois injections d'entéro-antigènes suppriment complètement les sécrétions pharyngiennes. Guérison.

*Méthode de Bonnier.* — M. B..., trente-cinq ans. — Pharyngite ancienne.

Cautérisation nasale le 10 novembre 1918. Amélioration très notable dès la première cautérisation. La guérison est obtenue le 20 novembre, après trois cautérisations.

### Troubles sensoriels.

*Méthode de Danysz.* — Mme R..., cinquante ans. — Cacosmie subjective. Sensations olfactives très accentuées, surtout en ce qui concerne les odeurs de charbon, de fumée, etc.

Ces troubles sont survenus, il y a une dizaine d'années, à la suite d'une hystérectomie, et se sont accentués après une fièvre typhoïde en 1916.

Dix injections sous-cutanées d'entéro-antigènes procurent tout d'abord une amélioration marquée dans le sommeil. A partir de la cinquième injection, la tête est plus dégagée, et la constipation a disparu ; les urines sont également plus abondantes (janvier 1921).

Au bout de dix injections, les sensations olfactives semblent avoir diminué, la malade se sent de plus en plus forte, dort bien, n'est plus constipée, et les odeurs de charbon et de fumée sont mieux tolérées.

Une nouvelle série d'injections, pratiquée en mars, semble procurer une nouvelle amélioration des symptômes.

*Méthode de Bonnier.* — Mlle V... — Depuis un mois, souffre, à la suite d'une grippe, de cacosmie caractérisée par une odeur persistante de fumée de tabac. Des poudres nasales, le goménol, l'eucalyptol en pommades n'ont pu guérir ces troubles. L'examen des fosses nasales ne décèle aucune anomalie et aucune affection.

Trois cautérisations nasales guérissent complètement la malade (mars 1920).

### Neurasthénie.

*Méthode de Danysz.* — M. V..., quarante-cinq ans. — Sensation de casque. Digestions pénibles, ptose stomacale. Dort quatre à cinq heures consécutives au maximum.

Du 27 décembre 1920 au 21 janvier 1921, M. V... subit dix injections d'entéro-antigènes. Le résultat obtenu est le suivant : Le sommeil est d'environ sept heures. A partir du 17 janvier, les maux de tête ont diminué, et le malade se sent de plus en plus fort. Un régime approprié relève peu à peu les forces du malade.

*Méthode de Bonnier.* — M. M..., soldat réformé de l'armée belge. Etat général très affaibli. Neurasthénie, Ne digère que le lait caillé et le yoghourt. Idées noires. adynamie profonde, anxiété et angoisses. Cauchemars. Insomnies. Troubles de la mémoire. Manies : compte les arbres, les becs de gaz, les portes...

Traitement par les cautérisations du 13 janvier au 1er février 1918. Après la première cautérisation, changement presque subit. Le surlendemain (15 janvier), le malade se réveille transformé : la vie lui semble bonne ; il reprend goût à l'existence, et soigne sa personne. A partir du 25 janvier, ses cauchemars ont presque complètement disparu. Son poids, qui était le 13 janvier de 71 kilogrammes, est le 1er février de 77 kilogrammes.

Malgré une attaque de grippe survenue en février 1918 et la gravité de son état, il n'a pas une minute de découragement et n'est pas retombé dans sa neurasthénie primitive.

Convalescence rapide et guérison complète sans rechute.

L'étude de ces diverses observations montre, ainsi que l'avait bien vu Danysz, que l'action curative des entéro-antigènes et de la cautérisation nasale s'exerce sur les centres nerveux.

Quelle différence pouvons-nous établir entre les deux méthodes?

Ayant une expérience déjà longue de la méthode de Bonnier, je crois pouvoir conclure :

1° La cautérisation nasale, quand elle est efficace, a une action plus rapide que la méthode de Danysz.

Une constipation, par exemple, peut être guérie en une, deux, ou trois cautérisations, et cela souvent presque instantanément, l'intestin pouvant être réglé dans les vingt-quatre heures qui suivent la piqûre.

Une crise d'asthme peut être arrêtée presque immédiatement si le cautère a touché exactement le point sensible.

Le rhume des foins est souvent guéri en une seule séance, de même que la sciatique.

2° Par contre, il est des affections où de nombreux sondages ne donnent aucun résultat ; il semble impossible d'obtenir par la cautérisation des filets du trijumeau, la communication avec les centres nerveux. J'ai expliqué ces insuccès par une insuffisance d'énergie en réserve des centres (1).

Dans ces cas, la méthode de Danysz peut donner des résultats car, à la manière des sérums arséniés, névrosthéniques ou autres, elle m'a toujours, et dans tous les cas où je l'ai employée, montré une action tonifiante, se manifestant au bout de quelques injections seulement.

Le malade, qu'il s'agisse d'un asthmatique ou d'un rhumatisant, accuse de lui-même une endurance et une vigueur plus grandes.

3° Par la méthode des entéro-antigènes, l'amélioration est rarement immédiate ; la cause en est à la nécessité de débuter par des doses faibles. C'est progressivement que le malade ressent les bienfaits du traitement. Dans certains cas d'entérite ou de constipation, le résultat n'est même acquis que quelques semaines après l'interruption des injections.

4° Dans les affections aiguës ou à exaspérations momentanées, la cautérisation nasale peut donner un résultat instantané. Des furoncles peuvent sécher du jour au lendemain.

Avec les entéro-antigènes, il est souvent nécessaire d'adjoindre au traitement quelques injections de sérum antistaphylococcique ou antiacnéique, ainsi que quelques observations nous l'ont démontré.

Quoi qu'il en soit, avec les ressources diverses que nous offrent actuellement la bactériothérapie et les méthodes réflexes (centrothérapie, spondylothérapie, etc.), il semble bien que nous avons fait un grand pas dans la connaissance et dans le traitement des maladies chroniques et que, par leur emploi judicieux, il nous sera souvent possible d'obtenir des guérisons dans des cas où les médications usuelles ont échoué.

(1) Les cautérisations nasales (*Marseille médical*, 15 janvier 1921).

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin.

Il est peu de questions plus complexes mais aussi plus intéressantes que celles des occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Constamment le praticien, même quand il a fait le diagnostic, voit se poser devant lui avec toutes ses difficultés, avec toute son ampleur, un problème pathogénique et un problème thérapeutique desquels dépend l'avenir du malade. Aussi ne saurait-on trop louer M. GUILLAUME d'avoir condensé en un substantiel volume, bien édité et riche en figures originales, toutes les notions indispensables à ceux qui veulent posséder à fond ce sujet toujours actuel (1).

(1) A.-C. GUILLAUME, Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin, clinique, expérimentation, thérapeutique. Masson et Cie édit., Paris, 1922.

L'auteur rappelle d'abord les faits anatomiques et les faits pathologiques communs à toutes les modalités de l'iléus : il insiste sur ce point que les occlusions par étranglement avec lésions vasculaires aboutissent à un épaississement pariétal fait de tissus de mauvaise qualité (point important à retenir pour les sutures que l'on aura à pratiquer), que la perforation intestinale dans l'occlusion est surtout liée à une gangrène des parois par toxi-infection intestinale.

« L'iléus est un monde pathologique. » Schématiquement, l'occlusion du jeune âge est un iléus d'invagination ; celle de l'âge adulte, le fait d'une bride, et après quarante ans, d'un volvulus ; celle de l'âge avancé, d'un calcul biliaire, d'un cancer. Mais une telle formule est schématique.

Un tableau clinique est assez spécial aux formes d'invagination, de brides, d'iléus biliaire, d'infarctus intestinal, d'occlusion par cancer ou d'iléus-réflexe.

Guillaume insiste sur l'importance d'un bon diagnostic qui commande une intervention opératoire précoce ; le principal facteur de gravité de l'occlusion est le retard apporté à l'intervention chirurgicale. Le pronostic est des plus graves à partir du troisième jour de l'évolution (40 p. 100 environ) et toutes les réserves possibles de pronostic doivent être faites à partir de ce moment. La date critique varie naturellement avec la forme anatomique ; elle est plus précoce dans l'iléus par strangulation que dans l'iléus par obturation ; elle est plus précoce chez l'enfant présentant une invagination (ici la date critique est douze heures).

Le doute doit faire bénéficier le malade d'une laparotomie exploratrice et le plus tôt sera le mieux.

L'observation attentive des malades rend plausible l'existence d'une intoxication massive qui se produit lorsqu'on lève l'obstacle et que le contenu intestinal circule en aval du siège de l'occlusion. Pour améliorer le pronostic de l'occlusion intestinale aiguë, il faut combiner les avantages de la laparotomie large avec traitement de l'agent d'étranglement aux avantages que l'on tire de l'évacuation de contenu intestinal.

L'entérostomie reste le procédé thérapeutique de nécessité ; la laparotomie est le procédé de choix.

Il est bon d'évacuer préalablement l'intestin distendu : isoler la première anse distendue qui se présente, enfouir à la Witzel le trocart avant de ponctionner l'intestin.

Basée sur un nombre considérable d'opérations, la monographie de Guillaume fournit une documentation précise et claire à ceux qui veulent se tenir au courant de cette question si importante des occlusions intestinales.

ALBERT MOUCHET.

## Résultats éloignés de l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

HAROLD S. SINGTON (*British medical Journal*, 4 mars 1922, p. 341) trouve un critérium dans le nombre de visites faites avant et après l'opération à 52 enfants de sa clientèle âgés de moins de dix ans. Dans 24 cas, il n'a plus été rappelé après l'intervention, tous les troubles ayant disparu ; dans 25 cas il a eu l'occasion de revoir les enfants pour des maladies ou des affections chirurgicales sans aucun rapport avec le nez ou la gorge. Dans 3 cas seulement ont persisté des troubles (asthme, bronchites), mais les visites sont devenues moins fréquentes.

L'auteur conclut que l'opération donne, dans la presque totalité des cas où elle est indiquée, les résultats qu'on attend d'elle. On ne peut que souscrire à ses conclusions.

J. M.

## Traitement des infections utérines puerpérales par l'irrigation discontinue avec le liquide de Carrel-Dakin.

J. ANDÉRODIAS (de Bordeaux), dans la *Revue française de gynécologie et d'obstétrique* (janvier 1922, t. XVII, n° 1, p. 1), expose les résultats qu'il a obtenus par cette méthode dans 152 cas. Assimilant la plaie utérine, et certaines plaies vaginales, aux plaies de guerre, il a eu l'idée de leur appliquer un traitement qui a joui d'une immense faveur, et les résultats paraissent avoir répondu largement à ce qu'il attendait.

L'adduction du liquide est faite dans la cavité utérine au moyen d'une sonde urétrale en gomme, introduite sous le contrôle de la vue après badigeonnage du col à la teinture d'iode. Pour éviter qu'elle ne soit chassée par l'utérus, cette sonde est fixée contre l'une des cuisses de la malade par une bandelette adhésive ou un tour de bande de gaze, et malgré cela il est bon de contrôler de temps en temps sa bonne position.

Un récipient élevé de $0^{m},75$ à 1 mètre, un tube portant une pince, complètent le dispositif. Il est inutile, d'après l'auteur, de protéger le vagin, la vulve et la peau contre le liquide ; il suffit d'obturer la vulve par un pansement de gaze et de coton stérilisé qu'on change lorsqu'il est trop imprégné. Toutes les deux heures le jour, toutes les trois heures la nuit, on laisse écouler 40 à 50 centimètres cubes de liquide.

Il est recommandé de se servir de liquide fraîchement préparé et conservé à l'abri de la lumière.

L'irrigation sera continuée jusqu'à chute de la température à la normale ; mais on ne la prolongera pas plus de huit jours au maximum si elle n'est suivie d'aucun résultat, et on n'attendra même pas ce délai pour avoir recours aux autres modes de traitement.

Sur 152 cas traités, Andérodias enregistre 133 guérisons obtenues pour la plupart après deux à six jours d'irrigation. Sur les 19 malades qui restent, 4 ont été très probablement guéries, bien que cela ne soit pas noté ; 3 ont présenté des complications (pleurésie, pyélonéphrite, broncho-pneumonie grippale) sur lesquelles l'irrigation utérine était sans effet ; 13 enfin ont résisté à cette thérapeutique, ce qui représente 8,5 p. 100 d'échecs.

On ne peut donc nier qu'il y ait là une méthode de traitement très pratique et particulièrement efficace de l'infection utérine puerpérale. J. M.

---

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LES TROIS GRANDES VARIÉTÉS DÉ TRANSFUSIONS SANGUINES

PAR

le Dr Arnault TZANCK

Assistant à l'hôpital Cochin.

La nécessité d'une transfusion se présente en pratique dans des icondtions très différentes ; aussi étudierons-nous séparément trois types absolument distincts qui sont la transfusion sanguine d'extrême urgence, la grande transfusion sanguine et la petite transfusion sanguine ou transfusion médicale.

Tantôt c'est l'urgence même qui domine les indications et l'on évitera toute perte de temps, toute technique comportant des transfusions insuffisantes.

Au contraire, si la question d'urgence ne présente plus le même caractère d'acuité, les préliminaires, les tests de sécurité prennent la première place et la question technique passe au second plan. Il faut avant tout s'adapter aux difficultés de réalisation en présence d'un cas donné : en matière de transfusion il importe de n'être pas l'homme d'une seule technique. Nous envisagerons d'abord dans leur ensemble les différentes faces du problème des transfusions et nous montrerons qu'il ne saurait comporter une solution unique.

Dans la *transfusion d'extrême urgence*, la situation est souvent excessivement grave, voire désespérée ; il s'agit d'infuser sans retard une masse liquide importante le plus près possible du ventricule.

Dans ces conditions, les tests de sécurité ne sont plus de saison, toute perte de temps peut être immédiatement fatale au malade. Le sang sera pris n'importe où, avec n'importe quoi, rendu incoagulable avec n'importe quel agent dont on dispose et réinjecté sur l'heure le plus près possible du cœur. Le choix de la saphène est donc à rejeter ; la céphalique du coude vaut mieux, et même la jugulaire. Dans des cas absolument désespérés, nous avons envisagé et expérimenté la transfusion directe intraventriculaire et réalisé un véritable massage liquide intracardiaque.

Dans la *grande transfusion sanguine*, dès que l'intervention perd un tant soit peu son caractère d'urgence, tout doit être subordonné à un but : l'entière innocuité de la transfusion ; on devra donc choisir le donneur, étudier comparativement les deux sangs et déterminer même la dose minima d'anticoagulant nécessaire.

Au point de vue technique, on peut choisir entre la « transfusion massive » d'une grosse quantité de sang ou la « transfusion fractionnée » de la même quantité mais en plusieurs heures.

La *petite transfusion* enfin, ou transfusion médicale, agit moins par sa masse que par son rôle hématopoiétique. Une seringue de 20 centimètres cubes sera le plus souvent suffisante et une dose absolument inoffensive de 2 centigrammes de sulfarsénol (méthode de Flandin-Tzanck) permettra de conserver le sang incoagulable. Ici la technique la plus simple est la plus recommandable.

Telles sont en gros les trois variétés de transfusions que nous allons maintenant envisager de plus près.

## I. — La transfusion sanguine d'extrême urgence.

**Les indications.** — Ce sont avant tout les grandes hémorragies avec états syncopaux, mort subite, etc. La transfusion sanguine d'extrême urgence peut tantôt précéder une opération et la rendre possible et tantôt succéder à celle-ci, alors que l'hémorragie est déjà enrayée.

**Ce qu'il ne faut pas faire.** — Avant tout, ne perdre aucun temps à chercher des donneurs parfaits, des appareils spéciaux, les anticoagulants préférables. La gravité est telle que tous les donneurs sont bons, un appareil de fortune est toujours réalisable, une ampoule de 914 se trouve aisément. Toute technique un peu longue est à rejeter : à ce titre, les anastomoses artério-veineuses ont vécu.

**Ce qu'il faut faire.** — Prélever le plus vite possible une quantité importante de sang, la rendre incoagulable et l'injecter le plus près possible du cœur, d'où trois temps essentiels dans toute transfusion.

1° *Prélèvement du sang.* — Soit au moyen d'un des appareils spéciaux que nous étudierons plus loin, soit simplement avec une grosse aiguille et un verre bouilli ; soit enfin, et la chose est préférable, avec une grosse seringue de 50 à 100 centimètres cubes.

Il n'est guère nécessaire de recourir à la dénudation de la veine du donneur ; l'aiguille sera d'un calibre intérieur de 10 à 12 dixièmes de millimètre.

2° *Réalisation de l'incoagulabilité sanguine.* — Les techniques destinées à empêcher la coagulation sanguine en vue de la transfusion sont actuellement au nombre de trois :

Les récipients paraffinés peuvent permettre la transfusion de sang rigoureusement pur, mais,

dans la pratique, on risque d'observer la coagulation massive du sang prélevé.

Le citrate de soude à la dose de 2 à 3 grammes pour un litre de sang empêche la coagulation dans la plupart des cas, à la condition que le sang prélevé soit brassé à son contact. On se sert communément de la solution à 1 p. 10 et l'on met dans le récipient autant de fois 2 centimètres cubes qu'on prélèvera de fois 100 centimètres cubes de sang.

Les arsénobenzènes et notamment le sulfarsénol sont anticoagulants à la dose de 1 milligramme par centimètre cube de sang; ils pourront particulièrement être utilisés dans les transfusions inférieures à 300 centimètres cubes.

Enfin l'usage des anticoagulants permet aussi de séparer à volonté le plasma des globules et d'injecter, selon les cas, l'un ou l'autre des deux corps.

3° *Injection proprement dite.* — On peut se trouver aux prises avec un certain nombre de difficultés : les veines peuvent se trouver difficilement accessibles ou déjà maintes fois utilisées, masquées par des hématomes, et l'on peut se trouver obligé de recourir à la dénudation du vaisseau. De même on peut avoir recours à une aiguille-mandrin pour cathétériser la veine en toute sécurité, sans risque de sortir de la lumière. L'aiguille sera évidemment la plus grosse possible, mais subordonnée au calibre de la veine. Il est bon de disposer dans ces cas d'une véritable gamme d'aiguilles dites à injections intraveineuses.

Si l'injection est faite à la saphène, il est bon d'installer au préalable une ampoule de sérum intraveineux pour combler pour ainsi dire les vides circulatoires.

*L'injection intracardiaque.* — Dans les cas d'extrême urgence, de syncope, de mort subite, on pourrait pratiquer l'injection directe, intracardiaque, dont la technique est relativement simple et l'instrumentation facile à réaliser.

Il suffit de trouver à sa portée une seringue de 50 centimètres cubes et une aiguille-trocart de 8 centimètres de long et de 12 dixièmes de millimètre de calibre intérieur. Il est possible même, dans ces conditions, de réaliser un véritable massage liquide intracardiaque au moyen de coups de piston destinés à exciter la contractilité cardiaque.

L'expérimentation sur l'animal nous a donné les résultats les plus encourageants, et la technique serait incomparablement plus aisée sur l'homme, en raison des dimensions très supérieures du cœur humain.

Expérimentalement nous avons pu ramener des contractions régulières tant que le cœur n'était pas absolument flasque; à partir de ce moment l'injection intracardiaque semble inefficace (1).

L'**instrumentation** proprement dite proposée en vue de la transfusion sanguine comprend :

La *seringue en verre* de tailles différentes qui réalise à la fois l'aspiration, le récipient et la pression nécessaire à la transfusion. C'est, comme l'ont montré Ameuille, Rosenthal, l'instrument idéal pour les petites transfusions médicales.

L'*ampoule de sérum* est un appareil de fortune excellent. Elle correspond à tous les types d'appareils utilisant la pression atmosphérique par l'intermédiaire d'un long tuyau de caoutchouc. Le bock à injections, l'entonnoir, les anciens appareils à 606 peuvent être indifféremment utilisés. Le plus grand nombre des techniques de transfusion se rapprochent de ce type.

Les *appareils à soufflerie* enfin permettent de supprimer les tuyaux de caoutchouc et d'utiliser des pressions supérieures; par contre, on n'a pas toujours sous la main ces appareils spéciaux ; aussi donnerons-nous la préférence aux appareils de fortune. Rappelons que l'appareil d'Agote consistait essentiellement en une ampoule piriforme admettant par son extrémité effilée l'aiguille intraveineuse. La pression était réalisée au moyen d'une soufflerie. L'appareil de Janbreau est actuellement classique ; il est excellent pour les grandes transfusions; il comporte malheureusement la dénudation de la veine du donneur.

En définitive, tous ces appareils sont infiniment simples; ce sont des récipients susceptibles de devenir pompes aspirantes et foulantes ; ceci explique pourquoi on peut si facilement réaliser des appareils de fortune aussi parfaits que les appareils spéciaux.

Aussi n'attacherons-nous pas une importance essentielle à cette question de technique instrumentale. Tous les appareils sont bons, à la condition qu'on en connaisse parfaitement le maniement. Les points délicats de la transfusion ne sont pas là.

En pratique, nous conseillons, dans un cas d'extrême urgence : 1° d'installer avant tout l'injection de sérum intraveineux 2° de prélever le sang à la seringue de 100 centimètres, cubes qui sera au fur et à mesure ajouté au sérum; entre temps, sur une autre veine, on pourra injecter directement le contenu d'une autre seringue de 100 centimètres cubes de sang.

(1) Il est possible d'adjoindre à cette manœuvre d'extrême urgence l'injection intracardiaque d'adrénaline.

## II. — Les grandes transfusions sanguines.

**Indications.** — Les hémorragies très importantes, mais où l'on a le temps de s'entourer du maximum de garanties.

**Ce qu'il ne faut pas faire.** — Prendre au hasard n'importe quel donneur, si l'on dispose du temps nécessaire à ce choix.

Prendre une dose donnée d'anticoagulant sans déterminer la dose minima nécessaire. L'excès de citrate peut en effet diminuer la coagulabilité du sang du preneur, ce qui n'est pas sans intérêt lors d'un état hémorragipare.

**Ce qu'il faut faire.** — 1° Étudier le sang du donneur au moyen de divers tests et déterminer la dose minima de l'anticoagulant nécessaire.

2° Pratiquer la transfusion elle-même comme précédemment ou bien recourir à la technique fractionnée, que nous trouvons préférable lorsqu'elle est réalisable.

1° **Études préliminaires.** — Pour l'étude des tests, nous renvoyons au travail si documenté de Janbreau et Giraud, paru dans le *Journal médical français* de mai 1919. Les tests sont basés sur les propriétés hémolysantes ou agglutinantes des sangs entre eux. Ils permettent de déterminer de véritables lots de donneurs dont les sangs sont les moins nocifs dans n'importe quel cas.

Nous voulons ici insister sur un test personnel, rapide et se rapprochant plus, selon nous, des conditions biologiques de la transfusion.

*L'épreuve du cobaye.* — On prélève un demi-centimètre cube de chacun des deux sangs qui seront en présence et on les injecte dans le cœur du cobaye ; le plus souvent l'animal n'est pas incommodé le moins du monde. Dans d'autres cas on voit l'animal présenter au bout de quelques secondes des accidents de choc et mourir au milieu d'un syndrome très comparable aux accidents graves de la transfusion. Dans deux cas, étudiés avec L. Landowski, ayant présenté avec la plus grande netteté cette symptomatologie, il s'agissait de groupes sanguins incompatibles.

La durée complète de l'expérience peut être inférieure à cinq minutes.

*Détermination de la quantité minima d'anticoagulant nécessaire.* — On dispose dans cinq tubes à hémolyse des quantités décroissantes d'anticoagulant (sulfarsénol ou citrate) et l'on ajoute à chacun d'eux un centimètre cube de sang du donneur, on agite, puis on laisse reposer. On détermine en moins de vingt minutes la dose minima qui a provoqué la sédimentation du sang. C'est la dose forte à utiliser. Cette épreuve montre que la dose classique peut se trouver insuffisante dans certains cas et dans d'autres très supérieure à la dose nécessaire ; ce qui, au cours d'une hémorragie, n'est pas à négliger.

2° **L'injection proprement dite.** — *L'injection massive* peut être en tous points comparable à l'injection d'extrême urgence.

*L'injection fractionnée* nous paraît préférable chaque fois qu'il n'y a pas urgence absolue. Elle comporte les temps suivants :

1° Injection d'un centimètre cube du sang du donneur (pour réaliser une antianaphylaxie) en même temps que l'on prélève un centimètre cube du sang du preneur, nécessaire aux études préliminaires.

2° Au bout d'un quart d'heure, les tests étant favorables, on injecte 30 centimètres cubes avec des doses classiques d'anticoagulant.

3° Au bout d'une demi-heure, le seuil de l'incoagulabilité étant déterminé, on injecte 100 centimètres cubes avec la dose minima d'anticoagulant. Cette dernière injection pourra être répétée, selon les nécessités, jusqu'à 500 à 600 centimètres cubes. Au besoin, l'injection de sérum intraveineux sera utilisée pour incorporer les quantités successives de sang prélevé.

## III. — La petite transfusion ou transfusion médicale.

Les préliminaires sont ici les mêmes que pour les grandes transfusions, mais la recherche de la dose minima d'anticoagulant est ici inutile.

Avec Flandin et Roberti nous avons montré l'utilisation possible des arsénobenzènes. Cette transfusion, infiniment simple, peut être effectuée à la seringue de vingt centimètres cubes, elle comporte une action incomparablement supérieure à la masse de sang injectée ; ses indications apparaissent chaque jour de plus en plus nombreuses et débordent manifestement la thérapeutique des états hémorragipares.

***

En résumé, les conditions très différentes dans lesquelles on peut se trouver amené à pratiquer une transfusion sanguine nécessitent des techniques qui ne soient pas trop rigides, mais au contraire susceptibles de s'adapter aux nécessités de la pratique. C'est ainsi que la dénudation de la veine, pourtant surannée, devient indispensable dans certains cas.

Les contributions que nous apportons ici à plusieurs points de détail (anticoagulant nouveau, test biologique plus rapide, voie intracardiaque avec massage liquide du cœur dans les cas désespérés, etc.) permettront peut-être de tourner quelque difficulté, d'étendre les indications, d'augmenter la sécurité dans certains cas, l'efficacité dans d'autres, d'une opération que l'avenir rendra probablement courante.

# DEUX CAS DE CHIRURGIE DES ARTÈRES (1)

PAR

le Dr DELASSUS

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille.

La fréquence des opérations sur les artères pendant la guerre n'ôte pas tout intérêt aux deux faits suivants observés pendant la paix (1) : c'est pourquoi je les publie, car ils démontrent tous deux la simplicité opératoire d'interventions qui, au premier abord, peuvent sembler ou hardie pour l'une ou délicate pour l'autre.

## I. — Section quasi totale de l'artère fémorale. Suture bout à bout. Guérison anatomique. Rétablissement de la circulation.

D..., trente ans, en taillant un morceau de bois avec son couteau de poche, fit une échappée et la pointe de l'instrument pénétra dans sa cuisse gauche, sur la face interne, au tiers moyen, en avant de la ligne de direction de l'artère fémorale. L'écoulement de sang fut, à son dire, très abondant. On fit un pansement compressif.

Le blessé fut conduit dans mon service de clinique le cinquième jour.

Il y vient surtout parce qu'il sent, et constate à la vue, des battements très nets de la région blessée.

Je les constate moi-même très aisément. La région est gonflée, sans rougeur ni chaleur. A l'inspection déjà, on voit se soulever la peau et le palper fait sentir un choc expansif très net, synchrone au pouls. Le stéthoscope ne permet pas de constater de souffle. La tibiale postérieure n'a plus de battements. Le membre inférieur est normal comme coloration et comme chaleur.

On diagnostique une plaie de la fémorale avec anévrysme faux consécutif. L'opération est décidée et pratiquée séance tenante.

Comme l'orifice fait par le couteau est en avant de la ligne fémorale, je le laisse en dehors de mon incision qui suit la fémorale et, plan par plan, arrive sur le foyer anévrysmal. Un tube d'Esmarch ayant été préalablement posé, il n'y a pas d'écoulement sanguin.

Le foyer bien nettoyé des caillots et asséché, on trouve l'artère qui est complètement sectionnée, sauf sur deux ou trois millimètres de sa périphérie en arrière. Ce pont maintient en présence les deux bouts de l'artère, qui est d'ailleurs beaucoup plus petite qu'à l'état normal. Je me décide à tenter une suture bout à bout.

Quatre points, aussi peu perforants que possible, à la soie oo, affrontent la paroi tranchée ; par-dessus, je place encore quelques points séparés dans le tissu périartériel. Le tube d'Esmarch est enlevé. L'hémostase me paraît parfaite. Je place un drain dans le trajet initial fait par le couteau. Pansement ordinaire. Je laisse le tube élastique non serré autour de la cuisse, pour le cas d'alerte hémorragique. Sitôt le tube lâché, je constate que le bout inférieur de l'artère est soulevé par l'ondée sanguine et le Dr Augier constate que la pédieuse bat.

Les suites furent parfaites. Aucune suppuration. Le malade se lève le dixième jour. La tibiale postérieure bat régulièrement. A peine, un léger œdème.

(1) Communication à la *Société des sciences médicales de Lille*, 1919.

Le blessé, revu quelques semaines plus tard, va aussi bien que possible.

**Réflexions.** — La suture fut sans doute facilitée par le pont qui restait, et cette circonstance compensait un peu l'inconvénient du volume réduit de l'artère qui sûrement n'était pas plus grosse qu'une humérale normale.

A lire la technique moderne des sutures artérielles, selon les indications de Carrel, on est assez impressionné par les précautions prises, la délicatesse du matériel, la rigueur de l'asepsie : aiguilles ultra-fines, soie aussi ténue que possible, vaseline stérilisée, points minutieusement affrontants, bref une technique déclarée très serrée, sous peine de voir des thromboses, des infections se produire dans l'intérieur du vaisseau et dans la paroi artérielle.

On pense bien que j'approuve complètement une pareille technique, mais le fait que je publie montre que, faute d'en avoir sous la main tous les éléments, on peut espérer et obtenir un très beau résultat. Le matériel qui m'a servi est celui des gastro-entéro-anastomoses, avec le souci d'une sérieuse asepsie.

Quatre points ont suffi, vu le calibre bien diminué de l'artère. Une longue incision, un large écartement de la plaie ont remédié à ces petites difficultés de calibre et de profondeur.,

On a lu que je n'avais pas suivi le trajet fait par le couteau. J'ai préféré une recherche en tissus sains et aseptiques. Par contre, j'ai drainé le trajet du couteau où pouvaient se trouver quelques microbes.

Il est juste de dire que le cas était favorable et la vie du membre inférieur, rouge et chaud, n'était pas compromise par la section artérielle.

Le parfait état du membre, six semaines plus tard, avec les battements à la pédieuse, a justifié cette tentative de *restitutio ad integrum*, but de la chirurgie.

## II. — Oblitération de l'artère iliaque primitive gauche chez une femme syphilitique. Incision de l'artère. Extraction d'un caillot de 12 centimètres. Rétablissement temporaire de la circulation. Gangrène consécutive. Amputation de la cuisse.

M..., trente-deux ans, vient, en passant, se faire soigner de quatre plaies superficielles du bras et du thorax sans aucune gravité, produites par des coups de couteau.

Après un pansement au dermoplaste, on signe sa sortie. *A la porte de l'hôpital*, elle est prise de syncope. On nous la ramène. Je la vois le lendemain. La nuit a été mauvaise. Elle a vivement souffert de son membre inférieur gauche. Celui-ci est un peu œdématié, sans rougeur. La douleur siège surtout à la jambe. Je songe aussitôt à une lésion vasculaire et constate que le pouls fémoral

ne se perçoit en aucun point, non plus qu'à la poplitée ni à la pédieuse.

Dans la fosse iliaque, même silence. Du côté droit, perception facile partout. Absolument rien au cœur ni aux poumons. Rien par ailleurs, sauf la douleur. Pouls et température normaux.

Une *embolie* capable de boucher ainsi l'iliaque primitive où l'on sent s'arrêter les battements, n'est pas vraisemblable, vu l'intégrité du cœur. Il faut donc s'arrêter à une *thrombose* qui se sera complétée, par une bizarre coïncidence, le lendemain de ses coups de couteau. Nous n'avons pu trouver aucune relation entre ces deux faits.

Quant à la nature de l'endartérite, point de départ de la thrombose, on recherche l'albumine et le sucre sans résultat. On prend les dispositions pour faire un Wasserman.

Je décide d'aller enlever le caillot obturateur. On observera la malade quelques heures et si le pouls, poplité ou pédieux, ne revient pas, si le membre reste froid, on me préviendra vers les 4 heures. Ce qui fut fait.

L'opération fut des plus simples.

Chloroforme. Incision médiane trans-péritonéale en position de Trendelenbourg. L'anse iliaque est relevée et le péritoine incisé à gauche du méso.

On sent un cordon dur sans battement qui occupe la place de l'artère iliaque primitive. Plus haut, à un travers de pouce de la bifurcation de l'aorte, les battements sont forts et nets. Je décolle l'artère des parties molles environnantes. Sous elle, en amont, vers l'aorte, je passe un petit tube en cacoutchouc que je tends et qui obture ainsi mollement l'artère. Une pince fixe le tube.

J'incise l'artère sur une longueur de un centimètre et demi. Le caillot paraît. Avec une pince, je le saisis et retire aisément un caillot long de 12 centimètres. Nous le décrirons plus loin. Aussitôt, par le côté *distal*, le sang revient rouge noir. Nous plaçons un fil sous ce vaisseau, vers le bas.

Je fais très facilement un surjet avec de la soie o, qui affronte les bords, puis quelques points rapprochent l'adventice. Le barrage en amont est levé. Le sang passe. Rien ne suinte, sauf sur un point que je ferme par une simple suture.

*Le pouls fémoral bat nettement.* L'hémostase étant bien assurée, je referme le péritoine en arrière, puis la paroi abdominale antérieure selon l'usage.

La malade a fort bien supporté l'opération.

*Suites opératoires.* — Du côté abdominal, il n'y eut jamais aucune réaction de la séreuse. Tout se passa comme dans la laparotomie la plus simple.

Le lendemain, premier jour, le pouls fémoral bat encore, mais plus faiblement que du côté droit sain. Le membre n'est pas chaud comme il le devrait. Les orteils bleuissent.

Le deuxième jour, la fémorale ne bat plus. La gangrène commence et semble vouloir se limiter à la région de la jarretière. Je renonce au débouchage de la fémorale comme j'ai fait de l'iliaque primitive, car il s'agit de thrombose.

Le troisième jour, de larges plaques bleues se dessinent à la face interne de la cuisse. Je décide l'amputation de la cuisse.

Opération simple : lambeau externe sain. La fémorale ne donne rien. Avec une sonde souple métallique pour canal cholédoque, je fais le cathétérisme de la fémorale sur une profondeur de dix centimètres : le sang ne coule pas. Quelques perforantes bavent un peu de sang rouge.

Tamponnement de la plaie. Pas de sutures.

Le soir, l'état général s'aggrave. On continue le traitement antispécifique. Le lendemain la malade meurt. La réponse au Wasserman était positive. L'autopsie ne put être faite.

*Examen du caillot iliaque.* — Il est long de 12 centimètres, en tronc de cône allongé, bien lisse. Coupé par tranches, il ne montre nulle part de foyer de suppuration. Mis à part pour ensemencement, il fut égaré par le personnel. Le membre inférieur, gangrené et décomposé, permet seulement de constater que le caillot se prolonge au delà de la poplitée. On ne peut songer à une analyse microscopique de ces tissus en décomposition.

**Réflexions.** — Ce cas pose à nouveau toutes les questions et les problèmes que soulèvent, cliniquement du moins, les embolies et les thromboses.

La douleur ? Sa naissance s'expliquerait bien par une embolie : mais, outre qu'on la constate quand il s'agit de thrombose et d'obturation lente, d'où peut provenir un caillot de 12 centimètres de long ?

Pas du cœur, assurément. De l'artère aorte ? Mais comment supposer qu'un caillot, du diamètre au moins de l'iliaque primitive, ait pu séjourner dans l'aorte sans amener le moindre trouble dans les membres inférieurs ?

Était-ce une thrombose iliaque primitive locale ? On peut l'admettre, puisque, sitôt enlevé, le pouls fémoral fut aisément perçu, preuve que cette artère était libre, mais, alors comme pour l'aorte, on s'explique difficilement le silence symptomatique complet dans le membre inférieur.

Le traitement ? J'ai eu recours ici à l'intervention qui semble logique : supprimer l'obstacle, sans ignorer les insuccès obtenus et signalés par les classiques (Delbet, Bérard).

Sa simplicité, son innocuité permettent d'y recourir en toute conscience. Le résultat, quand il est négatif, s'explique bien. Nous supprimons le caillot qui va provoquer la gangrène, mais nous ne supprimons pas la cause du caillot, et, dès lors, celui-ci se reproduit. C'est l'endartère qui est en jeu et sans doute aussi la crase du sang, le tout dominé par la syphilis.

Un traitement spécifique installé à temps aurait sans doute sauvé cette femme chez laquelle, à son dire, rien ne révélait la terrible tare.

Il y a lieu de noter aussi que le caillot, d'abord iliaque, s'est sans doute classiquement reformé sur place, mais s'est sûrement formé dans la fémorale, qui, libre le premier jour, a vu ses battements diminuer le lendemain et cesser le surlendemain. La coagulation du sang s'est donc faite dans toute l'artère fémorale jusqu'au delà de la poplitée. Bérard (de Lyon) cite maints faits absolument superposables.

On m'objectera qu'en face d'insuccès aussi répétés, il est peut-être inutile de tenter l'opération

Il est facile de répondre que les insuccès se rencontrent surtout dans les cas de thrombose, tandis que l'embolie prise à temps donnerait de meilleurs résultats. Or, comment distinguer une embolie d'une thrombose ?

Dans mon cas, tout indiquait une embolie : absence de troubles quelconques antérieurs, douleur subite et brutale à la porte même de l'hôpital.

Il semble bien donc que, dans le doute, il soit indiqué d'y aller voir par une opération qui n'est pas compromettante pour le sujet.

---

# LE SYNDROME PHYSIOTHÉRAPIQUE PRÉCOCE DE L'EMPHYSÈME

## ÉTUDE SPIROMÉTRIQUE ET PNEUMOMÉTRIQUE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Le remarquable rapport de MM. Bezançon et de Jong à la Société de pathologie comparée donne une base sérieuse à la discussion sur l'emphysème. Il semble important, pour poser rigoureusement le problème, de ne considérer comme emphysème que tout syndrome clinique s'accompagnant de distension, rupture ou trouble trophique de la fibre élastique alvéolaire, quelle qu'en soit l'origine : c'est, je crois, la théorie acceptée des rapporteurs comme de Letulle. En dehors de cette lésion fondamentale, il s'agit de *syndrome pseudo-emphysémateux.* Cette distinction, capitale et nécessaire pour cataloguer les faits, est à mettre en parallèle avec la séparation féconde de la méningite cérébro-spinale à méningocoque et des méningites suppurées, de l'angine diphtérique et des angines à fausses membranes, etc. Donc seront syndromes pseudo-emphysémateux les dyspnées des petits cardiaques ou celles des petits obèses si bien décrites par mon ami F. Heckel, comme tout cas où l'autopsie ne révèle ni rupture de fibres élastiques en un territoire pulmonaire, ni distension partielle ou généralisée des alvéoles.

D'ailleurs, nous avons dans la physiothérapie des procédés à la fois d'étude, de diagnostic et de traitement de l'emphysème pulmonaire.

L'emphysème pulmonaire s'accompagne dès son début de la diminution de la spirométrie utilisée comme mesure de la capacité vitale de Gréhant et en même temps de la diminution de la fixité et de la résistance spirométrique. Il y a *baisse, fatigabilité et variabilité* spirométrique. C'est là le premier élément du *syndrome précoce de l'emphysème au début.*

Quelques explications sont nécessaires :

Chez l'individu bien portant, la capacité vitale est une constante et souvent même une constante très rigoureuse, à un cinquième de litre de variation — si la mensuration est prise dans des conditions identiques. De plus, après un intervalle de une à deux minutes, l'homme sain doit, s'il prend sa capacité vitale cinq fois de suite, obtenir un chiffre identique : c'est la *résistance respiratoire.* De plus, il doit pouvoir moduler à volonté sa capacité vitale, c'est-à-dire obtenir le même chiffre en ralentissant ou en accélérant son expiration : c'est la *souplesse respiratoire.* La perte de la *souplesse* est la *raideur respiratoire.* Il n'en est pas de même chez l'emphysémateux ; l'examen clinique doit éliminer de ce débat les bacillaires, ou les cardiaques ou rénaux en dyspnée qui nécessitent une discussion sur la participation des différents facteurs.

Dès le début de l'emphysème, la capacité vitale baisse — et pour baisser, il n'est pas nécessaire qu'elle tombe au-dessous de 3 litres. Nombre de sujets ont une spirométrie de 3 litres et demi et de 4 litres ; l'emphysème à son début provoque une baisse d'un demi-litre ; le chiffre de 3 litres ou de 3 litres et demi chez eux sera un indice de maladie, tant il est vrai que le spiroscope de Pescher, qui ne saurait atteindre 3 litres, est un instrument quantitativement à remanier, tant il est vrai que ceux qui en sont restés à une conception quantitative de la gymnastique respiratoire ne sauraient expliquer comment il y a des bien portants à 2 litres trois quarts de capacité vitale et des malades à 3 litres et demi !

Plus tard, la capacité vitale baisse à 2 litres et au-dessous (travaux de Hirtz).

Mais surtout, si la fixité altérée ne doit pas retenir longtemps notre attention, il y a *fatigabilité pulmonaire* initiale. La fatigabilité pulmonaire, quand elle est élective, c'est-à-dire quand elle n'est pas l'annonce ou l'indice de la fatigabilité musculaire des faux insuffisants respiratoires, est un des meilleurs signes de l'emphysème pulmonaire à son début; depuis que je l'ai décrite à la Société de l'Internat (juin 1913), je ne l'ai jamais trouvée en défaut. Les mesures successives de capacité vitale accusent en pareil cas des chiffres de plus en plus faibles ; la diminution atteint souvent un demi-litre à la seconde tentative ; il est souvent impossible, par fatigue, d'obtenir les cinq mensurations; la toux arrête fréquemment l'épreuve. La *fatigabilité pulmonaire* par disparition de la *résistance pulmonaire* ne fera qu'aug-

menter au cours de l'évolution de l'emphysème.

Le même syndrome de *baisse*, *variabilité*, *fatigabilité et raideur* s'étudie avec la pneumométrie. Vous connaissez le *pneumomètre* de Pachon ; c'est un simple manomètre gradué en centimètres de mercure, qui permet la mesure de la force expiratoire ou inspiratoire; ces forces chez l'individu adulte et sain, mesurées avec cet instrument, varient autour de 10 centimètres ; le chiffre de 5 centimètres étant faible, celui de 15 indiquant une grande robusticité.

Waldenburg, en Allemagne, est arrivé à des conclusions de même ordre, en se servant d'un manomètre à tube en U à mercure, qui donne toutefois des chiffres un peu plus élevés.

Chez l'individu sain, le chiffre, tant à l'expiration qu'à l'inspiration, dans des circonstances analogues, subit de faibles variations ; il y a *fixité pneumométrique* : à l'épreuve répétée cinq à dix fois de suite de minute en minute, le chiffre obtenu est le même, au moins dans les cinq premières mesures, et cette épreuve permet de déterminer par sa répétition le chiffre de la *fatigabilité pneumométrique*; enfin l'individu sain peut ralentir ou accélérer dans certaines limites sa mesure pneumométrique : il y a *souplesse pneumométrique*.

Or ces mesures sont importantes, car elles donnent la limite de l'état normal et facilitent toute estimation comparée du sujet le plus robuste au cas le plus grave.

Chez l'emphysémateux au début, la fixité pneumométrique varie dans des conditions à préciser ; souvent, il y a *absence de résistance* ou *fatigabilité pneumométrique*. Le chiffre obtenu baisse, il est impossible d'obtenir cinq mensurations sans provoquer une fatigue extrême ou même des quintes de toux.

Nous ne voulons pas insister aujourd'hui sur la *tenue respiratoire* (*Soc. de l'Internat*, juin 1913 ; *Journal médical français*, août 1911 et septembre 1913), c'est-à-dire sur la possibilité pour l'individu sain de maintenir l'aiguille à la limite de la course obtenue par l'inspiration ou l'expiration pneumométrique. Chez l'emphysémateux au début, il y a perte de tenue spirométrique (au spiromètre à type de vases communicants Dupodt-Brucker), comme il y a perte de tenue pneumométrique au pneumomètre de Pachon.

*Fatigabilité spiro et pneumométrique, perte de tenue, baisse de la fixité et variabilité, épuisement et toux provoquée par ces épreuves* forment le *syndrome physiothérapique précoce* instrumental et précis de l'emphysème. Or il est utile de faire un diagnostic précoce ; car nous avons dans la gymnastique respiratoire méthodique et réglée, comme nous l'étudions depuis vingt ans, un mode efficace de traitement, sinon curateur puisque non entièrement spécifique, mais en tout cas fortement palliatif (voir notre article du *Journal médical français*, 15 août 1911).

Il est bien entendu que le syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème comporte non pas l'emploi d'un instrument abandonné au malade, mais une technique rééducative qui ira, sous une direction compétente, de l'exercice viscéral initial à la gymnastique totale, c'est-à-dire de l'éducation respiratoire rationnelle à la respiration provoquée par le besoin d'air. Des exercices spirométriques, sur lesquels nous reviendrons, seront utilisés. L'éducation du diaphragme, curateur de l'insuffisance diaphragmatique que nous avons décrite dès nos premières recherches, sera une des bases du traitement.

L'emphysème de Laënnec, maladie de la fibre élastique du poumon (Letulle), semble reconnaître une double pathogénie que les rapporteurs ont bien mise en lumière; il y a un élément trophique qui relève surtout de la médecine générale, et que Klippel, en France, rapporte à une dystrophie congénitale du tissu conjonctif et élastique ; il s'y joint un élément de difficulté et de heurt respiratoire bien mis en lumière par les travaux de Hirtz sur la reproduction expérimentale de l'emphysème. Le désordre respiratoire d'une toux non dirigée s'ajoute à la mauvaise répartition de l'air dans des poumons à territoires partiels phlogosés, infiltrés ou scléreux. Pour notre part, sur la demande de notre ami P.-E. Weill, nous avons examiné les fosses nasales des emphysémateux de son service de l'hôpital Tenon. Il est frappant de voir combien d'entre eux sont porteurs de déviations de cloison ou d'hypertrophie des cornets. Depuis l'enfance ils traumatisent leurs alvéoles pulmonaires par leur respiration buccale saccadée. Vienne à la longue l'altération trophique, la distension survient, prélude de la rupture. Une fois encore, nous aboutissons à la loi générale de préservation de l'intégrité pulmonaire, telle que nous l'avons posée dès 1903 : levée des obstacles anatomiques à la respiration nasale suivie de la cure de gymnastique respiratoire (1), véritable régime du poumon.

(1) Lire nos recherches sur la gymnastique respiratoire: *Journal de physiothérapie* d'Albert Weill, 1903; juillet, nov., etc. *Presse médicale*, 1094 ; Traité des maladies de l'Enfance de GRANCHER-COMBY, 2e éd.; Sociétés savantes jusqu'à notre article récent du *Journal méd. français*, août 1921 et notre *Manuel de l'Exercice de respiration* (Alcan, 1922).

## TECHNIQUE CHIRURGICALE POUR LA SÉPARATION DES XIPHOPAGES

PAR

LE FILLIATRE

Chirurgien des prisons de la Seine.

Madeleine et Suzanne R..., xiphopages, objet de cette étude, ne devaient être opérées que vers les douze ans, ainsi que Doyen l'avait conseillé après la séparation de Radica et Doodica. Malheureusement, l'état des enfants, trois mois et demi après leur naissance, nous força la main. Nées le 24 novembre 1913, ces enfants périclitent dès le mois de février 1914, et Madeleine présente bientôt, en outre d'une gêne respiratoire, un teint violacé, des urines rares avec élévation de température et pouls rapide ; ces symptômes persistent et sont suivis d'accès convulsifs avec anurie. L'aggravation de l'état de Madeleine nous faisant redouter une issue fatale et craignant pour la vie de sa sœur, nous décidons, le Dr Comby et moi, de les séparer sans attendre davantage.

*Le 4 mars* au matin, l'opération, devenue très urgente, est pratiquée avec l'assistance de la doctoresse Delaunay, des Drs Victor Delaunay et Saison-Lierval en la présence de quelques confrères. Rappelons ici qu'au commencement de février, nous avions fait prendre à Suzanne un demi-centigramme de bleu de méthylène et que, deux heures et demie après, ses urines étaient franchement bleuâtres et celles de Madeleine presque aussi colorées. Il y avait donc échange de sang très marqué entre ces deux enfants. L'anesthésie locale fut faite avec une solution de cocaïne à 1 p. 400 que j'avais essayée sur moi-même, et la doctoresse Delaunay n'eut qu'à donner quelques gouttes de chloroforme à Suzanne au moment de la fermeture de l'abdomen.

Avec une instrumentation spéciale, j'incisais peau et tissu cellulaire en suivant ma ligne d'anesthésie locale qui allait de la base de l'appendice xiphoïde de Suzanne à la base de l'appendice xiphoïde de Madeleine et encerclait ensuite la base du pont d'union du côté de Madeleine. Je sectionnais une artériole et sept petites veines sous-cutanées que je liais au fur et à mesure du côté de Madeleine et pinçais du côté de Suzanne. Il y avait là un échange vasculaire déjà important. Les veines saignaient abondamment du côté de Madeleine et très peu du côté de Suzanne ; l'artériole sectionnée ne donnait, au contraire, que du côté de Suzanne. Je libérais les lèvres de cette incision afin de mettre à nu le cartilage d'union et désinsérais de ses bords antérieurs et postérieurs le plan fibreux résistant qui, au-dessous de ce cartilage, entourait le pont pour se continuer de chaque côté avec le tissu aponévrotique des lignes blanches des enfants. Décollant ensuite les parties molles de la face inférieure de ce cartilage, je remarquais une fracture encore non consolidée de ce dernier à égale distance des enfants. Dégageant les deux fragments du cartilage d'union au niveau du trait de fracture, je les relevais successivement au fur et à mesure que je les détachais des tissus mous sous-jacents et arrivais ainsi à les



Suzanne et Madeleine à l'âge d'un mois (fig. 1).

luxer à leur base sternale pour en achever la résection au bistouri. (Rappelons ici que pour terminer l'accouchement, la sage-femme avait dû faire une version podalique de l'un des enfants et, en ramenant les pieds de ce dernier au niveau de la tête de l'autre, avait certainement produit cette rupture du cartilage xiphoïdien du pont d'union.) Au-dessous de ce cartilage, je constatais la présence de quelques faisceaux musculaires striés allant d'un diaphragme à l'autre et d'une petite artère accompagnée de deux veines que je liais et sectionnais de chaque côté ; le sang veineux venait de Madeleine, le sang artériel de Suzanne. Tranchant les fibres musculaires, je faisais très attention de ne pas ouvrir plèvre ou péricarde. Nous apercevions alors par transparence à travers le péritoine un pont hépatique

allant d'un foie à l'autre, ce que la radiographie et le palper nous avaient déjà fait supposer. A l'ouverture du péritoine, le foie de Suzanne, comme luxé, était attiré en avant et en dedans tout contre la paroi abdominale par le pédicule hépatique, le lobe gauche du foie faisait hernie dans la plaie et laissait voir sa face inférieure. Le pédicule hépatique s'insérait d'un côté sur le lobule de Spiegel de Suzanne et de l'autre sur le lobule de Spiegel de Madeleine. Le foie de Madeleine était plus volumineux et ne paraissait pas luxé, raison pour laquelle le pédicule hépatique, à l'inverse de ce qui était chez Suzanne, se prolongeait un peu (3 à 4 centimètres) dans la cavité abdominale



Suzanne à six mois et demi (fig. 2).

de cette enfant. Ce pédicule hépatique était compris dans un dédoublement de la faux de la veine ombilicale commune qui, assez volumineuse, ne présentait plus aucune adhérence avec la cicatrice ombilicale dont elle était séparée par des anses intestinales et une partie de l'estomac de Suzanne. Je liais et sectionnais de chaque côté la veine ombilicale commune, divisant ensuite aux ciseaux les deux feuillets de la faux de la veine ombilicale au milieu du pont. Le pédicule ou pont hépatique, ainsi mis à nu, ne différait en rien du tissu hépatique; son volume était un peu plus gros du côté de Madeleine; sa forme était presque cylindrique, aplatie sur sa face supérieure; sa hauteur moyenne était de 15 millimètres, son épaisseur de 20 à 21 millimètres et sa longueur de 7 à 8 centimètres. J'écrasais le pédicule sur une longueur de 4 centimètres et je posais de chaque côté sur la partie écrasée une double ligature au lin le plus près possible du tissu hépatique respecté, sectionnant ensuite la partie écrasée à quelques millimètres des secondes ligatures ; puis je péritonisais rapidement les deux moignons hépatiques avec le péritoine conservé provenant de la faux de la veine ombilicale. On voyait alors la masse intestinale, recouverte par un cordon épiploïque très mince se continuant d'un abdomen à l'autre. Je sectionnais ce cordon épiploïque entre ligatures et, en déroulant la masse intestinale qui faisait partie du pont, je m'aperçus bien vite qu'elle appartenait à Suzanne et *que la plus grande partie du tube digestif de cette dernière était placée dans la cavité abdominale de Madeleine.* Nous retirions ainsi de l'abdomen de Madeleine, en outre de nombreuses anses de grêle, le *cæcum* pourvu d'un large méso et d'un long appendice, tout le *côlon ascendant*, le *côlon transverse* et le *côlon descendant*, de telle sorte que la cavité péritonéale de Suzanne, ainsi que nous avait fait prévoir l'excellente étude radiographique d'Aubourg, ne contenait que le foie, la plus grosse partie de l'estomac, la rate, le duodénum, le jéjunum et l'extrémité tout inférieure du gros intestin (anse sigmoïde et rectum). Comme Madeleine n'était pas brillante, je préférais terminer au plus vite l'opération de cette enfant et en quelques coups de ciseaux, je tranchais la partie fibro-péritonéale qui reliait encore le pont à Madeleine ; les enfants étaient séparées et pour la première fois pouvaient être placées dans le décubitus.

Reprenant aussitôt Suzanne, je passais une sonde métallique coudée fine dans le trajet fistuleux ombilico-abdominal développé aux dépens de l'ouraque, j'ouvrais aux ciseaux pont et paroi abdominale; cette dernière sur une longueur de 5 centimètres, en évitant d'ouvrir le trajet fistuleux, je disséquais rapidement ensuite ce trajet jusqu'à la partie inférieure de mon incision abdominale, réséquais au thermocautère la partie ainsi isolée et fixais le bout terminal à la peau, le recouvrant d'une compresse. Cette ouverture complémentaire de laparotomie nous permettait de constater que *les organes génitaux de Suzanne étaient très normalement développés.* J'essayais alors de réduire la masse intestinale de Suzanne et, ne pouvant y arriver, je me rendais compte que cette manœuvre était rendue impossible par l'insuffisance de capacité péritonéale de l'abdomen de cette enfant par suite du glissement de son péritoine pariétal (partie lombo-iliaque) et du mésentère vers le pont ; ce glissement avait certainement été produit par les tractions exercées sur le mésentère par la masse intestinale de Suzanne développée dans la cavité abdominale de Madeleine. Pour ramener le mésentère à sa place, je dus refouler le cæcum avec son méso dans la fosse iliaque droite où je fixais ce dernier tout près de la crête iliaque par deux points de suture en U à l'aponévrose et au muscle iliaque.

Refoulant ensuite le foie dans l'hypocondre droit où je le faisais maintenir avec une petite valve, j'arrivais à réduire, mais avec difficulté, toute la partie du tube digestif de cette enfant développée dans le pont et dans la cavité abdominale de sa sœur. Conservant les parois du pont pour augmenter la capacité de l'abdomen où je sentais l'intestin trop à l'étroit, je suturais toute la paroi en un seul plan, comprenant peau, aponévrose et péritoine ; je créais ainsi une éventration ombilicale permettant de décomprimer un peu la masse intestinale.

*L'opération de Madeleine avait duré en tout vingt et une minutes, et celle de Suzanne trente-neuf minutes*, y compris le temps passé à la bilaparotomie.

**Suites opératoires.** — Le lendemain de l'opération, l'état de Madeleine semble s'améliorer légèrement. Mais, le surlendemain, elle est reprise de convulsions avec élévation de température, et elle meurt au quatrième jour après l'intervention.

Suzanne, au contraire, guérit rapidement, on enlève les fils au septième jour, et elle sort de la maison de santé le treizième jour.

**Autopsie de Madeleine.** — Le Dr Victor Delaunay pratique l'autopsie de Madeleine en enlevant en un seul bloc tous les viscères thoraciques et abdominaux que je présentais le 13 mars à la Société anatomique avant de les remettre à M. le professeur Letulle, pour examen histologique. Il n'y avait pas la moindre trace de péritonite ; le péritoine était intact ainsi que tous les organes thoraciques, la surface de section hépatique était en voie de cicatrisation déjà très avancée ; pas d'épanchement sanguin dans le péritoine ; le foie et la rate étaient volumineux, le mésentère rempli de ganglions de la grosseur d'un pois, l'estomac et l'intestin gonflés d'air, dilatés au maximum ; pas d'urine dans la vessie ; les reins étaient congestionnés. Les lésions du tube digestif de cette enfant, causes de la mort, nous firent songer, et ce fut l'avis de M. le professeur Letulle et des membres présents à la Société anatomique, à une origine spécifique. Je me promettais donc de faire examiner le sang des parents à leur première venue à Paris, bien que l'enquête verbale faite près d'eux à ce sujet dès le début fût négative.

**Accidents consécutifs présentés par Suzanne.** — Depuis la séparation des enfants, Suzanne, sans présenter d'autres troubles, n'augmentait que de quelques grammes seulement par semaine, quand subitement, trente-deux jours après l'opération, elle est prise d'accidents convulsifs identiques à ceux qui avaient coûté la vie à Madeleine. Averti par l'autopsie de Madeleine et songeant à l'origine spécifique possible, je faisais à cette enfant quatre injections de biiodure de mercure de *un centigramme chaque*, en moins de quatre jours : dès la deuxième injection, les convulsions disparurent, et, l'enfant s'améliorant rapidement, je continuai ce traitement mercuriel par des frictions journalières jusqu'au quinzième jour.



Suzanne à six ans et huit mois (28 juillet 1920) (fig. 3).

**Évolution de Suzanne.** — A partir de ce moment, Suzanne augmente rapidement de poids, elle ne prend exclusivement que le sein jusqu'à dix-huit mois. A quatorze mois, elle marche seule et ne présente jusqu'à ce jour d'autre indisposition qu'une rougeole légère à cinq ans et demi. Sa taille actuelle (à huit ans) est de 1m,24, son périmètre thoracique de 60 centimètres sur la ligne mammaire et de 56 centimètres à l'extrémité inférieure du sternum. Le Wassermann ayant été franchement positif sur le père et la mère, nous avons toujours maintenu, tous les six mois, jusqu'à ce jour, le traitement mercuriel par frictions.

L'éventration chirurgicale de cette enfant, traitée à partir du cinquième mois par la compression progressive, avait complètement disparu à l'âge d'un an et était remplacée par un ombilic formé par le plissement de la peau au fur et à mesure de la réduction de cette éventration. Suzanne, grâce à l'opération, jouit depuis huit ans d'une vie normale et est aujourd'hui une fillette d'une charpente et d'une musculature tout au moins égales sinon supérieures à celles des enfants de son âge, *ne présentant aucune infirmité consécutive à son passé de xiphopage.* Élève au lycée de jeunes filles de Châlons-sur-Marne, Suzanne est très estimée de ses professeurs et est une des premières de sa classe. Elle est aussi remarquablement douée pour la musique. La série de photographies que nous joignons à ce travail permettra de suivre facilement le développement de cette enfant jusqu'à ce jour.

**Conclusions.** — L'étude des 16 cas de tératopages abdominaux thoraciques rapportés par Marcel Baudoin nous montre que, depuis le XVII[e] siècle, *la séparation a été tentée six fois avant nous*, trois fois à la naissance et trois fois à des âges différents (1).

Les 3 cas opérés à la naissance, bien que ce fût à une époque où l'antisepsie n'était pas encore connue, n'ont donné qu'une mortalité de 33,3 p. 100 : 4 enfants sur 6 paraissent en effet avoir survécu plus d'un an.

Les 3 cas opérés à des âges différents (quatre mois et demi, sept ans et dix ans) et après la découverte de l'antisepsie fournissent au contraire une mortalité deux fois plus grande : 66,6 p. 100, soit 2 survies de plus d'un an sur 6 enfants.

Cette statistique est déjà nettement en faveur de la séparation à la naissance.

Aussi à l'objection de Doyen, qui prétendait que le tissu hépatique du pont d'union atteignait son maximum d'atrophie de douze à quinze ans et qu'on ne devait pas opérer avant, je répondrai que, d'une part, comme nous pour Suzanne et Madeleine, Doyen n'a pu attendre cet âge pour séparer Radica-Doodica par suite de l'affection mortelle de l'une d'elles, et que, d'autre part, le tissu hépatique du pont d'union de Radica-Doodica (comme celui de Suzanne-Madeleine) n'a compromis en rien l'opération, la guérison des moignons hépatiques s'étant effectuée sans la moindre complication.

A la naissance, vu le petit volume des enfants, et par suite du pont hépatique, il sera toujours possible de traiter chirurgicalement ce dernier avec la technique que nous avons employée. Nous sommes donc aujourd'hui autorisés à supposer que, si Suzanne et Madeleine nous avaient été amenées à la naissance, avant qu'elles ne soient atteintes de staphylococcie cutanée, nous aurions pu, par la séparation immédiate, les sauver toutes deux, Madeleine, la plus forte, présentant à ce moment-là une résistance certainement bien supérieure à celle de Suzanne au moment de notre intervention.

De tout cela, il résulte clairement *que la séparation des xiphopages à la naissance s'impose,* car attendre pour intervenir même quelques mois seulement comme dans notre cas, et à plus forte raison jusqu'à douze ou quinze ans, c'est faire courir à ces enfants des risques de mort considérables.

Notons aussi que chez tous ces xiphopages *hépatodymes*, c'est-à-dire *à foies réunis*, il n'existe pas d'inversion de viscère, que les tubes digestifs sont toujours indépendants et que l'anatomie du pont est toujours la même.

Enfin retenons que dès la naissance, si le père et la mère, ou la mère tout au moins, présentent un Wassermann positif, par mesure préventive, il me paraît rationnel d'appliquer aussitôt aux enfants le traitement spécifique par frictions mercurielles, réservant les injections massives de biiodure de mercure aux cas de convulsions. Si pareille conduite avait été suivie dans notre cas, Madeleine serait probablement vivante aujourd'hui.

---

(1) Les 3 cas opérés à la naissance sont ceux de Kœnig au XVII[e] siècle, de José Brito y Boin en 1840 et de Bœhm en 1860. Les 3 cas opérés tardivement sont ceux de Marie-Adèle opérées à quatre mois et demi par Biaudet et Bugnon en 1881, de Maria-Rosalina opérées à sept ans par Chapot-Prévost en 1900 avec survie de Rosalina de plus d'un an, et de Radica-Doodica opérées par Doyen en 1902 à dix ans environ, ces enfants n'ayant pas d'état civil.

# ALCOOLISME ET AUTOMATISME AMBULATOIRE

PAR

R. BENON,

Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes

Les faits d'automatisme ambulatoire d'origine alcoolique, un peu précis, sont rares. Il ne nous semble pas qu'il faille ranger sous ce titre les fugues hallucinatoires toxiques suivies d'amnésie lacunaire : les troubles psycho-sensoriels, illusions ou hallucinations, donnent à cette fugue un caractère spécial ; ils s'accompagnent presque toujours de réactions anxieuses, etc. L'appellation « automatisme ambulatoire », — si elle doit vivre, — devrait s'appliquer uniquement aux fugues amnésiques simples, c'est-à-dire sans délire, ni démence, ni confusion mentale, etc. ; l'amnésie est le phénomène fondamental ; en dehors de ce symptôme, il n'existe pas d'autres troubles psychiques ; c'est ce qui, à notre avis, constitue l'intérêt de ces cas purs. Nous avons publié autrefois une observation complexe de fugue hallucinatoire amnésique chez un alcoolique (1) : le fait que nous rapportons aujourd'hui, et qui est aussi d'origine éthylique, ne s'est pas compliqué de signes cérébraux d'ordre sensoriel ; le malade a été l'objet d'enquêtes spéciales ; il a été vu par la famille durant sa période d'automatisme ; on n'a remarqué chez lui ni illusion, ni hallucination. Voici ce cas, recueilli au cours de la guerre de 1914-1918.

***

**Résumé de l'observation.** — Sergent rengagé, vingt-sept ans. Alcoolisme chronique. Désertion du 3 au 7 août 1914. Au cours de cette absence, le 5 après-midi, il se présente chez son oncle : fabulation (?). Amnésie antérograde de fixation presque totale. Pas de modifications fondamentales de la personnalité. Le retour à l'état de conscience antérieur paraît s'être fait brusquement. Automatisme ambulatoire?

Ebrasl... Charles, vingt-sept ans, sergent rengagé du *n*e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire Broussais le 12 septembre 1914 : il est inculpé de désertion à l'intérieur en temps de guerre.

**Le fait.** — Le sergent E... commettait depuis quelques années des excès de boissons. Le dimanche 2 août 1914, il est occupé toute la journée à recevoir des réservistes ; il mange peu et boit beaucoup plus que de coutume à l'occasion de l'arrivée des camarades. Sa femme le visite dans la journée ; il lui donne rendez-vous pour le lendemain. Le soir, éprouvant une très grande fatigue, il couche sur des sacs au cantonnement.

Le lundi 3, réveillé de bonne heure, il prépare quelques pièces de comptabilité, puis, vers 8 heures du matin, il disparaît.

Pendant plus de quarante-huit heures, on est sans nouvelles de lui, et lui-même n'a pu dire ce qu'il avait fait durant ce laps de temps. Sa famille et son corps le recherchent en vain.

Le mercredi 5 août, vers 14 heures, il se présente chez sa tante, débitante à Kermadec, à 6 kilomètres de B... ; il lui déclare qu'il est chargé d'une mission de surveillance sur la voie ferrée, qu'il doit dans ce but s'habiller en civil, qu'aussitôt habillé, il va partir, etc. Il reste à la maison un bon moment ; il prend quelques consommations, mais n'est pas dans un état d'ivresse véritable. Il part à 17 heures, revient deux heures après, et disparaît presque aussitôt pour aller, dit-il, au téléphone. Il devait revenir vers 20 heures, mais il n'a pas tenu parole. On prévient sa femme et son régiment, et on dépose ses vêtements militaires à la mairie.

Pendant plus de deux jours encore, il est absent et aucun renseignement n'a pu être recueilli sur ses faits et gestes.

Le 6 août au soir, vers 21 heures, se trouvant dans le quartier du port de commerce de B..., il entend dire à côté de lui que le *n*e régiment d'infanterie part au front le lendemain. A cette nouvelle, il ressent une secousse générale et se ressaisit. Ayant repris possession de lui-même, il est tout surpris de se trouver porteur de vêtements civils, et de se voir tout couvert de poussière. Il examine ces vêtements et reconnaît qu'ils appartiennent à son oncle.

Le lendemain, à la première heure, il était à Kermadec ; là, il apprend qu'on a déposé ses effets militaires à la mairie, que les gendarmes sont à sa recherche, etc. Il se rend à un poste militaire voisin et s'y constitue prisonnier. Quelques heures après, on le ramenait en automobile à son corps.

Mis en prison, aux locaux disciplinaires du régiment, il est l'objet d'une instruction pour désertion et le 5 septembre, on le dirige sur la prison militaire de la XIe région. Le 12, il est placé à l'hôpital militaire Broussais.

**Etat actuel, 13 septembre 1914.** — Le sergent E... présente les stigmates de l'alcoolisme chronique : tremblement des mains, cauchemars, crampes, pituites matutinales, etc.

Au point de vue mental, nous ne constatons ni idées délirantes, ni affaiblissement des facultés psychiques, etc.

L'amnésie portant sur la période de désertion (3-7 août 1914) est à peu près complète. Un seul souvenir serait resté dans la mémoire du patient ; c'est un souvenir confus, mais qui semble réel : il se rappelle être allé chez son oncle, à Kermadec ; il ignore le jour, l'heure de ce déplacement, etc. ; il est incapable d'évoquer les paroles qu'il a prononcées ou les actes auxquels il s'est livré au cours de sa visite. A-t-il changé de vêtements là-bas? A-t-il parlé de mission, de téléphone? Il ne sait. On lui demande si ce souvenir n'est pas une simple illusion, s'il ne l'a pas récupéré grâce aux dires et révélations de sa femme et de ses parents : il répond toujours qu'il lui semble se rappeler qu'il a fait ce voyage ces jours-ci.

L'amnésie n'a pas de caractère rétrograde (le point de repère de cette amnésie étant fixé au moment du début de la désertion). L'amnésie de la période pathologique est à envisager comme une amnésie antérograde de fixation et de reproduction, mais surtout comme une amnésie antérograde de fixation.

La personnalité, à ce moment, n'était pas à propre-

(1) R. BENON, Alcoolisme chronique et état second. Fugue, abus de confiance (*Gaz. des hôp.*, 1910, p. 1133).

ment parler transformée, puisque le sujet, auquel l'entourage fit nécessairement des allusions à la guerre, déclarait qu'il était en mission, qu'il avait la voie ferrée à surveiller, qu'il sortait pour téléphoner, etc.

La lacune mnésique est nette et à peu près totale : livré à lui-même, le sujet n'en aurait jamais eu la connaissance nette qu'il en possède aujourd'hui, grâce à la collaboration de sa femme et de ses chefs.

Le retour à l'état de conscience antérieur à la période de désertion paraît s'être fait brusquement, le soir du vendredi 7. Il dit : « Quand j'ai entendu les gens parler de mon régiment, ça m'a donné un coup (il met la main à l'épigastre) ; à ce moment-là, je marchais ; sans doute, je devais suivre la foule, car ça m'a arrêté net ; tout mon corps tressaillait. »

**Antécédents.** — Son père et sa mère sont bien portants; son père, jardinier, fait quelques excès alcooliques. Trois sœurs sont mortes en bas âge ; un frère est décédé à seize ans par tuberculose pulmonaire. Un autre est atteint de tuberculose osseuse (?). Personnellement, il compte sept ans de service militaire. Il a eu la fièvre typhoïde à douze ou treize ans. Il est marié depuis 1912 et père d'un enfant valide. Il a été nommé sergent le 10 novembre 1911. Il s'alcoolise depuis environ deux ans. Il boit surtout du vin blanc et de l'eau-de-vie. Il fume aussi en excès. Il déclare ne pas avoir eu la syphilis.

***

1° Notre malade, alcoolique certain, a été déserteur du lundi matin 3 août 1914 au samedi matin 8, jour où il s'est présenté à un poste militaire pour se constituer prisonnier. Il était « revenu » à lui, il s'était « ressaisi » le vendredi soir, 7 août. Pendant sa désertion, il a erré dans la ville de B... et fait le voyage de B... à Kermadec pour se rendre chez son oncle où il a revêtu des effets civils. Observé par sa famille pendant plusieurs heures et à deux reprises au cours de l'après-midi du mercredi, il n'a pas paru, aux siens, être en proie à des hallucinations. Toutefois, on a noté une tendance à fabuler (?) : il était en mission ; il devait quitter ses vêtements militaires ; il avait la voie ferrée à surveiller ; il devait en rendre compte au téléphone. On pourrait voir dans ces faits du délire ; on pourrait les rattacher à des troubles psychosensoriels; mais le délire aurait-il disparu si rapidement, n'aurait-il pas à la longue entraîné des craintes, des peurs, de l'anxiété, des actes désordonnés?

Dans notre cas, l'amnésie semble être l'unique manifestation pathologique. C'est vraisemblablement une amnésie antérograde de fixation, bien plus qu'une amnésie de reproduction, et c'est une amnésie complète ou à peu près complète. Le malade dit se rappeler confusément être allé de B... chez son oncle : mais ses explications sont si vagues que l'observateur se demande si le patient ne fait pas là comme une concession à ceux qui le questionnent, d'autant que l'entourage a insisté à maintes reprises sur cet événement.

2° Que vaut l'expression d'automatisme pour qualifier ces troubles psychopathiques? Le patient est si peu un automate qu'il est capable de juger, de combiner et d'organiser son activité. Notre malade se disait chargé d'une mission, au titre militaire, et il agissait en conséquence. Qui dit automatisme dit absence d'initiative, ou les mots n'ont plus de sens. Il y a loin de l'automatisme, observé dans ce qu'on appelle l'automatisme ambulatoire, à l'automatisme de certains déments précoces ou de certains paralytiques généraux.

On pourrait dire que ces malades sont dans un état second, expression médiocre, mais expression d'attente qui ne préjuge pas de la nature psychologique du trouble. Durant cet état spécial, la personnalité du sujet ne paraît pas très différente de ce qu'elle est à l'état normal ou prime. Il n'y a pas là, même épisodiquement, substitution d'une personnalité à une autre. C'est à peu près le même individu qui agit, mais suivant quelques tendances spéciales momentanées. Si le rôle de l'imagination est accessoire, l'altération de la mémoire est-elle bien le fait primordial?

3° L'automatisme ambulatoire alcoolique est à rapprocher de l'automatisme ambulatoire épileptique. Celui-ci, qui nous paraît rare, est considéré comme un équivalent ou une forme larvée de la névrose comitiale. L'alcoolisme, qui peut produire l'épilepsie, doit pouvoir donner naissance à des équivalents épileptiques.

L'automatisme ambulatoire dit « hystérique » nous apparaît comme complètement différent de l'automatisme ambulatoire comitial. Il est d'origine émotionnelle, ou mieux dysthymique. Nous en voyons au moins trois variétés. On peut les désigner sous les noms de fugues hyperthymiques et parathymiques ; ce sont :

*a.* Les fugues parathymiques à base de joie (1) (l'émotion joie est anormale et présente un caractère insolite d'absurdité dont le sujet se rend compte) ; l'amnésie est nulle ou peu marquée ;

*b.* Les fugues hyperthymiques à base de joie (la joie est motivée, mais très exagérée ; le plaisir du voyage, le plaisir de la fuite, le plaisir de la marche, etc., sont extrêmes et véritablement pathologiques) ; l'amnésie fait défaut ;

*c.* Les fugues hyperthymiques à base d'émotions douloureuses (par contrariétés, ennuis, etc.) l'amnésie est souvent très accusée.

Toutes ces fugues sont aisées à reconnaître par

(1) J. TASTEVIN, Fugue parathymique (*Rev. des sc. psychol.* 1913, p. 182, Paris, Marcel Rivière, éditeur).

l'analyse psychoclinique ; les prodromes en sont nets ; l'irrésistibilité ne manque jamais, alors qu'elle fait défaut chez les comitiaux, ou du moins ceux-ci n'en ont point connaissance.

L'automatisme ambulatoire post-traumatique est à rapprocher de l'automatisme ambulatoire alcoolique et, partant, de l'automatisme ambulatoire épileptique.

**Conclusions.** — Il importe de distinguer l'automatisme ambulatoire alcoolique des fugues hallucinatoires de même origine, qu'elles soient suivies ou non d'amnésie complète ou partielle. L'automatisme ambulatoire, dans les cas purs, ne s'accompagne ni de délire, ni de confusion mentale, etc. ; l'amnésie qui suit l'accès apparaît comme le phénomène essentiel et dominant : c'est le cas de notre malade. Cette amnésie est probablement avant tout une amnésie antérograde de fixation. L'expression automatisme ambulatoire est mauvaise, puisque le sujet reste doué d'initiative, est capable de jugements normaux, de combinaisons variées, d'actes compliqués, etc. Il se trouve dans un état cérébral spécial, différent de l'état normal, état qu'on peut appeler état second, mais cela ne doit pas impliquer que la personnalité du malade est profondément altérée ou transformée.

L'automatisme ambulatoire alcoolique se rapproche cliniquement de l'automatisme ambulatoire comitial et post-traumatique ; il diffère nettement de l'automatisme ambulatoire hystérique, qui est de nature émotionn elle et qui affecte au moins trois types divers, hyper et parathymiques (1).

(1) Voy. R. BENON et P. FROISSART : 1° Fugue et vagabondage ; définition et étude clinique (*Ann. méd.-psychol.*, 1908, II, p. 305); — 2° Les fugues en pathologie mentale (*Journ. de psychol. norm. et pathol.*, 1909, n° 4) ; — 3° L'automatisme ambulatoire (*Gaz. des hôp.*, 31 juillet 1909,) ; — 4° Vagabondage et simulation, une observation (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, mars 1909) ; — 5° Fugues diverses chez un obsédé alcoolisé ; conditions de la fugue (*Journ. de psychol. norm. et pathol.*, 1909, n° 3), etc.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIETÉ DE NEUROLOGIE

*Séance du 6 juillet 1922.*

**Un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.** — MM. CROUZON et Pierre MATHIEU. — Cette malade appartient à la famille la plus typique parmi celles dont l'affection héréditaire a été étiquetée « hérédo-ataxie cérébelleuse ». Les caractères cliniques, début tardif, exagération des réflexes rotuliens, sont les mêmes que dans toutes les observations précédentes de la même famille ; mais la séiniologie cérébelleuse a pu être étudiée de manière beaucoup plus complète que chez les malades des deux générations précédentes.

**Méningo-encéphalite subaiguë avec lésions cavitaires.** — MM. VURPAS, TRETIAKOFF et IOVGOULESCO rapportent un cas de délire hallucinatoire, qui a évolué comme une démence aiguë. A l'autopsie, il y avait des lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë, distinctes de celles de la paralysie générale, avec formation de lésions cavitaires au niveau du quatrième ventricule, le long de l'aqueduc de Sylvius et dans la zone opto-striée. Des lésions cavitaires du même type ont été déjà observées dans deux cas de démence catatonique.

**Association de diplégie cérébrale et de paralysie infantile.** — MM. BABONNEIX et LANCE. — Un enfant, âgé de cinq ans, présente une paralysie infantile typique du membre inférieur droit, qui remonte à dix-huit mois. Mais les membres du côté gauche et le membre supérieur droit sont, depuis la naissance, le siège de troubles du tonus et de mouvements athétosiques. Ces symptômes sont sans doute d'origine à la fois syphilitique et obstétricale.

**Sur un cas d'hémiplégie infantile.** — MM. BABONNEIX, BRISARD et BLUM. — Ce cas présente deux particularités curieuses : une atonie anormale des doigts, contrastant avec l'hypertonie du coude et du poignet, et, d'autre part, une hypertrophie mammaire du côté de la paralysie.

**Hémisyndrome cérébello-sympathique d'origine bulbaire.** — M. LHERMITTE rapporte deux cas de syndromes bulbaires caractérisés par l'association d'une hémiasynergie cérébelleuse avec un syndrome oculo-sympathique homolatéral. Dans le premier, il s'agit peut-être d'une localisation unique de sclérose en plaques. Chez l'autre malade, âgée de soixante-dix ans, la lésion est sans doute constituée par un foyer de ramollissement. Dans les deux cas, le syndrome cérébelleux est persistant, alors que les syndromes liés à des lésions destructives des lobes du cervelet rétrocèdent très vite par compensation.

**Les réflexes de défense et les réflexes sympathiques dans un cas de syndrome de Brown-Sequard.** — MM. ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ. — Le syndrome de Brown-Sequard est réalisé par un traumatisme de la région dorsale moyenne. La lésion paraît presque strictement unilatérale, et facile à localiser entre $D_7$ et $D_{10}$, grâce aux troubles radiculaires, à l'intégrité de la portion supérieure des muscles grand droit et grand oblique, et à la limite supérieure des troubles sensitifs. Les réflexes de défense sont très intenses, et bilatéraux ; la limite supérieure de leur zone réflexogène dépasse celle de l'anesthésie. Les réflexes pilo-moteurs sont également très nets. Mais la réaction s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure du corps du côté de l'anesthésie, tandis que, du côté de la paralysie, elle s'arrête à la hauteur de la limite supérieure d'anesthésie.

**Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson, contracture posturéo-réflexe, tonus d'action et tonus de posture ; leurs rapports avec les contractures pyramidales et extrapyramidales.** — MM. FOIX et THÉVENARD. — Les réflexes tendineux des parkinsoniens sont souvent exagérés au début ; plus tard, ils paraissent faibles, ou même absents. Fréquemment, ils présentent un caractère spécial : l'*inexcitabilité temporaire post-réflexe* : le réflexe répond à la première excitation, mais il ne répond plus aux suivantes.

**Syndrome de l'angle cérébello-occipito-vertébral.** — MM. SICARD et PARAF. — Ce syndrome traduit la lésion simultanée d'un lobe cérébelleux, d'un nerf spinal externe

et d'un nerf sous-occipital. Dans deux cas, il a permis un diagnostic de localisation vérifié par l'opération. Les auteurs présentent un des malades, opéré avec succès par M. Ombrédanne. Il s'agissait d'une gomme tuberculeuse, située juste dans l'angle cérébello-occipito-vertébral.

**Sclérose en plaques et recherches expérimentales.** — MM. Sicard, Paraf et Lermoyez ont inoculé, dans les centres nerveux de lapins et d'un singe, le liquide céphalo-rachidien de six sujets atteints de sclérose en plaques, de date récente ou ancienne. Dans deux cas seulement, et deux mois environ après l'inoculation, ils ont pu déceler une forme spirochétique dans le liquide céphalo-rachidien des lapins, restés cependant en excellent état de nutrition et d'activité musculaire. On ne découvrit qu'un spirochète isolé dans chaque cas. Le liquide céphalo-rachidien des lapins, chez lesquels fut retrouvée cette forme, ne contenait ni hyperalbuminose, ni réaction cytologique. La réaction de fixation, faite avec le cerveau de ces lapins et avec le sérum de malades atteints de sclérose en plaques, est restée négative.

M. Claude, avec MM. Shæffer et Alajouanine a trouvé un spirochète dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, mais les recherches *post mortem* restèrent négatives (frottis et inoculations).

M. Guillain n'a jamais eu, personnellement, que des résultats négatifs dans la recherche du spirochète. Il rappelle que, en règle générale, dans la sclérose en plaques, il n'y a ni hyperalbuminose, ni réaction cytologique. Cependant il a obtenu, plusieurs fois, des réactions du benjoin colloïdal subpositives. Il reste persuadé de l'origine infectieuse de la maladie.

**Sur une variété de paraplégie organique sans signes pyramidaux, avec contraction isolée du jambier antérieur.** — MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard. — La paraplégie offre cette particularité de ne s'accompagner ni d'exagération des réflexes tendineux, ni de clonus, ni de signe de Babinski ; mais il existe un réflexe de défense d'un type spécial : l'excitation cutanée du membre inférieur en un point autre que la plante, détermine une flexion dorsale du pied avec rotation en dedans.

Cette *contraction isolée du jambier antérieur*, sans contraction synergique de l'extenseur commun ni de l'extenseur propre, ne peut être reproduite par la volonté et peut être considérée comme un nouveau signe d'organicité. Elle ne va cependant de pair avec aucune altération de la voie pyramidale. Or, chez ce malade, on note également une persistance de la contraction du trapèze après les efforts, trouble de la décontraction que MM. Cl. Vincent et Haguenau ont déjà décrit au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Il est possible que l'association de ces divers symptômes (asynergie musculaire et troubles de la décontraction) permette de dépister les cas frustes d'encéphalite léthargique, que les auteurs croient nombreux à l'heure actuelle.

**Syncinésies dans un hémisyndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique.** — M. Krebs montre une femme atteinte d'un hémisyndrome parkinsonien, qui présente des syncinésies très accentuées du côté sain, à l'occasion des mouvements du côté malade. C'est l'inverse des syncinésies qu'on décrit habituellement dans les hémiplégies. Des faits semblables s'observaient dans un cas de torticolis spasmodique (Babinski, Krebs et Plichet) dans le décours des encéphalites myocloniques, dans certaines hémiplégies cérébrales infantiles, et quelquefois, quoique à un degré moindre, dans la maladie de Parkinson.

**Amyotrophie Aran-Duchenne hérédo-syphilitique.** — MM. H. Français et Magnol. — L'amyotrophie s'est développée dans l'enfance. Parmi les signes d'hérédo-syphilis, il faut noter la forme oxycéphale du crâne.

**Hémiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal par lésion de la région hypophysaire.** — M. Bollack présente l'observation d'une malade qui offrait, comme seuls symptômes d'une lésion de la région hypophysaire, une aménorrhée ancienne et des troubles oculaires particulièrement typiques, consistant en une hémiachromatopsie bitemporale avec conservation parfaite du champ visuel périphérique pour le blanc, et en un scotome central bitemporal: La radiographie montre une déformation de la selle turcique. Un traitement radiothérapique a fait actuellement disparaître les symptômes oculaires. L'auteur insiste sur la nécessité d'explorer le champ visuel pour les couleurs dans les lésions de la région hypophysaire. — D'autre part, la constatation d'un scotome maculaire bitemporal est un fait très rare, et de haute valeur pour la localisation des fibres maculaires au niveau du chiasma.

**Un cas d'amiotrophie Charcot-Marie fruste et sporadique, avec atteinte de la voie sensitive démontrée par les réactions électriques** (chronaxies et réflexe électrique de Bourguignon et Laugier). — MM. Bourguignon et Faure-Beaulieu.

**L'hyperalgésie au froid dans les syndromes thalamiques dissociés.** — MM. P. Marie et H. Bouttier. — Dans 4 cas d'hémialgie, qui présentaient les caractères des syndromes thalamiques, les auteurs ont mis en évidence l'hyperalgésie au froid. Ce serait là un symptôme d'une réelle valeur en faveur de l'origine thalamique d'une algie. M. André-Thomas, M. Lhermitte pensent que ce symptôme peut également se rencontrer dans les lésions bulbaires et protubérantielles.

**Le « leontiasis ossea » d'après les documents radiographiques.** — MM. Lesné et Duhem présentent les radiographies d'un malade qui est un bel exemple de *leontiasis ossea*, par l'augmentation considérable de la boîte cranienne, par l'hypertrophie des maxillaires supérieurs et par l'aspect léonin de la face. Les radiographies montrent une hyperostose généralisée, régulière et uniforme de tous les os du crâne, avec un aspect floconneux spécial, qui indique des différences dans l'intensité de la condensation du tissu osseux. C'est le caractère uniforme de l'hyperostose, qui est le signe distinctif du *leontiasis ossea*, et qui distingue ce type extrêmement rare des exostoses faciales multiples d'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique.

**Syndromes de Millard-Gubler et de Foville par tubercule solitaire de la protubérance.** — MM. Ch. Achard, Ch. Foix et J. Thiers. — La malade avait présenté, pendant la vie, un syndrome de Millard-Gubler typique avec paralysie latérale du regard vers le côté de la paralysie faciale (syndrome de Foville).

Un gros tubercule solitaire expliquait aisément les syndromes par lésion du faisceau pyramidal, de la 7e paire, du noyau de la 6e et du faisceau longitudinal postérieur. Les fibres d'origine vestibulaire étaient également touchées.

A ces trois dernières lésions se rapporte évidemment le syndrome de Foville. Un point plus obscur est l'absence de troubles sensitifs importants malgré la lésion du ruban de Reil.

Mais, d'une part, il est assez fréquent de voir les tubercules présenter un développement hors de proportion avec les symptômes observés. Et, d'autre part, la voie sensitive se montre régulièrement beaucoup plus résistante, au point de vue fonctionnel, que la voie motrice. Enfin l'imprégnation argentique a montré la persistance de cylindraxes plus ou moins altérés en pleine zone lésée.

**A propos des faits décrits sous le nom d' « apraxie idéomotrice ».** — MM. P. Marie, H. Bouttier et Percival Bailey présentent une malade qui fut atteinte, en 1919, d'une hémiparésie droite avec troubles aphasiques et, en 1920, d'une hémiplégie gauche, avec déficit intellectuel, d'aspect global.

Actuellement, la malade exécute correctement les ordres simples du côté droit ; à gauche, les gestes les plus élémentaires sont impossibles. Cette « apraxie » ne s'explique ni par les troubles parétiques, à vrai dire très légers, ni par les troubles sensitifs, ni par les troubles aphasiques. Les auteurs distinguent soigneusement l'apraxie de la « planotopokinésie » qu'ils ont récemment décrite.

**Etude anatomo-clinique d'un cas de tubercule de la protubérance.** — MM. H. Claude, Schæffer et Alajouanine ont pu étudier ce cas d'une façon complète au point de vue clinique et anatomique. Il s'agissait d'un tubercule de la calotte protubérantielle, qui prédominait à gauche. A propos de l'histoire clinique, les auteurs soulignent la précocité de la paralysie des mouvements associés des yeux et de l'abolition du réflexe cornéen, la variabilité des troubles cérébelleux et sensitifs, le syndrome sympathique, enfin l'apparition tardive de l'hypertension cranienne dans les tumeurs protubérantielles.

**Algie faciale d'origine centrale au cours de la syringomyélie ; troubles sympathiques concomitants.** — MM. Foix, Thévenard et Nicoulesco. — Chez un malade, qui avait présenté pendant la vie une algie faciale, la nécropsie montra une cavité syringomyélique cervicodorsale, avec bulbe et protubérance macroscopiquement intacts. Mais l'examen histologique en série établit l'existence d'une fente syringomyélique située exactement dans la colonne cellulaire où vient se terminer la racine descendante du trijumeau. Deux faits sont à retenir dans cette observation :

1° L'existence d'une algie trigéminale à point de départ non gassérien, mais bulbaire.

2° Les caractères cliniques spéciaux de cette algie : douleur continue et continue, avec sensation de brûlure, hyperesthésie superficielle dans le territoire du trijumeau, pouvant le déborder en tous sens, troubles vasculaires importants (vaso-dilatation, rougeur de la pommette et de l'oreille). Ce sont là les caractères généraux des douleurs centrales, « cellulaires » (ganglions, cornes postérieures, thalamus). — Ces derniers troubles, joints à un léger degré d'aplatissement de la face (fréquent dans la syringomyélie), avaient fait penser à une origine sympathique de l'algie. Ce fait démontre qu'il faut se montrer très prudent en pareille matière, et que les troubles sympathiques vaso-moteurs, tout en jouant sans doute un rôle dans la pathogénie de la douleur (Henry Meige, Tournay), peuvent être de nature réflexe.

**Tubercule pédonculo-protubérantiel droit : paralysie incomplète de la IIIe paire et de la VIe, et hémiplégie alterne.** — MM. A. Florand, P. Nicaud et J. Grenier rapportent l'observation d'un sujet de vingt-huit ans, qui avait présenté, pendant six semaines, une violente céphalée et des vertiges, et qui fut pris successivement de diplopie avec paralysie du III et parésie du VI, puis de syndrome alterne progressif. La mort survint au bout de deux mois, sans phénomène cérébelleux et sans stase papillaire. Il s'agissait d'un tubercule pédonculo-protubérantiel médio-latéral droit, avec fonte caséeuse centrale. Il n'y avait aucune lésion méningée, et, d'ailleurs, le liquide céphalo-rachidien avait été trouvé normal.

**Compression médullaire par un sarcome à développement intra et extravertébral.** — MM. A. Florand et P. Nicaud. — Les auteurs rapportent l'histoire d'un malade atteint de tumeur maligne latéro-cervicale gauche, dont l'extension s'est accompagnée de signes d'envahissement rachidien : pseudo-névralgies, puis troubles moteurs de type périphérique dans le territoire de $C_4$, $C_6$, $C_7$ ; enfin paraplégie à début brusque. L'évolution dura dix mois, et la mort survint brusquement dans un accès de suffocation.

La masse néoplasique englobait tout le paquet vasculo-nerveux du cou, refoulait latéralement la trachée et le corps thyroïde, et adhérait intimement à la colonne cervicale. A l'intérieur du rachis, elle se continuait avec un anneau de pachyméningite, qui s'étendait de $C_6$ à $D_2$. Du vivant du malade, d'après la limite supérieure de la zone d'anesthésie et la limite supérieure de la zone réflexogène des réflexes de défense, l'étendue de la compression semblait s'étendre de $C_8$ à $D_7$.

Au point de vue histologique, il s'agissait d'un sarcome atypique.

**Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique, avec examen histologique du système nerveux.** — M. Marinesco a constaté des lésions inflammatoires dans le *globus pallidus* et surtout dans le *locus niger*, de même que dans les parotides et dans les muscles. Ces lésions inflammatoires font défaut dans la maladie de Parkinson proprement dite.

**Ataxie aiguë syphilitique.** — MM. Dumolard et Guisoni (d'Alger). — Le syndrome de la myélite aiguë disséminée, avec phénomènes cérébelleux, s'est développé chez un indigène algérien. Les réactions humorales et l'évolution favorable sous l'influence du traitement ont prouvé son origine syphilitique.

J. Mouzon.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

# TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DU DIABÈTE

## LA CURE DE RESTRICTION ALIMENTAIRE GLOBALE

**Par le Dr G. LINOSSIER (de Vichy)**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon (1)

Consacrer une leçon au diabète en l'an de grâce 1922, c'est, pour un médecin sincère, faire un acte d'humilité.

Ce n'est pas que les efforts pour élucider sa pathogénie aient fait défaut. Depuis que les chimistes se sont attachés à l'étude du métabolisme, peu de maladies ont suscité autant de recherches ; pour peu les matériaux accumulés sont aussi abondants et aussi riches, mais ils restent à pied d'œuvre, et l'architecte, qui aura la gloire de les assembler en un édifice définitif, ne s'est pas encore révélé.

Tout naturellement l'indécision des théories pathogéniques a entraîné dans la thérapeutique, depuis plus d'un siècle que le diabète est connu, bien des flottements.

On a flotté entre les conseils de l'empirisme et les suggestions de théories éphémères, et je dois humblement constater que, dans les progrès incontestables qu'a réalisés jusqu'ici le traitement du diabète, l'empirisme a la part la plus importante.

Nous le constatons dès le début du XIXe siècle. Quand, à cette époque, Rollo conseillait aux diabétiques la restriction des hydrocarbonés, et, déjà, la restriction de la ration globale, il se guidait sur l'empirisme. Piorry faisait de la théorie, quand il recommandait aux mêmes malades d'augmenter leur ration de sucre, pour remplacer celui qui se perdait par l'urine.

Pendant tout le XIXe siècle on ne fit guère que perfectionner le régime de Rollo. La proscription systématique du sucre et des féculents fut poursuivie avec une sévérité qui nous fait sourire aujourd'hui. De toutes les graisses, Cantani n'en interdisait qu'une : le beurre, parce que, mal lavé, il eût pu conserver une trace de sucre de lait !

Des deux recommandations de Rollo, on ne conservait d'ailleurs, en l'exagérant, que la suppression des féculents ; la restriction globale fut bien oubliée.

Bien au contraire, on admit que le diabétique doit, pour compenser la fuite par l'urine d'une certaine quantité de sucre, manger plus qu'un homme sain, et, comme il s'agit de malades doués en général d'un appétit excessif, ils obéirent sans déplaisir à cette suggestion. Par une étrange aberration, la gravité du diabète maigre fit redouter comme un danger l'amaigrissement, même chez les diabétiques gras !

Certains diabétographes célèbres sont allés très loin dans cette voie. Ainsi Cantani, à qui on attribue l'honneur d'avoir le premier conseillé les jours de jeûne. Sans doute, il les a prescrits, mais c'est qu'il gavait tellement ses malades de viandes et de graisses, qu'il était obligé, de loin en loin, de leur concéder un jour de repos. Le jour de jeûne de Cantani n'était pas un traitement ; c'était au contraire une suspension de traitement, indispensable à des malheureux condamnés à un gavage continu.

L'erreur qui consistait à suralimenter les diabétiques était assez générale. Quelques cliniciens, bons observateurs, surent y échapper. Au premier rang, il faut citer Bouchardat. Il n'était pas physiologiste, mais il avait trop de sens clinique pour n'avoir pas reconnu empiriquement deux vérités, qui nous semblent aujourd'hui incontestables, et que seule l'obsession de théories inexactes avait fait méconnaître : l'inconvénient pour le diabétique d'une ration trop albumineuse, le danger de la suralimentation.

Mais c'est surtout depuis le début du XXe siècle que s'est dessinée l'évolution qui a transformé la diététique du diabète.

Je me flatte d'avoir été, en France, un des champions de la restriction de la ration globale et de la ration albuminoïde des diabétiques.

Dès 1902, je protestais contre les régimes qui leur étaient le plus habituellement prescrits. A diverses reprises, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à la Société de thérapeutique, je suis revenu sur le même sujet. En 1908, j'apportais avec Lemoine des observations de diabétiques, chez qui l'addition d'albumine à leur ration augmentait la glycosurie plus que l'addition d'hydrocarbonés, et qui se maintenaient depuis des mois en équilibre de poids avec une ration globale moindre de 20 calories par kilogramme et par jour (2).

(1) D'après deux conférences faites à la Faculté de médecine de Barcelone et à l'Académie de médecine de Madrid, les 25 avril et 4 mai 1922.

(2) LINOSSIER, Quelques remarques sur le régime des diabétiques (*Journal des Praticiens*, 1902). — De la variabilité de la ration d'entretien (*Bull. de la Soc. de thérapeutique*, 1902). — Remarques sur une communication de M. Marcel Labbé (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907).

LINOSSIER et LEMOINE, La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1908).

LINOSSIER, Utilité de la restriction de la ration alimentaire globale chez les diabétiques (*Bull. de la Soc. de thérapeutique*, 1909).

Quelque temps après, MM. Rathery et Gruat confirmaient mes expériences.

Actuellement, personne ne conteste plus l'action nocive des albumines. Quant à la restriction globale, non seulement elle est acceptée, mais certains conseillent de la pousser par périodes, jusqu'au jeûne absolu. Hélas ! en médecine, le progrès évolue à la manière du pendule qui cherche sa position d'équilibre. Après l'avoir dépassée à gauche, il ne peut y revenir sans la dépasser à droite, et ce n'est qu'après s'en être écarté à plusieurs reprises qu'il s'y fixe définitivement.

***

Comme je l'ai dit en commençant, c'est par la clinique que nous jugeons en dernier ressort la thérapeutique ; mais il ne nous est pas interdit de chercher si les enseignements de l'empirisme sont d'accord avec les nombreux documents expérimentaux que nous possédons sur le diabète. Si oui, nous aurons plus de confiance que l'empirisme ne nous a pas trompés ; sinon, nous serons conviés à rendre plus scrupuleuse encore notre observation, et, si elle reste en contradiction avec nos vues théoriques, à suspecter ces dernières, car une théorie ne peut être considérée comme satisfaisante, si elle n'est d'accord avec *tous* les faits observés.

Comme première étape, cherchons comment se comportent dans l'organisme diabétique les différents groupes d'aliments.

**Hydrocarbonés.** — Après leur élaboration digestive, les divers hydrocarbonés pénètrent dans le sang à l'état d'hexoses, et plus particulièrement de dextrose.

Ce dextrose ne s'y comporte pas du tout comme chez le sujet sain. Il a perdu en partie les propriétés qui le rendent utilisable : il n'est plus brûlé, il n'est plus transformé en glycogène, il n'est plus transformé en graisse.

Sa résistance à subir ces diverses transformations n'est jamais absolue (sauf chez le chien sans pancréas). On admet que chaque diabétique a pour les hydrates de carbone une tolérance individuelle.

Qu'est-ce que la tolérance?

Si, chez un diabétique, on diminue les hydrocarbonés de l'alimentation jusqu'à disparition du sucre de l'urine, et si — ce résultat obtenu — on les augmente progressivement jusqu'à sa réapparition, la quantité maximum *tolérée* sans glycosurie exprime la tolérance.

Si, par exemple, avec 150 grammes d'hydrocarbonés dans la ration, le sujet n'a pas de glycosurie, et si celle-ci apparaît avec 160 grammes, nous disons que sa tolérance est 150 grammes.

Il est facile de se rendre compte :

1° Que la tolérance ainsi définie ne représente pas du tout la quantité de sucre que l'organisme conserve la possibilité d'utiliser. En effet, au chiffre qui l'exprime, il faut ajouter le sucre provenant des graisses et des albuminoïdes de l'alimentation, et nous allons voir que ce dernier est loin d'être négligeable.

2° Que la tolérance n'est pas, pour un sujet donné, une quantité absolue, mais qu'elle varie dans des proportions considérables avec la ration albuminoïde. Supposons, en effet, qu'un diabétique puisse utiliser 150 grammes de sucre : si sa ration albuminoïde est capable de lui fournir ces 150 grammes, sa tolérance sera zéro ; si la ration albuminoïde ne peut fournir que 50 grammes de sucre, la tolérance sera 100.

Il en résulte que la notion de tolérance, trop souvent invoquée, est une notion sans valeur précise, et qui devrait être remplacée par celle de la capacité d'utilisation du sucre par l'organisme, quelle que soit son origine : hydrocarbonés, albuminoïdes ou graisses.

Quoi qu'il en soit, la restriction de la ration hydrocarbonée a sur le diabète une ffet immédiat remarquable.

Elle fait disparaître ou réduit la glycosurie, elle réduit la glycémie, et elle améliore la tolérance. C'est-à-dire que, si un diabétique a une tolérance initiale de 150 grammes, après quelques semaines de régime pauvre en hydrocarbonés, une mesure nouvelle fera constater une tolérance plus élevée, 200 grammes par exemple.

On admet en général que cette amélioration tient à une meilleure utilisation du sucre. MM. Ambard et Chabanier ont fait remarquer que la restriction des hydrocarbonés a une autre action, celle de relever le seuil (sous son influence, la glycosurie s'abaisse en effet souvent bien plus vite que la glycémie) et ils ne sont pas éloignés de croire que c'est là le plus réel bénéfice de la cure.

Quoi qu'il en soit, la diminution de la glycosurie est généralement accompagnée d'une amélioration de tous les symptômes morbides, et l'action bienfaisante de la restriction hydrocarbonée, prouvée par plus d'un siècle d'observation, ne saurait être mise en doute.

Jusqu'à quel point peut-elle être poussée? La réponse à cette question ne saurait être donnée de façon précise. Ce qu'on peut affirmer, c'est que, si on avait un moyen de priver absolument l'organisme de glucose, il faudrait se garder de l'employer : la vie s'arrêterait. L'expérience nou

apprend que la plupart des réactions chimiques indispensables à l'existence, qui ont pour siège le foie, ne peuvent avoir lieu en l'absence de glycogène. On sait que le jeûne hydrocarboué suffit à provoquer l'acidose chez l'homme normal, et, bien qu'il y ait des raisons de ne pas assimiler entièrement l'acidose du jeûne à celle du diabète, on est d'accord pour limiter la restriction des hydrocarbonés chez tous les diabétiques en instance d'acétonémie. Aussi pouvons-nous considérer comme sage la formule de Bouchardat, qui conseillait de donner aux diabétiques la quantité maximum d'hydrocarbonés qu'ils peuvent supporter sans glycosurie.

**Corps gras.**— Les graisses sont, on le sait, des éthers des acides gras et de la glycérine. Celle-ci peut se transformer en glycose dans l'organisme, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, quand on recommandait aux diabétiques de remplacer le sucre par de la glycérine; mais le glycose ainsi produit ne représente guère qu'un dixième du poids de la graisse ingérée. Les acides gras eux-mêmes peuvent-ils, dans leur métabolisme, produire du sucre ?

Il n'y a pas d'objection à cette hypothèse du point de vue chimique. Il n'y en a pas du point de vue biologique, puisque cette production se réalise dans les graines oléagineuses au moment de la germination. Il est bien probable qu'elle peut se réaliser aussi dans l'organisme animal. Chauveau, puis Bouchard ont même admis que le glycose représente une étape obligatoire dans la combustion normale des graisses ; mais, à vrai dire, ils n'ont apporté de cette conception aucune preuve convaincante.

Négligeant toute discussion théorique, et nous maintenant strictement sur le terrain du régime des diabétiques, demandons-nous seulement quelle peut être l'influence des corps gras sur la glycosurie.

Par une étude attentive du bilan nutritif, on a pu établir que, chez certains diabétiques graves, soumis à un régime très gras, une partie du sucre ne peut provenir que de la graisse ingérée. Mais il s'agit là de conditions tout à fait exceptionnelles. Dans la pratique, jamais l'indroduction, dans l'alimentation, d'une proportion raisonnable de graisse n'augmente la glycosurie ni la glycémie des diabétiques. Dans toutes les expériences où on a constaté le contraire, la dose de graisse ingérée dépassait 200 grammes, parfois 300.

Jamais, d'ailleurs, la graisse n'augmente la proportion du glycogène dans le foie d'un animal sain.

Si les graisses n'ont pas d'effet sensible sur la glycosurie, ne peuvent-elles être nuisibles au diabétique par un autre mécanisme, en donnant naissance aux corps acétoniques ?

Qu'elles le puissent faire, il n'y a aucun doute. Dans la pratique, si les quantités ingérées ne sont pas excessives, et si la restriction des hydrocarbonés n'est pas exagérée, on n'a jamais remarqué qu'elles fassent apparaître l'acétonurie. Si celle-ci existe, elle augmente infiniment moins avec une alimentation grasse qu'avec une alimentation riche en albuminoïdes. M. Marcel Labbé l'a nettement affirmé, et mon expérience est, sur ce point, tout à fait d'accord avec la sienne.

Comme conclusion, soit au point de vue de la glycosurie, soit au point de vue de l'acidose, les graisses n'offrent d'inconvénient que si elles sont employées en grand excès, ou dans des conditions très spéciales. Leur danger, sur lequel ont tant insisté les auteurs américains, est théorique. Pratiquement, nous pouvons les considérer comme inoffensives.

**Albuminoïdes.** — Expérimentalement, les matières albuminoïdes manifestent une action nuisible. Elles fournissent, au cours de leur métabolisme, une quantité de sucre qui, d'après de nombreuses expériences poursuivies sur les chiens dépancréatés, n'est pas moindre de 55 à 80 p. 100 de leur poids. Leur nocivité de ce point de vue est moindre que celle des hydrocarbonés, mais du même ordre de grandeur.

De plus, une partie au moins des acides aminés en lesquels elles se dédoublent peut se transformer en corps acétoniques.

Elles sont donc doublement fâcheuses pour le diabétique, et, ici, contrairement à ce que nous avons vu pour les corps gras, l'observation clinique confirme les craintes qu'éveillent les considérations théoriques.

Tout le monde reconnaît aujourd'hui que les aliments albuminoïdes provoquent une augmentation de la glycosurie chez le diabétique, et dans quelques cas même, comme j'en ai rapporté des exemples avec Lemoine, ils l'augmentent plus que les hydrocarbonés.

Tout le monde est d'accord d'ailleurs pour reconnaître qu'ils accentuent l'acétonémie.

Voilà deux raisons formelles de restreindre, chez les diabétiques, l'alimentation hydrocarbonée. Il en est une troisième, sur laquelle j'ai longuement insisté à plusieurs reprises.

Il ne faut pas croire qu'on a fait pour un diabétique tout ce que l'on peut faire en restreignant sa glycosurie. Celle-ci a une cause, encore imprécise, sans doute, sur laquelle nous devons tenter d'agir.

Or, prenons un cas très banal. Voici un goutteux à qui pendant des années on a recommandé la restriction des albuminoïdes et surtout de la viande, et une alimentation à tendances végétariennes. Un jour, on trouve du sucre dans son urine, et voilà qu'on change du tout au tout son régime. On rejette la plupart des végétaux, qui renferment des hydrates de carbone, et on autorise sans restriction la viande. Est-ce bien logique, et l'incident de l'apparition du sucre, qui n'est qu'une conséquence normale de l'évolution de la goutte, a-t-elle changé si profondément le tempérament du malade, que tout ce qui lui était le plus nuisible lui devient favorable? Evidemment non. Par une observation attentive, j'ai pu me convaincre que la restriction de la ration azotée, moins importante que celle des féculents au point de vue de l'amélioration de la glycosurie, a une influence plus marquée sur l'évolution du diabète, comme si l'excès de viande en aggravait la cause inconnue.

De deux malades supposés identiques, soumis l'un à un régime sévère de restriction hydrocarbonée, l'autre, à un régime plus large, combiné à une restriction des albuminoïdes et en particulier de la viande, le second aura peut-être au début un peu plus de sucre, mais son diabète évoluera de manière moins sévère ; il vivra plus longtemps, et sera mieux à l'abri des complications graves.

**Ration globale.** — L'étude des trois grands groupes d'aliments nous a amenés à cette conclusion :

1° Que les hydrocarbonés et les albuminoïdes, nuisibles mais indispensables, doivent n'être prescrits aux diabétiques qu'à doses réduites.

2° Que les graisses, n'étant fâcheuses qu'en proportions supérieures à celles de la ration normale, peuvent leur être données en quantité ne dépassant pas notablement celles de cette ration.

La conséquence fatale de la réduction des hydrocarbonés et des albumines, sans augmentation compensatrice des graisses, est la restriction de la ration globale.

Cette restriction, si contraire aux idées dominantes il y a trente ans, est-elle possible? Sans aucun doute, et elle est même tout à fait rationnelle, car les besoins alimentaires des diabétiques sont inférieurs à ceux des sujets normaux.

Je ne puis recourir, pour le prouver, aux expériences sur les combustions des diabétiques. Elles donnent des résultats discordants, mais elles ont le défaut de porter sur un intervalle de temps trop court, et de placer souvent le sujet dans des conditions artificielles. Je ne veux retenir qu'un fait, qui me paraît irréfutable : depuis que j'impose aux diabétiques, qui veulent bien s'y soumettre, un régime restreint, je ne compte plus les observations de sujets menant une vie active, en équilibre de poids, avec des rations globales inférieures à vingt calories par kilogramme et par jour.

Je trouve une autre preuve dans le fait signalé par tous les auteurs qui ont imposé aux diabétiques la cure de jeûne, que l'amaigrissement des malades, au cours de cette cure, est très généralement moindre qu'on n'aurait pu s'y attendre. Réduits à vivre sur leur propre substance, ils ne lui empruntent que le strict indispensable, et ce strict indispensable est souvent très inférieur à ce que pourrait faire prévoir l'étude du jeûne chez des sujets normaux.

***

Il ne me reste plus qu'à traduire en prescriptions diététiques les notions assez nettes que nous venons d'acquérir.

Supposons un cas moyen de diabète, bien étudié au point de vue de la glycosurie et de la glycémie : comment le traiterons-nous?

1° Avant tout, nous réduirons sa ration globale au minimum indispensable. Il est impossible d'exprimer ce minimum en calories. Les besoins alimentaires des diabétiques sont réduits, avons-nous dit, mais dans une mesure trop variable pour qu'un chiffre précis puisse être fixé. Si le malade est gras, nous abaisserons la ration jusqu'à ce que le poids soit normal ou un peu au-dessous de la normale, et, à ce moment, nous nous efforcerons de réaliser l'équilibre. Si le malade est maigre, nous réduirons l'alimentation jusqu'au minimum avec lequel le poids pourra être maintenu. Il est rare que nous soyons obligés de la maintenir au-dessus de 20 calories par kilogramme.

2° Je ne place qu'en seconde ligne la réduction de la ration hydrocarbonée, et je l'associe à la réduction de la ration albuminoïde. Le régime différera donc du régime traditionnel du diabète par une richesse plus grande en hydrates de carbone, et moindre en albumines.

Nous pouvons admettre comme suffisante une dose d'albumine de un gramme par kilogramme et par jour. On pourra l'augmenter un peu, s'il s'agit d'albumines végétales, dont l'absorption intestinale est moins complète. Par contre, on devra se montrer sévère au point de vue de la viande, qui est particulièrement fâcheuse pour les diabétiques. En général, on ne doit la leur autoriser qu'une fois par jour.

La dose des hydrates de carbone pourra être fixée d'après la « tolérance », mais, après ce qui

a été dit plus haut, il est presque inutile d'ajouter que celle-ci ne devra être mesurée qu'après réduction de la ration albuminoïde. On la trouvera ainsi notablement plus élevée qu'en l'absence de cette précaution. Il est généralement inutile de prescrire une quantité d'hydrocarbonés inférieure à la tolérance.

Il arrive que la disparition de la glycosurie ne se réalise qu'au prix d'une réduction excessive des hydrocarbonés, ou même ne se réalise pas du tout. Dans ce cas, on s'aperçoit qu'il est, pour tout diabétique, un minimum de glycosurie que l'on peut atteindre sans sévérité excessive de régime. C'est ce que j'appelle la glycosurie minimum individuelle. Si on veut accentuer la réduction, on constate qu'il faut, pour obtenir un résultat parfois insignifiant, augmenter la rigueur du régime jusqu'à le rendre irréalisable d'une manière permanente.

S'il en est ainsi, je limite mes ambitions, et, sans poursuivre le zéro, rêve de tout diabétique, je me contente de maintenir chacun d'eux dans cet état de glycosurie minimum, qui est en général compatible avec une santé satisfaisante.

3° Quant aux graisses, je ne conseille pas d'en restreindre la quantité. Une restriction simultanée des trois groupes d'aliments risquerait de réaliser une ration d'inanition ; mais, je ne conseille pas non plus de l'augmenter, puisque la ration globale doit être réduite au-dessous de celle d'un homme sain. Dans ces conditions, on n'atteindra jamais les doses au delà desquelles certaines expériences ont montré que les corps gras peuvent être dangereux.

Les avantages des deux facteurs nouvellement introduits dans la thérapeutique du diabète, restriction des albumines et restriction de la ration globale, ont été démontrés inconsciemment par les auteurs qui ont préconisé les cures de féculents.

On sait les succès incontestables obtenus par von Noorden avec la cure de farine d'avoine, par Mossé avec la pomme de terre, par Blum avec le froment. J'ai toujours affirmé, et un calcul bien facile permet à chacun de s'en rendre compte, que le succès de ces cures est dû, non à tel ou tel farineux, mais à la double restriction de la ration globale et de la ration albuminoïde. Von Noorden lui-même a reconnu que la suppression de la viande est indispensable à la réussite du traitement.

Le régime dont je viens d'esquisser les grands traits, continué indéfiniment, donne des résultats excellents chez la plupart des diabétiques : s'il ne fait pas toujours disparaître le sucre, il réduit la glycosurie à un minimum compatible avec une santé parfaite.

Mais il est des cas où ce résultat peut ne pas nous paraître assez rapide, et où nous voulons réduire plus vite une glycémie qui manifeste son action fâcheuse par des troubles graves : une névrite optique par exemple.

Dans ce cas, nous pouvons utiliser une notion intéressante, dont l'acquisition est récente, c'est qu'un abaissement momentané de la ration alimentaire au-dessous de ce strict nécessaire que, dans les prescriptions ci-dessus, nous nous sommes efforcés de réaliser, peut avoir sur le diabète une action très favorable.

C'est à von Noorden que nous devons cette notion. Ses jours de légumes, comme les jours de fruits de Falta, ne sont en effet que des jours de jeûne relatif.

Quand le traitement, tel qu'il est formulé plus haut, ne semble pas donner des résultats suffisants, je me trouve fort bien de l'interrompre chaque semaine par une journée, pendant laquelle le malade ne prend que des légumes verts et des fruits.

Une vaste autant qu'involontaire expérience nous a tout récemment apporté la preuve aveuglante de la valeur de la restriction alimentaire dans le traitement du diabète : c'est celle de la guerre.

Dans les régions occupées de la France, en Belgique, en Allemagne, toute la population a été condamnée pendant quatre années à un régime extrêmement réduit. Qu'en est-il résulté pour les diabétiques? Les observations sont d'une concordance admirable. La glycosurie s'est atténuée, puis a disparu, et chez un certain nombre de malades on a pu parler d'une guérison du diabète, car le retour à l'alimentation normale n'a pas fait reparaître le sucre urinaire. Et cependant l'alimentation exceptionnellement restreinte à laquelle étaient soumis les sujets était presque exclusivement farineuse, et combien de conditions fâcheuses pouvaient compromettre l'effet de leur involontaire « traitement » !

Mais ce traitement a duré quatre ans, et nous savons tous combien il est difficile d'imposer un régime continu à des malades que leurs souffrances ne rappellent pas à la raison. Il serait téméraire d'espérer que nous obtiendrons pratiquement les succès qu'a réalisés la grande catastrophe. Nous n'avons même pas pu, dans le plus grand nombre des cas, déterminer les « guéris » de la guerre à maintenir, en évitant simplement les excès, leur bon état. Beaucoup ont agi comme s'ils voulaient ramener leur glycosurie... et ils y sont trop souvent

parvenus. Nous pouvons du moins nous efforcer de convaincre les diabétiques de l'efficacité de la réduction alimentaire continue.

Nous pouvons aussi nous appliquer à leur rendre la cure le plus tolérable possible, et, dans ce but, je cherche, d'accord avec von Noorden, à varier le plus possible le régime. C'est-à-dire que, tout en maintenant la réduction globale, je la fais porter, pendant une période surtout sur les hydrocarbonés, pendant une autre sur les albuminoïdes, et je coupe chaque semaine la cure par un jour de légumes, ce qui permet un peu moins de sévérité les autres jours. La détermination périodique de la glycosurie, et au besoin de la glycémie, l'observation de l'état de la santé générale, la docilité du malade doivent nous servir de guide. Un certain doigté est nécessaire pour adapter à chaque cas particulier les formules générales que nous venons de développer.



Le principe de la restriction de l'alimentation globale des diabétiques adopté, il était inévitable que certains auteurs l'appliquassent avec la même intransigeance que les cliniciens du XIXe siècle avaient montrée dans l'application de la restriction hydrocarbonée. De fait, ils n'ont pas reculé devant le jeûne absolu.

C'est en France que Guelpa le premier, en 1910, conseilla de traiter les diabétiques par un jeûne de trois jours, au cours desquels le malade n'absorbe que des purgations salines et des tisanes.

Quatre ans après, Allen basait sur le même principe un traitement dont voici les grandes lignes :

Le malade au lit, bien couvert pour réduire ses besoins alimentaires au minimum, est préparé par la réduction progressive de sa ration : pendant deux jours on réduit les graisses, pendant deux jours les albuminoïdes, puis de moitié chaque jour les hydrates de carbone, jusqu'à arriver à un minimum de 10 grammes.

On institue alors la cure de jeûne absolu, jusqu'à disparition non seulement de la glycosurie, mais de l'hyperglycémie. Si, au bout de quatre jours, le but n'est pas atteint, on laisse reposer le malade en lui prescrivant quelques jours d'alimentation restreinte, puis on le remet au jeûne absolu. On le soutient au besoin, au cours du jeûne par du whisky (jusqu'à un quart de litre !).

A cette poursuite d'un résultat, qui, parfois, se fait attendre, on risque de se laisser entraîner trop loin, et on a cité des cas où la mort par inanition a déterminé la définitive guérison.

Mais, en général, le jeûne produit l'effet recherché. On revient alors très progressivement à l'alimentation. On commence par des légumes verts trois fois bouillis, puis des légumes farineux ; on continue par des albuminoïdes, œufs, poisson, viande maigre ; les graisses sont le dernier aliment autorisé. On arrive peu à peu à une ration maximum qui ne doit pas dépasser 30 calories et un gramme d'albumine par kilogramme. Si la glycosurie reparaît, on prescrit immédiatement une nouvelle cure de jeûne.

Le résultat immédiat est souvent merveilleux. Contrairement à ce qu'on pouvait redouter, le jeûne momentané est en général bien toléré. On a pu l'imposer, sans accident, à des tubereuleux, à des sujets cachectiques.

La perte de poids, variable, selon les cas, est inférieure à ce que l'on pouvait prévoir ; elle est très vite récupérée, quand l'alimentation est reprise, et parfois même on constate un engraissement pendant la période de grande restriction alimentaire qui suit le jeûne absolu. On a voulu expliquer ce phénomène par une hydratation anormale de l'organisme. Il est plus rationnel d'y voir une preuve de la médiocrité des exigences alimentaires des diabétiques.

La glycosurie s'abaisse, et souvent disparaît, dès le deuxième jour ; la glycémie se rapproche de la normale. Phénomène plus remarquable, quand on se rappelle que le jeûne provoque l'acidose chez l'homme sain, celle-ci n'apparaît pas, ou à peine, et si elle existait avant la cure, elle s'atténue parallèlement à la glycosurie.

Mais l'effet est essentiellement passager. Il s'évanouit avec le retour à l'alimentation normale, et c'est pour s'efforcer de le prolonger qu'Allen ne réalise ce retour que très progressivement, et incomplètement, la ration devant toujours rester restreinte. Même avec ces précautions, il n'est pas définitif, et, à chaque retour offensif du diabète, on doit infliger au malade une nouvelle période de jeûne.

Des résultats observés, jusqu'ici, que pouvons-nous conclure?

Il n'est personne qui n'ait vu un prestidigitateur escamoter un mouchoir dans un chapeau : il descend au milieu des spectateurs, emprunte à l'un un chapeau, à l'autre un mouchoir, met le second dans le premier, remonte sur la scène, dépose le tout sur un meuble, cause, range quelques objets, puis, saisissant le chapeau, il annonce au public qu'il va faire disparaître le mouchoir. Eh bien, à ce moment-là, le tour est déjà achevé, le mouchoir n'est plus dans le chapeau. Le « truc » est de l'avoir

fait disparaître au moment où les spectateur avaient leur attention attirée ailleurs...

Le médecin qui pratique la cure d'Allen me rappelle beaucoup ce prestidigitateur. Il met son malade au lit ; il analyse son sang et son urine ; il lui impose un traitement de nature à frapper son imagination ; il lui fait constater après quelques jours la disparition de sa glycosurie, et lui affirme la guérison ; mais, « pour la maintenir », il lui impose à titre définitif un régime restreint.

Pour moi, il est hors de doute que c'est ce régime restreint longtemps prolongé et non le jeûne momentané qui est l'agent de l'amélioration. Ce n'est pas quand le prestidigitateur attire l'attention du public, que disparaît le mouchoir ; c'est dans l'intervalle des cures que s'améliore vraiment le diabète.

Il est inadmissible en effet qu'un trouble de nutrition aussi profond se modifie sérieusement en trois jours. La cure de jeûne *seule* n'a jamais produit que des améliorations momentanées ; la restriction alimentaire prolongée *seule* en a réalisé d'incontestables, ne fût-ce que celles qu'a révélées la guerre. Dans l'association du jeûne momentané à la restriction prolongée, c'est donc à cette dernière qu'il est logique d'attribuer le rôle prépondérant.

Irons-nous jusqu'à dire que la cure de jeûne est superflue, et qu'elle doit être laissée de côté?

Ce serait un tort. Elle peut nous servir épisodiquement à hâter l'effet trop lent d'une cure de réduction, quand il est indiqué d'agir vite ; elle peut rendre des services précieux dans les cas graves compliqués d'acidose, vis-à-vis desquels nous sommes si mal armés !

Et nous aboutissons à cette conclusion paradoxale, que la cure d'inanition a sa principale indication dans les cas où elle semble *à priori* contre-indiquée. Le jeûne provoque l'acidose chez les sujets sains : il n'est guère logique de traiter par le jeûne une acidose existante. Et cependant l'expérience nous en montre les bons effets. Nous sommes donc autorisés à en faire la tentative, d'autant plus que l'assimilation absolue de l'acidose du diabète à celle du jeûne n'est peut-être pas légitime. Seulement, nous devons être, en pareil cas, d'une prudence extrême. Si les accidents sont rares, on en a signalé (Rathery). Une précaution que je crois efficace est, au lieu de donner, comme Allen, du whisky aux patients, de leur faire boire quelques infusions sucrées avec du lévulose. On sait, depuis les recherches de Kulz, que le diabétique conserve la possibilité de faire du glycogène avec le lévulose, et l'absence de glycogène dans le foie est une des causes les moins contestables d'acidose.

Telles sont les conclusions que suggère le problème du traitement du diabète. Elles s'inspirent de l'expérience clinique, qui s'est toujours manifestée comme le guide le plus sûr, mais j'ai tenté de les confronter avec les enseignements de la physiologie pathologique. Ainsi le mathématicien fait la « preuve » d'un résultat en cherchant à l'obtenir par une autre voie. Sans être parfait, l'accord est suffisant pour nous convaincre que la cure de restriction alimentaire globale, pour laquelle je lutte depuis vingt ans, et que l'on tend à appliquer aujourd'hui, parfois avec quelque excès, constitue dans le traitement du diabète un réel progrès.

---

## RECHERCHES CONTRIBUTIVES

# SUR L'ACTION ET L'EMPLOI DE LA DIGITALE

PAR

**V. MANDRU**

Médecin principal de 1re classe de l'armée roumaine,
Médecin-colonel de l'hôpital Kichineff (Bessarabie).

Sur l'action de la digitale, il paraît exister une certaine imprécision dans l'esprit des auteurs. Ainsi Martinet (1) écrit : « La digitale abaisse toujours la tension minima », tandis que dans le traité de Gallavardin (2) on voit deux cas de pouls alternant, traités par la digitale, avec effet favorable (donc la digitale a été correctement administrée et pourtant la tension artérielle minima a monté).

Les expériences avec la digitale, faites sur les animaux, semblent ne pas concorder avec celles faites sur l'homme. Ainsi, dans les expériences faites sur le chien, la digitale, administrée à de fortes doses, fait monter la tension artérielle et en même temps fait diminuer ou même supprime la sécrétion rénale. A de moindres doses, elle fait monter un peu la tension ou même pas du tout et, en même temps, elle provoque une faible diurèse. Ce dernier fait est produit par tous les principes actifs de la digitale, sauf la digitaline, qui n'est pas diurétique. Chez l'homme, administrée à certains asystoliques, elle produit une diurèse qui n'est égalée par l'action d'aucun diurétique.

Si l'on fait des recherches sphygmomanométriques chez ces asystoliques, on voit que les tensions artérielles maxima et minima baissent, que la distance entre ces deux tensions augmente, pendant que la diurèse s'établit. Comment se fait-il qu'elle abaisse la tension, au lieu de l'augmenter ou de la laisser inchangée, comme dans les expériences

(1) MARTINET, Les médicaments usuels, 1920, p. 240.
(2) GALLAVARDIN, La tension artérielle en clinique, 1920, p. 165.

sur les animaux? Pour comprendre ce fait, il faut comparer la circulation sanguine à un bassin d'eau dans lequel la pompe cardiaque jette des flots de plus en plus grands ; mais à sa base, il existerait un canal d'écoulement, le filtre rénal, par lequel l'eau s'écoule en plus grande quantité qu'elle n'est reçue. Ainsi, quoique la digitale produise une plus grande action du cœur, fait que l'on constate par l'augmentation de la distance entre les tensions systolique et diastolique, cette dernière représentant le niveau de l'eau du bassin et la première le niveau auquel monte le flot jeté (et, naturellement, la pompe cardiaque sera d'autant plus forte qu'elle jettera un flot plus grand), tout de même le niveau absolu de ces deux tensions baisse, parce que le flot jeté monte à la surface d'une eau dont le niveau baisse à vue d'œil. Mais la digitale peut aussi élever la tension chez l'homme, et nous y reviendrons plus tard.

Voyons tout d'abord quel est le mécanisme de l'action diurétique de la digitale. Pourquoi les expériences sur les animaux produisent-elles un effet discordant : à de fortes doses l'anurie et à de petites doses une faible diurèse? Chez l'homme, on observe la même chose, seulement jusqu'à un certain point.

Administrée à de fortes doses (1 milligramme, dose anti-asystolique), chez les asystoliques au cœur régulier, elle peut produire une anurie, fait qui se produit assez rarement ; si cette dose produit une diurèse, elle n'est pas trop prononcée ; tandis que la même dose administrée chez l'asystolique au cœur tachy-arythmique, produit presque toujours une diurèse qui n'est égalée par aucun autre médicament. Martinet (1) dit que la digitale a une action diurétique par son action toni-cardiaque et par son action vaso-dilatatrice sur les reins.

Dans les expériences sur les animaux, nous avons dit que l'on constate que l'action diurétique de la digitaline est nulle ; ce fait ne s'observe qu'avec les autres dérivés de la digitale ; donc il est probable qu'alors qu'on administre la digitaline chez l'homme, il manque cette action vaso-dilatatrice. Il ne reste donc à prendre en considération que son action toni-cardiaque.

Pourquoi cette différence de diurèse entre l'asystolique au cœur régulier et l'asystolique au cœur irrégulier? Sous l'influence de la digitale, la fréquence du pouls diminue et il se régularise plus ou moins. Tandis que dans les tachycardies régulières, l'action de la digitale est très faible, dans les tachy-arythmies (2) son action est presque constante. Nous sommes forcé d'admettre que par cette réduction de rythme il se produit une amélioration dans la fonction de la pompe cardiaque.

Les auricules étant presque paralysées dans l'arythmie perpétuelle, le sang ne pouvait être absorbé dans la pompe cardiaque que par l'action des ventricules. Ces ventricules ayant une contraction fréquente et irrégulière, cette absorption ne pouvait se faire d'une manière suffisante, les valvules auriculo-ventriculaires ne restant pas ouvertes assez de temps pour qu'assez de sang passe dans les ventricules ; le sang stagnait et l'asystolie s'était produite. Par cette amélioration dans la fonction de la pompe cardiaque, il se produit une accélération de la circulation ; le sang est absorbé dans les ventricules en plus grande quantité et il est jeté dans la circulation avec plus de force.

L'action toni-cardiaque a lieu chez les deux catégories d'asystoliques, mais comme son action diurétique n'est prononcée que chez le cardiaque au cœur irrégulier, il est évident que cette différence ne peut être produite que par cette réduction de rythme. Nous pouvons donc conclure que la digitale produit un petit effet diurétique par son action toni-cardiaque et une action diurétique considérable, alors qu'elle est un réducteur et régularisateur du rythme et en conséquence un accélérateur de la circulation.

Pourquoi la digitale administrée à de trop fortes doses produit-elle l'anurie, tant chez les animaux que chez l'homme? Lauder Brunton et Power (3) ont montré que l'anurie se produit au moment où la tension artérielle est la plus haute. Je crois que l'explication doit être cherchée justement dans cette trop forte tension artérielle, comme conséquence de son action toni-cardiaque. La progression du sang dans les vaisseaux est due à la rétraction des artères dilatées sous l'influence du sang jeté dans les vaisseaux par l'action de la pompe cardiaque. Les dilatations et rétractions des vaissaux forment tout autant de systoles cardiaques en miniature, disposées au long des vaisseaux, et qui y facilitent la progression du sang. Plus les vaisseaux se dilatent davantage et reviennent après à leur point de départ, plus on voit qu'une plus grande quantité de sang a pénétré dans les vaisseaux et a été ensuite poussée plus loin. La tension systolique représente le point maximum de dilatation des vaisseaux et la tension diastolique signifie la rétraction au point de départ. On observe, en clinique, que plus cette tension différentielle s'accentue chez les asystoliques, plus l'amélioration de la circulation progresse. Suppo-

(1) *Loc. cit.*, p. 238.

(2) GALLARDIN, *loc. cit.*, p. 659.

(3) H. VAQUEZ, Maladies du cœur, 1921, p. 739.

sons maintenant que le muscle cardiaque jette une quantité de sang de plus en plus grande. A la suite de cela, la quantité totale du sang dans les vaisseaux sera plus grande; en d'autres termes, on observera une augmentation de la tension diastolique. Il est évident que les vaisseaux n'ont pas une élasticité illimitée. Il arrive un moment où cette distension est poussée au maximum. Qu'arrive-t-il maintenant, si, dans ces vaisseaux distendus près du maximum, la pompe cardiaque jette une nouvelle quantité de sang? Les vaisseaux étant distendus près du maximum, à peine peuvent-ils se dilater encore par cette nouvelle onde. En d'autres termes, la distance entre les tensions systolique et diastolique diminue. Les systoles qui se produisaient au long des vaisseaux par ce jeu de distension et de rétraction deviennent de plus en plus petites, et par conséquent le sang progresse de plus en plus lentement.

En clinique, ces anuries par la digitale se produisent là où le cœur est très hypertrophié et régulier. La digitale actionnant un muscle très puissant, il est naturel qu'elle produise un plus grand effet. La pompe cardiaque, dans ces cas, jette dans la circulation une si grande quantité de sang qu'elle distend les vaisseaux au maximum, la différence entre les tensions systolique et diastolique diminue et avec elle la progression du sang dans les vaisseaux. Dans l'unité de temps, par les vaisseaux des reins passera une plus petite quantité de sang et la diurèse diminuera de plus en plus.

Cette importance de la tension différentielle pour la progression du sang dans les vaisseaux, la voit-on aussi à l'extrémité opposée, en cas d'hémorragies, péritonite, choléra, etc., quand on sent à peine le pouls et que la tension différentielle diminue. Et dans ces cas, on observe aussi l'anurie, toujours pour le même motif, des systoles vasculaires de plus en plus petites et par conséquent le ralentissement du courant sanguin.

L'augmentation trop grande de la tension dans les vaisseaux produit encore par un autre mécanisme le ralentissement du courant sanguin.

Supposons que, par l'augmentation de la tension diastolique, le vaisseau soit tellement distendu qu'il ait un volume double de ce qu'il avait auparavant. La même quantité de sang jetée dans les vaisseaux remplira à présent une longueur deux fois moindre, le vaisseau étant double en grosseur ; en d'autres termes, la vitesse du courant sanguin, par cette augmentation de tension, a été réduite à la moitié.

Combien peu est comprise cette action anurique de la digitale; on peut constater cela surtout en lisant l'article du Dr H. Heinecke (1).

Si nous nous imaginons une augmentation de plus en plus grande de la tension, alors on peut arriver à un tel ralentissement du courant sanguin, qu'il soit incompatible avec la vie. Et en effet, on observe la mort subite avec la digitale. Peut-être pourrait-on expliquer de cette manière la mort subite chez les pléthoriques qui s'alimentent d'une façon excessive et à l'autopsie desquels on ne trouve rien.

A présent, nous pouvons nous expliquer pourquoi la digitale quelquefois élève, d'autres fois abaisse la tension artérielle maxima et minima. La digitale, par son action toni-cardiaque, tend à élever la tension artérielle aussi bien maxima que minima ; naturellement, elle élève plus la tension artérielle maxima que minima pour le motif que la différence entre les deux tensions croît en proportion avec l'augmentation de la tension artérielle. Je crois que la formule de Lian est la meilleure : $Mn = \frac{Mx}{2} + 1$, et pour les grandes tensions $+ 2$, la maxima étant prise avec le Riva Rocci. Si, dans cette augmentation de tension, nous voyons que la différence entre la maxima et la minima, quoique agrandie d'une manière absolue, soit diminuée relativement aux rapports de tension qui existaient avant l'administration, nous devons craindre une action toxique de la digitale.

Si à cette action toni-cardiaque s'associe une forte action diurétique (comme nous avons vu que la chose arrive chez l'asystolique au cœur tachy-arythmique, à la suite de la réduction et de la régularisation du rythme et consécutivement l'accélération de la circulation), alors, quoique la distance entre les deux tensions augmente, leur niveau absolu baisse, et la digitale devient un hypotenseur. Si nous admettons une action diurétique de moins en moins accentuée, alors il se peut que la tension artérielle maxima reste stationnaire et que la minima baisse, ou que la minima baisse et que la maxima monte, ou bien que la minima reste stationnaire et que la maxima monte, ou que toutes les deux montent.

Nous avons vu que, pour que l'action toni-cardiaque de la digitale produise un effet diurétique, il est nécessaire que les deux tensions aient un certain niveau, au-dessus duquel l'action diurétique est de plus en plus petite, jusqu'à ce qu'on arrive à l'anurie. Je crois que la nécessité de cet optimum de tension explique pourquoi, dans le

(1) Ueber die Behandlung des karodialen Œdems, publié dans *Zentralblatt für Herz- und Gefasskrankheiten*, 1921, nos 9, 10 et 11.

pouls alternant, la digitale est quelquefois utile, d'autres fois nuisible (1).

Les succès différents que les médecins obtiennent avec le traitement par la digitale chez les cardiaques, est dû surtout à l'adresse avec laquelle ils savent réduire cette tension au voisinage de la normale, avant d'administrer la digitale. En général, le médecin praticien croit qu'il a fait assez en administrant un purgatif avant de donner la digitale ; et s'il voit que la digitale ne produit aucun effet, il combine le purgatif avec les diurétiques et il recommence. Très peu pensent qu'il est absolument nécessaire d'appliquer le régime hydrique suivi du régime lacté réduit sans sel.

Ces deux régimes, maniés aux différents degrés d'intensité, associés aux purgatifs et aux diurétiques, font que les œdèmes disparaissent, même sans digitale. Celle-ci ne fait que consolider l'effet obtenu, ou donne le dernier coup de main pour obtenir l'effet désiré. Et peut-être le médecin n'aura-t-il jamais besoin, dans sa carrière, de recourir encore aux autres médications indiquées dans ces cas.

(1) H. VAQUEZ, *loc. cit.*, p. 737.

---

# SYPHILIS TERTIAIRE PLURIVISCÉRALE

## PRÉDOMINANCE SPLÉNIQUE

PAR

le Dr Louis TIMBAL

Ancien chef de clinique à la Faculté de Toulouse.

Autant la splénomégalie est fréquente dans la syphilis héréditaire, autant elle est rare dans la syphilis acquise. A la période secondaire, on observe parfois une certaine augmentation du volume de la rate, mais cette hypertrophie est toujours modérée et ne provoque pas de trouble morbide ; sa fréquence ne peut être appréciée même d'une manière approximative, tant sont divergentes sur ce point les opinions des auteurs. Par contre, la rareté des lésions tertiaires est admise par tous, à tel point que le professeur Fournier, dans une statistique portant sur les accidents tertiaires observés par lui en ville, et s'élevant à 2 600 cas, n'a pas mentionné une seule lésion de la rate.

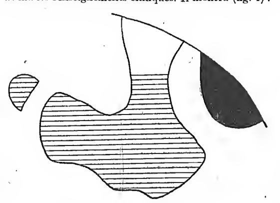
Il nous paraît donc intéressant de relater l'observation d'un malade qui vint nous consulter pour une splénomégalie dont nous ne pûmes d'abord préciser l'origine, mais qui nous fut révélée plus tard par d'autres manifestations syphilitiques intéressant d'une part l'aorte et de l'autre le foie et l'estomac. Ainsi l'histoire de notre malade nous paraît réaliser un cas suffisamment probant de syphilis pluriviscérale à prédominance splénique pour mériter de retenir l'attention.

OBSERVATION. — Un homme de soixante-cinq ans vint nous consulter en décembre 1915, pour une constipation opiniâtre, ayant résisté à tous les traitements. L'examen nous révèle l'existence d'une tuméfaction douloureuse sous le rebord costal gauche, que nous attribuâmes à tort à un néoplasme du côlon. Aussi notre surprise fut-elle grande lorsque, quatre ans après, nous retrouvâmes le malade dans le même état ; il se plaignait comme auparavant d'une constipation opiniâtre et nous constatâmes de nouveau une tuméfaction douloureuse sous le rebord costal.

Mais un examen approfondi nous fit entendre à la base du cœur un double souffle, révélateur d'une aortite chronique. Le malade nous avoua alors avoir contracté la vérole à l'âge de vingt-sept ans, et l'avoir soignée simplement par une cure iodurée annuelle.

Depuis plusieurs mois, à la constipation et à l'essoufflement provoqué par les efforts, s'étaient ajoutés des phénomènes dyspeptiques consistant en malaises après les repas avec brulûres, aigreurs et vive sensibilité épigastrique. L'estomac était dilaté et clapotait largement ; le foie était douloureux et augmenté de volume, mesurant 19 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; enfin la rate était énorme ; c'était elle qui, dépassant largement le rebord costal, formait la tumeur qui comprimait l'intestin et provoquait la constipation ; sa matité était de 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire et de 18 centimètres sur son plus grand diamètre.

L'*examen radiologique*, pratiqué par nous le 16 janvier, confirma les renseignements cliniques. Il montra (fig. 1) :



Avant le traitement (fig. 1).

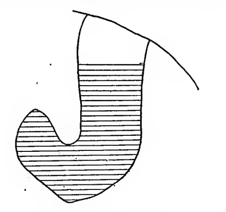
1° l'existence d'une dilatation de la crosse de l'aorte ; 2° un estomac de forme spéciale, ainsi que le montre l'orthodiagramme : la portion verticale de la grande courbure est refoulée par la rate qui comprime le côlon interposé entre les deux organes ; et sa portion horizontale, au lieu de former un bas-fond à concavité supérieure, est étalée transversalement ; il existe en outre un spasme du pylore, se traduisant par l'aspect radiologique spécial récemment décrit par M. Ramond : « le pylore se présente sous forme d'une bande claire ou plage pylorique, transversale, d'un travers de doigt de hauteur ; au-dessus figure une colonne cylindrique de bismuth duodénal,

colonne qui est immobile et n'a aucune tendance à se déverser dans un sens ou dans l'autre ».

En présence de ces multiples manifestations morbides chez un syphilitique non traité, nous n'hésitons pas à rattacher à la vérole la dilatation aortique, l'hypertrophie du foie et de la rate, ainsi que les troubles digestifs, et à prescrire au malade un traitement mercuriel.

Celui-ci a consisté simplement en douze piqûres de deux centigrammes de biiodure de mercure, suivies d'une cure iodurée (3 grammes pendant vingt jours). Il a suffi à transformer complètement l'état du malade : le volume de la rate a considérablement diminué ; sa matité est de 6 centimètres au lieu de 14 sur la ligne mamelonnaire, et de 9 centimètres au lieu de 18 sur son plus grand diamètre. La hauteur du foie est passée de 19 centimètres à 10. Les troubles fonctionnels ont presque entièrement disparu : le malade ne présente plus de dyspnée d'effort, digère bien et va régulièrement à la selle.

Enfin un nouvel *examen radiologique* pratiqué le 7 avril (c'est-à-dire deux mois et demi après le début du traitement) fait constater que l'estomac est absolument normal comme situation, comme forme et comme motricité :



Après le traitement (fig. 2).

l'intestin n'est plus comprimé, et la rate n'est plus hypertrophiée (fig. 2).

L'état du malade est resté depuis très satisfaisant, grâce à quelques séries d'injections d'huile grise.

Dans cette observation, l'hypertrophie de la rate domine tous les autres symptômes. Elle a existé seule pendant quatre ans, et s'est manifestée alors par quelques douleurs et par une constipation opiniâtre. Plus tard, elle s'est compliquée de phénomènes dyspeptiques provoqués par de l'hypertrophie du foie et par des lésions assez particulières de l'estomac, tout en gardant la première place dans le tableau clinique qui réalisait un bel exemple de syphilis pluriviscérale. Enfin, sous l'influence du simple traitement mercuriel, cette splénomégalie, malgré son ancienneté, a disparu rapidement en même temps que l'hépatomégalie et les déformations gastriques ; les selles se sont régularisées et les crises dyspnéiques ont cessé. Cette heureuse influence du traitement est venue confirmer la nature syphilitique de tous les troubles morbides, et justifier une fois de plus la vérité du vieil adage romain : *naturam morborum ostendunt curationes.*

De tels syndromes d'origine syphilitique à prédominance splénique sont rarement signalés dans la littérature médicale. Une des premières observations a été publiée en 1900 par M. Guérin (de Bordeaux) : elle concerne un homme qui présentait une rate énorme atteignant la crête iliaque ; le foie était petit, mais une périostose du tibia ayant fait soupçonner la syphilis, le traitement mercuriel fut institué et amena en quinze jours la régression de la rate et la disparition de l'ostéite.

En 1905, M. Henri Robert relate dans sa thèse consacrée à la syphilis de la rate une observation inédite de M. Deguy, ayant trait à un syphilitique ancien, qui présentait une rate énorme mesurant 20 centimètres de diamètre transversal, et pesant à l'autopsie 1 kilo 700 grammes. En 1907, M. Thomas publie dans *la Clinique* l'histoire d'un homme qui vit se développer, trente-cinq ans après une syphilis mal soignée, un gros foie et une grosse rate, qui reprirent leur volume normal après quelques mois de traitement mercuriel.

En 1914, trois observations de syphilis splénique sont apportées à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*. MM. Jeanselme et Schulmann y relatent l'histoire d'une femme de trente-huit ans qui présentait, en même temps que de grosses exostoses au tibia et à l'humérus, un foie volumineux et une rate énorme, donnant une zone de matité de 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire et de 21 centimètres sur son plus grand diamètre. La réaction de Bordet-Wassermann étant positive, les auteurs pratiquèrent une série d'injections sous-cutanées de benzoate de mercure, qui restèrent sans résultat, puis ils firent cinq injections de néosalvarsan qui amenèrent la disparition complète des exostoses et réduisirent notablement le volume de la rate.

A la suite de cette communication, M. Galliard relata deux faits assez analogues. Le premier a trait à une splénomégalie, qui fut attribuée à un kyste hydatique et provoqua une laparotomie exploratrice. Dès que la nature syphilitique de l'affection fut reconnue, un traitement mercuriel fut institué sans succès, et dut être complété par la radiothérapie qui donna elle-même peu de résultats. Le second cas de M. Galliard concerne une femme qui était atteinte de gommes ulcérées et d'une grosse rate ; l'arsénobenzol parut d'abord l'améliorer, mais très rapidement une récidive se produisit et emporta la malade.

Enfin, en janvier 1921, M. Queyrat a apporté à

la *Société de dermatologie et de syphiligraphie* un dernier cas de syphilis splénique concernant une femme de cinquante et un ans, ancienne spécifique ayant un Wassermann positif et présentant comme symptôme unique de la splénomégalie ; le traitement mercuriel fit régresser incomplètement le volume de la rate ; il fut alors complété par la radiothérapie qui échoua complètement.

Telles sont les seules observations indiscutables de syphilis splénique que nous avons retrouvées dans la littérature médicale, car nous laissons volontairement de côté les quelques cas de syndrome de Banti d'origine syphilitique qui ont été publiés par MM. Caussade et Milhit (1905), MM. Caussade et Lévi-Frankel (1914), MM. Castaigne et Cathala (1920). Ces faits se différencient nettement des premiers par deux caractères, d'abord par les troubles anémiques qui accompagnent la splénomégalie, ensuite par l'ascite et les poussées d'ictère qui caractérisent la phase hépatique de l'affection.

En définitive, les manifestations tertiaires de la syphilis splénique sont très exceptionnelles ; leur diagnostic est difficile, mais l'heureuse influence habituelle du traitement mercuriel est la pierre de touche de la nature spécifique de l'affection. Ce traitement agit le plus souvent rapidement sur la splénomégalie, qui constitue un véritable réactif permettant d'en suivre l'influence et l'efficacité.

---

# UN CAS D'EMPOISONNEMENT PAR LE VÉRONAL

PAR

MM. S. BLOCH et L. DEGLAUDE

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de tentative d'empoisonnement par le véronal.

Voici l'observation brièvement résumée :

Le 13 février 1922, à 23 heures, l'on amène dans le service du Dr Laubry, à l'hôpital Cochin, une femme, Adrienne F..., âgée de quarante-quatre ans, que ses voisins trouvèrent inerte dans sa chambre d'hôtel. Sur sa table de nuit était placé un verre contenant des traces d'une poudre blanche que la malade a vraisemblablement absorbée.

La femme est dans le coma absolu.

Séance tenante, l'interne de garde lui fait un lavage de l'estomac, suivi d'administration d'ipéca. De plus, il lui injecte de l'huile camphrée et de la caféine.

Le lendemain (le 14 février) à la visite, la malade est encore plongée dans un sommeil profond. Toutefois, en l'interpellant fortement, on lui fait marmotter quelques mots de réponse à peine intelligibles. Quelqu'un cependant a nettement entendu : « Véronal. »

Le facies de la dormeuse est coloré ; la température à 37°,3 ; le pouls à 80, régulier, bien frappé ; la tension à 12-8 à l'appareil Vaquez-Laubry. Les yeux sont clos. Les paupières soulevées montrent des pupilles égales, moyennement dilatées, réagissant à la lumière. La langue est blanchâtre. Pas de trace de brûlure. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur, ni des poumons. La respiration est calme.

Le ventre est souple et la pression en est indolore. La malade n'a eu ni vomissement, ni diarrhée. Elle perd ses urines. On a pu cependant, dans la nuit, recueillir 475 centimètres cubes d'urine claire.

Pas de convulsions, ni de paralysie. Le tonus musculaire est conservé et les réflexes tendineux sont normaux.

L'on prélève les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien en vue d'un examen toxicologique.

Le surlendemain (15 février), la malade sort par des intervalles de plus en plus longs de son sommeil. Elle se souvient parfaitement de ce qu'elle avait fait et nous apprend que l'avant-veille elle avait absorbé un verre d'eau dans lequel elle a dilué le contenu de dix-neuf cachets de véronal de 0gr,50 chacun. Elle accuse une légère céphalée et une lassitude générale : température à 37°,8. pouls à 90. Plus d'incontinence d'urine, normale comme quantité.

Le 16 février (troisième jour), la malade est complètement réveillée. Elle réclame à manger et quitte le service le jour suivant, le 17 février, en parfait état de santé.

**Examen toxicologique. — 1° Identification du toxique.** — Dans le verre, qui se trouvait près du lit de la malade, étaient restés sur les parois quelques cristaux du toxique absorbé.

Le produit a été nettement identifié comme étant du véronal : point de fusion à 189° ; dégagement d'ammoniac par l'action de la soude, etc.

Ce premier résultat a d'ailleurs été confirmé par la malade à son réveil.

**2° Recherche du toxique dans l'urine.** — La malade présentait de l'incontinence d'urine ; on a cependant pu recueillir, depuis 11 heures du soir jusqu'à 11 heures du matin, 475 centimètres cubes d'urine jaune ambré, de densité de 1031, ne contenant pas la moindre trace d'albumine et renfermant 19 grammes d'urée par litre.

La recherche du véronal dans cette urine a été effectuée de la façon suivante :

Cent centimètres cubes d'urine, acidifiée par l'acide acétique, sont déféqués avec une solution de chlorure de calcium. Le liquide ainsi obtenu, additionné d'une petite quantité d'acide chlorhydrique, est épuisé avec de l'éther qui laisse après évaporation un résidu cristallin assez abondant, insoluble dans l'eau, par contre presque entièrement soluble dans de la soude étendue.

Cette solution alcaline légèrement acidifiée par l'acide chlorhydrique laisse déposer des cristaux que le microscope identifie comme étant du véronal.

Ces cristaux traités par la soude ont donné un dégagement d'ammoniac.

**3° Recherche du toxique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.** — Par un procédé analogue à celui qui nous a servi pour l'urine, nous avons pu extraire de 40 centimètres cubes de sérum sanguin, ainsi que de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien des quantités de véronal évidemment très faibles, mais suffisantes cependant à caractériser, en particulier par leur solubilité dans les alcalis et leur aspect au microscope.

**Conclusions.** — A défaut d'intérêt purement clinique — la symptomatologie de l'empoisonnement par le véronal s'étant montrée d'une pauvreté remarquable, susceptible d'être résumée d'un mot : le sommeil ! — notre observation nous a paru digne d'être rapportée en tant que document physio-pathologique.

Le véronal, en effet, passe pour assez toxique et l'on admet classiquement que les doses voisines de 10 grammes déterminent des désordres sérieux, voire mortels (Harnach et Bousquet cités par Barth dans son traité de *Toxicologie chimique*, 1918).

Or notre malade a pu supporter une pareille dose sans d'autre inconvénient qu'un paisible sommeil de soixante-douze heures. Sortie de sa léthargie, elle a pu le lendemain regagner son domicile. Aucun organe n'a paru touché. Le rein, en particulier, n'a même pas été troublé passagèrement (pas d'oligurie, pas d'albuminurie, élimination azotée normale).

Et cependant le médicament a imprégné tout l'organisme, puisque nous avons pu le déceler dans toutes les humeurs : sang, liquide céphalo-rachidien, urines, par lesquelles il s'est éliminé sans subir de modification. Une pareille diffusion sans désordres graves consécutifs semble plaider en faveur d'une faible toxicité de ce médicament.

---

RECUEIL DE FAITS

---

# KYSTE HÉMATIQUE DU REIN DROIT

## PAR HÉMORRAGIES TUBERCULEUSES

PAR

le Dr MILLOUS
Médecin de l'hôpital central de Hué.

Les observations de Horn, Stubling, Le Dentu et Albarran et surtout celle de Gouget-Vavariaud (1) ont fait connaître la formation de kystes sanguins rénaux ou pararénaux par rupture des fins capillaires des travées conjonctives des cancers du rein.

On a aussi publié, depuis celle de Nelson (2), bien des observations d'hématomes sous capsulaires enkystés partiellement ou totalement.

Les travaux sur la formation de kystes sanguins à la suite d'hémorragie rénale par tuberculose sont plus rares.

L'observation ci-dessous a pour objet la production d'un énorme kyste sanguin par des hémorragies de la paroi d'une petite caverne unique du pôle inférieur du rein droit. A ce kyste, auquel le péritoine pariétal postérieur a fait une enveloppe complète, s'est ajoutée une hydronéphrose produite par compression de l'uretère ou par coudure de ce conduit à la suite de la bascule et de l'abaissement du rein sous le poids du kyste hématique. Cette hydronéphrose a sans doute amené l'atrophie du rein et aussi l'arrêt par sclérose de la lésion tuberculeuse qui est restée localisée.

Observation. — N. T.-P..., femme de vingt-neuf ans, est arrivée d'une ville voisine le 13 août 1921 à l'hôpital de Hué, avec une grosse tumeur de l'hypocondre droit. La malade présente un mauvais état général ; en cherchant avec peine dans son passé pathologique, on n'y trouve que des sueurs nocturnes depuis un an environ et de petites élévations thermiques vespérales. Durant les quelques jours qui ont précédé l'intervention, cette femme présenta presque tous les soirs une petite fièvre.

A l'examen, on constate qu'une grosse tumeur fait saillie sous les fausses côtes. Elle occupe toute la partie droite de l'abdomen, depuis la pointe du sternum jusqu'aux lombes. Son bord supérieur semi-circulaire arrive sur la ligne mamelonnaire jusqu'à la hauteur de l'ombilic. A travers la paroi abdominale, on sent la tumeur régulièrement sphérique. Sa surface antérieure est lisse.

« Apparue il y a cinq mois, elle avait à cette époque, dit la malade, le volume d'un œuf ; elle s'est développée de façon continue ; elle n'est pas douloureuse, mais occasionne une sensation pénible de gêne et de lourdeur dans tout l'abdomen et dans la région lombaire droite. »

Quoique contiguë à la glande hépatique, la tumeur ne lui est évidemment qu'accolée ; elle est sus-colique, la percussion montrant nettement que l'angle droit du côlon adhère au bord inférieur de la tumeur, qui est très mobile ; elle s'abaisse de 4 centimètres dans la station debout, s'incline à droite ou à gauche si la malade se couche sur les côtés, suit les mouvements du diaphragme. Sa ponction qu'on a pratiquée à deux reprises n'a amené à grand'peine que quelques gouttes de sérosité sanguine. On croit être en présence d'une tumeur solide de la partie droite de l'étage supérieur de la cavité péritonéale. En l'absence de symptômes hépatiques et biliaires, on se range par élimination au diagnostic de tumeur probable du rein droit, sans doute sarcomateuse, puisque son augmentation de volume est rapide. Aucun trouble ni en quantité ni en qualité dans l'émission des urines.

*Intervention chirurgicale* (19 août). — Le long du bord externe du muscle droit, la paroi est incisée depuis le rebord costal jusqu'au niveau de l'ombilic. On trouve un péritoine pariétal épaissi dans son tiers supérieur. L'incision découvre une tumeur du volume d'une grosse tête humaine. L'angle du côlon y adhère assez fortement ainsi que quelques anses grêles. Pour se débarrasser de ces adhérences, on cherche et on trouve un plan de

(1) Énorme kyste hématique du rein (*Revue de gynécol. et chir. abdom.*, p. 39).

ZIEGLERS, *Beitr. zur path. Anat. und Physiol.*, 1888, t. III, p. 279.

clivage juxta-tumoral sous une tunique de revêtement qui est le péritoine pariétal postérieur.

La tumeur peut être ainsi énucléée et extériorisée. Hors de l'abdomen, elle est libérée par décollement de ses attaches postérieures et elle est ainsi enlevée sans usage d'instrument tranchant.

Les manœuvres de décollement, cependant pratiquées sans brutalité, ont ouvert une cavité cachée par un repli des adhérences. Après avoir hésité, on reconnaît que cette cavité est un calice. On examine alors le bassinet. Il est distendu et déjà très fortement augmenté de volume. L'uretère est élargi, épaissi et infiltré.

Puis le point d'implantation de la tumeur est exploré. C'est la surface anfractueuse du pôle inférieur du rein creusée d'une ulcération saignante.

Le rein est alors amené sous l'œil. Il est mou, de consistance splénique, aplati ; son pédicule est atrophié. C'est nettement un organe ne fonctionnant plus.

Le rein gauche est alors rapidement exploré. Son intégrité étant constatée, le rein droit est enlevé, son pédicule très maigre est lié par trois anses, on le recouvre avec un lambeau de péritoine et on suture le grand épiploon à la paroi abdominale antérieure. On draine avec un drain rétro-péritonéal et un drain intrapéritonéal. On referme plan par plan la paroi.

La tumeur, ouverte sur la table, n'est qu'une vaste poche sanguine constituée par un repli du feuillet prérénal du *fascia propria* contenant de gros caillots. Cette poche sanguine est adhérente au pôle inférieur du rein droit, dont un léger fragment creusé d'une petite caverne a été arraché avec elle, et à la face antérieure du calice inférieur qui a été ouvert au cours de l'intervention. L'uretère a ses parois infiltrées, épaissies. Sa lumière est diminuée, mais il n'est pas ulcéré. Le bassinet est dilaté. Le rein, mou, atrophié et aplati, montre des calices à capacité augmentée, séparés par des colonnes de Bertin, n'ayant plus aucune épaisseur. L'irrigation sanguine de l'organe n'est plus faite que par des vaisseaux très diminués de volume et presque oblitérés.

Dans le fragment du pôle inférieur du rein qui est resté adhérent au kyste hématique est creusée une caverne pouvant contenir une noisette. C'est de la paroi de cette caverne qu'est venu le sang qui, par hémorragies successives, a formé le kyste qu'a complètement revêtu le péritoine pariétal postérieur à mesure que la tumeur saillait dans la cavité abdominale.

Les suites opératoires sont normales. Les drains sont enlevés le troisième jour, les agrafes le septième.

La cicatrice est vite formée. La sécrétion urinaire n'est troublée ni en quantité, ni en qualité. Malgré une grippe qui fatigue fort la malade, dès que cette affection a cessé, l'opérée se transforme avec rapidité.

Elle sort de l'hôpital le 25 septembre, engraissée, solide, redevenue robuste.

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Le traitement chirurgical de l'hypertrophie prostatique varie suivant les cas.

D'après le Dr PAUCHET (*Société de médecine de Paris*, 9 décembre 1921), l'adénome prostatique peut être traité, suivant les cas :

*a.* Par l'énucléation transvésicale (Freyer) ;
*b.* Par l'extirpation transvésicale à ciel ouvert ;
*c.* Par la prostatectomie périnéale médiane (Proust) ;
*d.* Par la prostatectomie latérale (Vœlcker) ;
Par le forage (Luys).

L'opération de Freyer est destinée aux cas faciles, énucléables facilement au doigt.

L'extirpation transvésicale, à ciel ouvert, convient aux cas plus difficiles, avec périprostatite.

La prostatectomie périnéale médiane (Proust), est pour les malades maigres, grands, aux reins insuffisants Elle peut être faite en un temps. Mortalité très faible.

La prostatectomie périnéale ischio-rectale convient aux cas adhérents difficiles, aux insuffisants rénaux. Mortalité très faible, mais convalescence plus longue qu'avec la prostatectomie périnéale médiane.

Le forage (Luys), convient pour les prostates petites, avec barre prostatique ; une prostatectomie est trop importante pour une lésion aussi légère.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 24 juillet 1922.*

**Sur la pluie de poussières colorées du Briançonnais.** — M. MENGEL revient sur cette « pluie de sang » composée de poussières ocreuses, tombées le 12 mars dernier dans le Briançonnais et dont l'origine pour MM. Pons et Rémy semblait être la région de Vaucluse où des terrains ocreux sont exploités industriellement. Pour l'auteur, l'origine de ces poussières est saharienne. Il en apporte la preuve et par l'analyse chimique et par l'étude de la situation atmosphérique à ce moment.

**Sur un nouvel hypnotique.** — MM. PAUL CARNOT et TIFFENEAU décrivent ce nouveau corps obtenu par l'introduction du radical butyle dans la série des malonylurées ; l'adjonction de ce radical modifie favorablement les caractères physico-chimiques dont dépend en grande partie le pouvoir hypnotique des malonylurées. Ce nouveau corps est un excellent sédatif, surtout dans les délires infectieux ou toxiques et dans l'épilepsie.

*Séance du 31 juillet 1922.*

**De l'importance du zinc dans l'alimentation des animaux.** — MM. GABRIEL BERTRAND et BENZON montrent, par des expériences faites sur la souris, que le zinc joue un rôle important dans les échanges nutritifs et le développement général de l'individu.

**Contagiosité de la fièvre aphteuse.** — MM. VALLÉE et CARRÉ rappellent et confirment les recherches de M. LEBAILLY indiquant que la propagation de la fièvre aphteuse se fait par les animaux malades aux seules périodes d'incubation et d'invasion et pendant un temps très court, tandis que les sujets porteurs d'aphtes rupturés depuis quatre jours sont incapables de transmettre la maladie. La conservation du virus s'opère dans les fissures de l'ongle des malades et dans les régions sous-unguéales. Pour éviter la propagation, il faut isoler rigoureusement la bête et ne rendre la libre pratique que quinze jours après la guérison.

*Séance du 7 août 1922.*

**Action du tribromoxylénol sur le bacille tuberculeux.** — Mlle DUBOC montre que ce composé bromé a une action toxique pour le bacille tuberculeux dont il provoque la dissolution.

**Influence de l'humidité et de l'état vésiculaire sur la diffusion des gouttelettes microbiennes dans l'air.** — M. TRILLAT montre que, dans certaines conditions atmosphériques, les gouttelettes microbiennes produites par une intervention mécanique (pulvérisation, toux, parole)

peuvent être transportées à une distance bien plus grande que celle qui leur avait été assignée par certains auteurs auxquels le rôle de l'humidité et de son état vésiculaire avait échappé. Elles expliquent une fois de plus l'influence des facteurs météorologiques dans l'épidémiologie, et le parti que l'on pourrait tirer de leur interprétation dans le domaine de l'hygiène. H. M.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 25 juillet 1922.*

**Syndrome de Mikulicz apparu au cours de l'encéphalite épidémique.** — MM. GUILLAIN, KUDELSKI et LIEUTAUD rapportent ce cas, développé au cours d'une encéphalite épidémique hypersomnique avec hypertrophie des glandes lacrymales, des parotides et des sous-maxillaires. Les altérations trouvées dans les glandes salivaires sont identiques à celles trouvées dans la rage de l'homme et du chien. Les auteurs pensent que le virus de l'encéphalite, comme celui de la rage, est d'abord apporté dans les éléments nerveux des glandes salivaires. Ces glandes pourraient donc héberger le virus, d'où source intermittente de contagion à une date quelquefois très tardive.

**La vaccination antityphique chez les nourrissons. Bénignité, avantage, indications.** — MM. MAURICE RENAUD et DUCHEIN montrent que le vaccin est plus efficace que tout autre pour créer cette rupture de l'équilibre humoral et cette stimulation de l'organisme qui provoque parfois une crise salutaire. Ce vaccin exerce une action complexe, en développant un état d'immunisation spécifique, en stimulant l'organisme, en modifiant heureusement le cours d'un état toxi-infectieux. L'immunisation n'est d'ailleurs pas rigoureusement spécifique. La présence d'anticorps de groupe permet de penser qu'un organisme franchement immunisé contre les bacilles typhiques a été rendu plus résistant vis-à-vis de tous les germes du même genre, tous apparentés au colibacille et qui jouent un si grand rôle dans la pathologie des jeunes enfants. Les auteurs, avec de nombreux exemples, montrent que la vaccination des jeunes enfants peut donner, indépendamment de l'acquisition de l'immunisation spécifique, des bénéfices parfois considérables qui augmentent le nombre de ses indications.

**Troubles nerveux d'origine appendiculaire.** — MM. POENARU CAPLESCO et PAULIAN (de Bucarest) attirent l'attention sur l'existence de troubles nerveux accusés par les malades, mais attribués à d'autres causes, surtout à une affection stomacale ou à un état nerveux. Ils montrent, avec des observations, qu'ils souffrent en réalité d'une appendicite latente méconnue, comme en ont témoigné les résultats favorables de l'intervention chirurgicale.

**Choléra et porteurs de vibrions dans la région de Constantinople de 1920 à 1922.** — Note de M. GABRIEL DELAMARE.

L'Académie reprendra ses séances le premier mardi d'octobre. H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 4 juillet 1922.*

**Arthrite suppurée aseptique scapulo-humérale chez un nourrisson de quatre semaines atteint de pseudo-paralysie de Parrot. Guérison.** — M. HALLEZ rapporte l'observation d'un nourrisson qui présentait une pseudo-paralysie du membre supérieur gauche avec tuméfaction douloureuse de l'articulation scapulo-humérale. Une ponction exploratrice ramena du pus aseptique. Réaction de Bordet-Wassermann partiellement positive. Traitement par frictions mercurielles, *loco dolenti*, et lactate d'hydrargyre au millième, à l'intérieur ; ultérieurement, injections sous-cutanées de sulfarsénol. Guérison complète.

M. MARFAN a observé un cas analogue avec une double arthrite du genou. Il est intéressant de voir disparaître en une quinzaine de jours des épanchements purulents grâce au traitement spécifique.

M. HALLÉ. — Les arthrites suppurées du nourrisson sont moins graves qu'on ne le dit. L'auteur se souvient d'en avoir vu plusieurs cas chez des enfants non spécifiques qui ont guéri par simple ponction, alors que les chirurgiens s'étaient refusés à intervenir.

M. TERRIEN a vu chez un enfant de cinq semaines, au sein, à Wassermann négatif, une arthrite purulente ayant guéri complètement après deux ponctions.

**Sur le meilleur moyen de placement des enfants du premier âge et privés du sein, à leur sortie de l'hôpital ou des consultations hospitalières.** — Rapport de M. L. GUINON au nom d'une commission composée de MM. ARMAND-DELILLE, GUINON, LEREBOULLET, MÉRY, NOBÉCOURT, RIBADEAU-DUMAS, SCHREIBER, WEIL-HALLÉ. — Il est nécessaire de créer des centres de placement pour les nourrissons et enfants au-dessous de trois ans qu sortent des services d'hôpitaux ou qui sont soignés dans les consultations.

A l'heure actuelle, les établissements existants sont les suivants : la pouponnière de Porchefontaine, celle de la rue d'Alésia, la maison de M^me^ Gaut à Auteuil, la pouponnière de Montgeron réservée à la maternité Baudelocque, le centre de placement de Mainville, ceux de Breteuil, Montfort l'Amaury, Mandres, Salbris et Couture (ces deux derniers réservés aux enfants de tuberculeux), et les pouponnières de l'Entr'aide des Femmes Françaises.

Malgré ces efforts, les besoins restent immenses. La commission, tout en reconnaissant les avantages des pouponnières qui permettent une surveillance étroite des régimes et de la santé, préconise les centres d'élevage surveillé en placement familial à la campagne. Il existe actuellement deux types de ces centres :

Le centre d'élevage en placement familial fonctionnant autour d'un dispensaire, sous la surveillance d'une directrice ou visiteuse, sous la direction d'un médecin résidant (types : Mainville, Mandres). On peut recevoir dans cette organisation des enfants hypotrophiques, rachitiques, dyspeptiques gravement atteints. C'est le centre de débiles.

Le deuxième type est le centre de placement familial surveillé par une directrice-visiteuse, sans dispensaire central. Il n'y a pas de médecin directeur, les enfants sont surveillés seulement par le médecin inspecteur des enfants assistés. Plus simple et moins coûteux que le précédent, ce centre ne peut recevoir que des enfants sains. Il pourrait être envisagé comme centre secondaire à certaine distance d'un centre principal avec dispensaire.

Pour qu'un centre de placement puisse bien fonctionner, il est nécessaire : que le village soit choisi avec soin (assez riche, susceptible d'éducation hygiénique, libre

d'alcoolisme), que le médecin soit habitué à l'hygiène du premier âge et convenablement rénuméré, que la directrice soit munie d'un diplôme de puériculture.

Les enfants ne seront reçus qu'après un examen médico-social qui s'assurera des tares dont l'enfant peut être porteur et de l'impossibilité de la continuation de l'allaitement au sein.

La création des centres est encore trop récente pour qu'on puisse donner des statistiques indiscutables. Tandis que les centres simplifiés affirment une mortalité moyenne de 3 p. 100, les centres avec dispensaire (celui de Maudres, par exemple) donnent 9 p. 100. Il faut tenir compte de ce fait que le centre de Mandres a recueilli surtout des débiles.

Les centres de placement familial pourraient être utilisés par l'administration de l'Assistance publique qui, tout en se réservant un droit de contrôle, y placerait des pensionnaires. Elle pourrait ainsi faire des économies de séjour à l'hôpital d'enfants malades ou languissants et certainement aussi économie de vies d'enfants.

La Société de pédiatrie adopte à l'unanimité le vœu émis par la Commission d'assistance sociale demandant l'utilisation par l'Assistance publique des centres de placement surveillés pour les enfants de moins de trois ans.

**Rapport sur l'utilisation de la poudre de lait dans la diététique du premier âge.** — Présenté par M. Ribadeau-Dumas au nom d'une commission composée de MM. Méry, Aviragnet, Lesné, Lereboullet, Weill-Hallé, Dorlencourt et Schreiber.

Le lait sec, très employé en Belgique, en Amérique, en Angleterre, a été adopté par de nombreux médecins d'enfants comme lait de régime indiqué dans certains cas de dyspepsie et de diarrhée infantile.

Il en existe trois variétés : la poudre de lait complet, la poudre de lait demi-écrémé et la poudre de lait maigre.

C'est la poudre de lait demi-écrémé qui est le plus généralement employée. En France, on utilise beaucoup la marque américaine Dryco, mais M. Comby signale deux marques dont il a fait usage : lait sec de la Compagnie lyonnaise, lait Sanzo préparé à Louviers dans l'Eure.

Les *modifications* subies par le lait sont les suivantes : les albumines sont coagulées, la lactose n'est pas modifiée, le beurre est plus facilement attaqué que le beurre du lait ordinaire, les sels solubles de calcium sont transformés en sels neutres insolubles (Aviraguet et Dorlencourt).

La *Posologie* diffère suivant les auteurs :

MM. Aviragnet et Dorlencourt, M. Lesné s'arrêtent au chiffre de 135 grammes de poudre de lait demi-gras pour 865 grammes d'eau, la dilution ayant un pouvoir de 619 calories par litre. M. Méry préfère la dose de 175 grammes de poudre pour 875 grammes d'eau.

Dans les deux cas, le lait obtenu est un lait pauvre en graisse et hyperalbumineux. C'est pourquoi M. Terrien préfère employer une dilution simple, soit 100 grammes de poudre pour 900 grammes d'eau, ajoutant 5 p. 100 de sucre pour combler le déficit en calories.

En pratique, on emploiera en moyenne une cuillerée à bouche de poudre de lait pour constituer 40 grammes de lait.

La quantité nécessaire de poudre de lait étant mise dans le biberon, on ajoutera de l'eau portée à 70 ou 80°.

Les proportions de lait sec doivent varier suivant l'état de l'enfant, sa tolérance vis-à-vis du lait sec, sa croissance. En aucun cas, comme le souligne M. Jules Renault, la poudre de lait ne doit être assimilée au lait frais. Elle est pauvre en graisse, en sucre, par contre riche en albumine et en sel.

M. Barbier insiste sur les différences profondes qui séparent les laits reconstitués avec la poudre de lait demi-écrémé, des laits naturels. Les éléments calorigènes, graisse et sucre, sont, dans le lait sec, en quantité beaucoup trop faible. Un enfant élevé au lait sec a subi un régime anormal.

*Indications. Régime normal.* — On peut élever un enfant au lait sec. Les médecins belges et en France, MM. Aviragnet et Dorlencourt ont réalisé avec la poudre de lait des allaitements artificiels de longue durée. Néanmoins, malgré ses avantages au point de vue de la commodité, il ne paraît pas supérieur à tout autre bon lait conservé. Il ne permet pas toujours une croissance régulière. Il convient au nourrisson jeune mais ne semble pas avoir une valeur nutritive suffisante pour l'enfant qui a passé quatre mois.

*Allaitement anormal et cas pathologiques.* — Très digestible, le lait sec est un aliment de sevrage excellent ; il convient aux débiles et prématurés. Il permet de compléter des tétées insuffisantes.

Il donne de bons résultats dans la dyspepsie du lait de vache, dans les diarrhées, sauf dans les diarrhées fétides.

Le lait sec, pauvre en graisse, en sucre, convient aux nourrissons qui ont une capacité digestive diminuée (atrophiques, hypotrophiques).

M. Lesné a employé avec succès le lait sec chez les enfants vomisseurs et chez les nourrissons anaphylactisés au lait.

*Inconvénients du lait sec.* — MM. Lesné et Vagliano ont montré expérimentalement que si le lait sec n'est pas scorbutigène, il n'est certainement pas antiscorbutique. Il est prudent de lui adjoindre du jus de fruits frais.

Il y a des nourrissons qui ne tolèrent pas la poudre de lait et la rejettent. Quelques-uns d'entre eux contractent avec elle une véritable dyspepsie.

*Conclusions.* — Le lait sec est d'un maniement facile qui présente des avantages économiques indiscutables.

Il ne peut remplacer le lait de femme, ni même le bon lait frais, mais il présente, aussi bien que tout lait de conserve irréprochable, des garanties de premier ordre. Par suite de son mode de préparation et sa composition chimique, il a une supériorité indiscutable sur certains laits modifiés, qui permet de lui reconnaître des indications dans un grand nombre de cas pathologiques ; mais, pas plus que les autres aliments de régime, le lait sec ne saurait résoudre tous les problèmes de la diététique infantile. C'est toutefois un auxiliaire avantageux dans le traitement des troubles digestifs du premier âge, qui mérite d'entrer dans la pratique journalière.

H. Stévenin.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

# DE L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

## ÉTUDE CRITIQUE DE SA SPÉCIFICITÉ PROTÉIQUE ET DE SA VALEUR COMME SIGNE D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

PAR

le Dr E.-N. ZEHNTER

Assistant à la clinique médicale A de Strasbourg
(Service du Professeur Bard).

Vers la fin de 1920, Widal et ses collaborateurs ont proposé une nouvelle exploration fonctionnelle du foie sous le nom d'hémoclasie digestive.

Cette épreuve est basée sur les deux hypothèses :

1° Qu'il existe une fonction protéopexique du foie, fonction très délicate et la première lésée dans les affections de la glande ;

2° Qu'une crise hémoclasique est provoquée par des substances protéiques incomplètement désintégrées pénétrant dans la circulation générale, lorsque la fonction protéopexique est altérée.

La présence dans le sang portal de corps protéiques incomplètement désintégrés, uniformément qualifiés de peptones, constitue la base principale de ces hypothèses.

Abderhalden, et avec lui la grande majorité des auteurs, n'admettent pas la pénétration de peptones à travers la muqueuse de l'intestin ; seuls les acides aminés pourraient franchir la barrière intestinale. Nous n'avons pas la prétention d'apporter la lumière dans cette question complexe ; nous insistons seulement sur le fait que les seules substances, résultant du métabolisme protéique, trouvées dans le sang, chimiquement, sont les acides aminés, ce qui se confirme de jour en jour davantage à mesure que les méthodes se perfectionnent. Par contre, la preuve rigoureuse de la présence dans le sang de peptones fait encore défaut.

D'après Widal et ses élèves, la veine porte doit contenir des peptones en concentration considérable pendant la digestion d'un repas carné. Pour en fournir la preuve, ces auteurs ne se sont pas adressés à une méthode chimique, mais uniquement à la réaction physiologique, dite des peptones — *alias* choc protéique, *alias* choc colloïdoclasique. Dans leurs expériences sur les chiens, pendant la digestion d'un repas carné, du sang portal a été injecté dans la circulation périphérique pour voir si ce sang ne donnait pas la réaction du choc, dite des peptones.

Ils ont pu obtenir le choc avec 40 centimètres cubes de sang et ont conclu à la présence de peptones dans la veine porte. Il est vrai que, dans un temps déjà lointain, on considérait les troubles vasculo-sanguins du choc comme la signature exclusive des corps protéiques ; les travaux, très anciens, de Schmidt-Mulheim, de Biedl et Krauss et d'autres, parlent de cette spécificité protéique ; mais, depuis 1911, beaucoup d'auteurs ont démontré que le choc pouvait être obtenu par un grand nombre d'autres substances.

Après avoir établi l'absence de corps azotés, par un examen chimique rigoureux, on a constaté le choc avec le kaolin, la gélose, la pectine, le sulfate de soude, etc., en injection première. Widal et ses collaborateurs eux-mêmes ont obtenu le choc avec les arsénobenzènes, avec le chlorure de sodium, avec le bicarbonate de soude à l'isotonie. Notre attention a été tout particulièrement attirée par les phénomènes de choc après l'injection première de sérum et de sang de la même espèce, procédé qui ressemble beaucoup à la transfusion de sang dans les expériences sur le chien. Le choc étant une réaction non spécifique, sa survenance après l'injection de sang portal ne constitue pas une preuve de la présence de peptones.

Nous n'essayerons pas d'expliquer le phénomène, la tâche serait rendue trop difficile par le grand nombre des inconnues. L'obscurité est d'ailleurs encore accrue par les conditions de l'expérience même. La fistule d'Eck, supprimant brutalement un organe aussi important qu'est le foie, ne peut pas être admise comme un procédé sauvegardant les conditions physiologiques. Dans ce bouleversement général d'un grand nombre de rapports, entraînant tout spécialement des changements circulatoires, il serait très difficile de distinguer le rôle respectif de ces influences mêmes et de la présence de peptones dans le sang de la veine porte. L'importance du traumatisme que le foie subit par cette méthode est évidente, étant donné qu'un auteur a pu obtenir des crises hémoclasiques par le simple massage de l'organe.

La fistule d'Eck, ainsi que l'injection de sang portal dans une veine périphérique ont été pratiquées sur des animaux narcotisés à l'éther. Comment tenir compte alors de l'influence que ce toxique exerce sur les phénomènes vasculo-sanguins? Comment renoncer à l'idée que l'éther pourrait favoriser la production d'un choc? Il serait aisé de soulever encore d'autres objections concernant l'influence de la narcose sur la digestion et sur la résorption, mais nous n'insistons pas, car nous avons des raisons plus graves pour douter de la responsabilité des protéines dans ce qu'on a appelé l'hémoclasie digestive.

Tous les auteurs ayant fait des expériences avec des peptones assurent qu'il faut une certaine concentration de ces substances par kilogramme animal pour engendrer le choc. Pour ne citer que deux exemples, Biedl et Krauss indiquent une concentration de $0^{gr},03$, tandis que Widal a constaté la crise avec $0^{gr},005$. Cette différence de concentration s'explique aisément par la différence des peptones employées. Comme la dose de peptones contenue dans 40 centimètres cubes de sang portal a suffi pour provoquer la crise, il est intéressant de calculer la concentration de cette solution peptonique, en utilisant les chiffres indiqués par les différents auteurs. Pour des chiens de 30 kilogrammes, on arrive ainsi à des concentrations respectives de $22^{gr},5$ et de $3^{gr},75$ de peptones par litre de sang portal. On se rend facilement compte que la concentration augmente proportionnellement avec le poids de l'animal. Le premier chiffre est d'emblée inadmissible, le second très invraisemblable, car il serait nécessaire que cette forte concentration fût maintenue pendant environ deux heures, temps pendant lequel l'injection de sang portal est active.

Deux raisons nous empêchent d'accepter cette possibilité : le grand débit de la veine porte pendant la période digestive, et la quantité relativement petite de peptones disponibles. Cette quantité est encore diminuée par le fait — universellement reconnu — que la dégradation des protéines est poussée jusqu'aux acides aminés dans l'intestin même, au moins pour la majeure partie. Il ne resterait qu'une petite fraction de peptones pour franchir éventuellement la barrière intestinale. Il va sans dire que ces petites doses ne sauraient maintenir la concentration très importante de $3^{gr},75$ p. 1000 pendant deux heures, avec le débit considérable de la veine porte.

L'exemple devient encore plus démonstratif quand on l'applique aux phénomènes observés chez l'homme, où l'hémoclasie digestive est obtenue avec 200 grammes de lait, soit avec 8 grammes de caséine. Dans ces cas, la réaction commence, pour la plupart du temps, déjà vingt minutes après l'ingestion du lait, alors que l'estomac commence seulement à se vider ; il est évident qu'à ce moment il ne pourrait s'agir que d'une concentration peptonique minime et insuffisante pour provoquer des troubles vasculo-sanguins. Si l'on observe tout de même une certaine réaction, les raisons ne sont pas suffisantes pour l'attribuer à la présence éventuelle de peptones dans le sang. On pourrait encore objecter que les peptones restant dans la circulation, arrivent lentement à la concentration au fur et à mesure que la résorption progresse, mais ceci est peu vraisemblable. Schmidt-Mulheim et Fano, qui ont recherché les peptones dans le sang après l'injection, affirment que ces corps disparaissent très rapidement de la circulation, probablement par désagrégation.

Il y a d'autres faits sur lesquels nous voudrions encore attirer l'attention. Pour provoquer les troubles vasculo-sanguins, il faut que la pénétration des peptones en dose suffisante dans le sang soit rapide. Il est établi que de petites doses subintrantes préservent l'organisme des troubles. A la suite de l'évacuation relativement lente de l'estomac, le chyme ne peut arriver que par petites quantités successives, dont la résorption se produit par doses minimes dans le rythme même de l'évacuation gastrique. Ce mode de pénétration évoque, dans tous les détails, le principe des petites doses subintrantes. De cette façon on arrive à la conclusion surprenante que l'hémoclasie survenant après l'ingestion de lait, n'aurait au fond aucune raison de se produire, si les protéines en étaient la cause ; mais, en dehors des protéines, beaucoup d'autres substances peuvent entraîner la crise. Sans vouloir en faire une liste complète, nous citerons le beurre, l'huile d'olive, le bolus, le chocolat, les différents sucres.

Ce sont Widal et ses collaborateurs, qui, les premiers, ont signalé la crise hémoclasique typique après l'ingestion de sucre. Pour expliquer ce phénomène étrange, ces auteurs ont eu recours à une nouvelle hypothèse. Ils admettent une crise indirecte, par déplacement, qu'ils expliquent de la façon suivante : Chez les diabétiques, la corrélation des processus diastasiques est altérée; des ferments, restant normalement sur place, sont déplacés et déversés dans le sang. C'est à ces substances protéiques qu'on doit attribuer la réaction. Widal veut ainsi maintenir la spécificité protéique de l'hémoclasie digestive ; mais cette hypothèse est contredite par la dissociation des crises hémoclasiques après le sucre et après le lait. Si les protéines en étaient la cause, les crises, après le sucre et après le lait, devraient exister chez le même malade avec insuffisance hépatique ; mais ce n'est pas le cas. Widal et ses collaborateurs ont montré que l'hémoclasie après le sucre peut évoluer pour son propre compte et se manifester, même si la fonction protéopexique du foie est intacte. Devant tous ces faits, il nous semble impossible de maintenir la spécificité protéique de l'hémoclasie digestive.

Des recherches personnelles nous ont en outre

montré qu'il est justifié de douter de l'identité qu'on a voulu établir entre les symptômes vasculo-sanguins du choc protéique, colloïdoclasique, et entre les manifestations de l'hémoclasie digestive. Ce sont les résultats de ces recherches mêmes, qui nous ont incité à remonter aux origines de la question, nos travaux étant commencés uniquement pour étudier les rapports entre les différentes épreuves fonctionnelles du foie.

D'après Widal, l'hémoclasie digestive — comme choc vasculo-sanguin atténué — présenterait un certain nombre de symptômes caractéristiques ; nous allons étudier à part chacun de ces symptômes, et en dernier lieu le signe par excellence : la leucopénie.

*La chute de la tension artérielle* est un des stigmates les plus nets et parmi les premiers connus du choc colloïdoclasique. Tous les auteurs ont signalé sa baisse rapide et considérable dans le choc ; dans 18 cas d'hémoclasie typique, où l'examen de la pression artérielle a été fait systématiquement, et avec contrôle, nous n'avons jamais pu constater un changement important. Chez 4 malades, les chiffres ont été trouvés invariables ; chez les autres, nous avons enregistré des variations de 5 à 10 millimètres de mercure au maximum, s'effectuant avec une fréquence égale dans les deux sens. Il faut avouer que ces différences peuvent être dues à une foule d'autres causes ; nous avons constaté des variations de la même grandeur chez les malades à crise négative ; enfin ces variations se tiennent dans des limites qu'on considère comme physiologiques.

Nous ne sommes pas seuls à avoir fait cette constatation. M. Aubertin, dans ses nombreuses recherches, a parfois noté des variations de 10 millimètres, une seule fois de 20 millimètres. Cet auteur arrive à la conclusion que des changements de cette importance peuvent être provoqués par une foule de petites causes, en dehors de l'hémoclasie digestive.

Dans les travaux de Widal, il est cité des abaissements de 10, 20 millimètres ; quelquefois l'abaissement serait plus grand, mais d'autres fois il n'y aurait que des variations insignifiantes. Nous ignorons si les chutes dépassant 10 millimètres de mercure ont été constatées sur un grand nombre d'expériences et quelle en est la proportion. Il nous semble que des changements de cette grandeur doivent être des faits exceptionnels.

Quoi qu'il en soit, nous ne croyons pas que ces variations minimes et inconstantes, dans la grande majorité des cas, puissent constituer une preuve de l'identité des phénomènes vasculo-sanguins de l'hémoclasie digestive et du choc colloïdoclasique.

L'examen des *troubles de la coagulation* semble témoigner contre cette identité. D'après les travaux classiques de Schmidt-Muhlheim, de Fano, de Biedl et Krauss et d'autres, l'injection de peptones dans le sang produit l'hypo- ou l'incoagulabilité. Nous ne nous souvenons pas d'avoir trouvé un seul document établissant l'hypercoagulabilité après introduction intraveineuse de peptones, ni avec de petites, ni avec de grandes doses. Comment interpréter les résultats diamétralement opposés de Widal, qui a trouvé l'hypercoagulabilité, non seulement dans l'hémoclasie digestive de l'homme, mais aussi dans les expériences sur le chien, chez lequel on a injecté dans la circulation générale du sang portal devant contenir des peptones. Nous tenons compte du fait qu'une substance, comme la peptone, injectée dans les veines, produit l'incoagulabilité, alors qu'injectée sous la peau, elle détermine l'hypercoagulabilité ; mais nous observons que, dans les expériences sur les chiens, l'hypercoagulabilité se manifeste à la suite d'une injection intraveineuse ; or, dans l'hémoclasie digestive, on a admis un mode de pénétration équivalant à une injection intraveineuse. En effet, chez les hépatiques, avec fonction protéopexique lésée, les peptones doivent pénétrer, intactes, à travers la muqueuse intestinale et arriver de cette façon dans la circulation générale ; dans ces conditions, l'hypercoagulabilité nous apparaît comme un fait paradoxal.

Malheureusement, les travaux de Widal n'indiquent pas de chiffres permettant de préciser les variations de la coagulabilité sanguine. D'autre part, nos résultats, sur ce sujet, sont très décourageants, et ceci pour des questions de méthode. Les recherches de M. Aubertin ont abouti sur ce point au même résultat. Il est en effet très difficile d'apprécier les petites variations de la coagulabilité et il ne semble pas exister de méthode assez précise pour cette recherche spéciale. On se rend facilement compte de l'incertitude en observant la coagulation de gouttes de sang, provenant toutes de la même piqûre. Des gouttes, ne se distinguant que très peu les unes des autres par leur grandeur, présentent des temps de coagulation bien différents. Nous avons ainsi pu observer des variations atteignant la valeur de 30 p. 100.

Dans 18 cas d'hémoclasie digestive typique, nous avons constaté des changements de la coagubilité, dans les deux sens, dépassant rarement des différences de 20 p. 100. Des variations de la

même grandeur sont obtenues chez les malades qui n'ont pas présenté la crise.

Il semble donc impossible que l'on puisse insister sur ces changements pour en faire un stigmate révélateur. L'hypercoagulabilité, trouvée par Widal, reste un phénomène inexpliqué, et témoigne contre le caractère protéique de l'hémoclasie digestive.

L'étude de la *viscosité du sang*, avec l'appareil de Determann, n'a pas révélé de changements appréciables; les chiffres sont restés assez constants.

La recherche de l'*indice réfractométrique* nous a tout particulièrement intéressé. Nous l'avons complétée par le dosage du résidu sec et de l'eau dans le sérum, provenant toujours de la même piqûre qui avait fourni le sang pour les numérations globulaires. Il va sans dire que la piqûre a été profonde et que le sang a été obtenu sans pression ni massage.

Nous sommes frappé de l'admirable constance de l'indice réfractométrique ; les variations constatées pendant l'hémoclasie digestive typique sont insignifiantes. Comme il a été signalé des dissociations temporaires des phénomènes vasculo-sanguins, nous avons recherché l'indice pendant plusieurs heures après l'ingestion de lait, dans une série de cas ; les changements ont toujours été très faibles.

Bien que familiarisés avec la réfractométrie, nous avons d'abord cru à des erreurs de méthode, ce qui était d'ailleurs peu vraisemblable, la constance de l'indice étant moins suspecte que les grandes variations. Mais après nous être muni de toutes les précautions, nous avons vu nos premiers résultats se confirmer.

Le dosage de l'eau et du résidu sec dans le sérum a montré que la hausse et la baisse de l'indice réfractométrique étaient en rapport étroit avec les variations de l'eau.

Nous ne nous rappelons pas avoir vu indiqué de chiffres réfractométriques par d'autres auteurs. Les travaux de Widal, publiés en 1914, si souvent cités à propos des variations de l'indice réfractométrique, ne concernent pas du tout l'hémoclasie digestive. Il s'agit là de recherches sur le choc hémoclasique après injection intraveineuse de substances hétérogènes.

Cependant cet auteur signale une baisse notable de l'indice, également dans l'hémoclasie digestive; l'absence de chiffres ne permet pas de discussion. Dans 20 cas d'hémoclasie nette, nous n'avons pas une seule fois constaté une différence atteignant un degré.

Il semble n'exister qu'un seul symptôme précis et constant dans l'hémoclasie digestive : *la leucopénie*. Widal indique qu'en pratique on pourra se borner à faire quelques numérations de globules blancs. Il ne nous reste qu'à étudier ce symptôme en lui-même, et sa fréquence dans les affections hépatiques.

Par la leucopénie il y a, en effet, une ressemblance entre le choc colloïdoclasique et l'hémoclasie digestive. Cependant, il serait injustifié de conclure à des troubles colloïdoclasiques, uniquement sur cette constatation. La leucopénie nous apparaît comme un symptôme très commun, et a pu être constatée après une foule d'influences, dont le mécanisme intime est encore obscur. On l'observe, en dehors du choc colloïdoclasique et de l'hémoclasie digestive, après application locale de froid, de courants électriques, de lumière, pendant la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez les vagotoniques, pendant la douleur, etc.

Tinel et Santenoise, qui ont fait ces découvertes intéressantes, attribuent le phénomène à l'action du système organo-végétatif. Nous ne croyons pas à la conclusion, qu'il s'agit là de troubles purement mécaniques, consécutifs à la vaso-constriction ; mais il nous semble qu'il sera possible de trouver le lien commun de ces variations dans la répartition des globules blancs. L'étude de ces troubles pourra peut-être nous renseigner sur certains états et fonctions du système organo-végétatif dans la plus large acception du mot ; ce sera le sujet d'une publication prochaine. Pour le moment, il nous importe seulement de montrer que la responsabilité des peptones est très problématique. Les leucopénies, observées après ingestion du sucre, de graisses, de médicaments, ont déjà été signalées antérieurement.

L'examen de la *formule leucocytaire* nous a permis de relever un caractère particulier de la leucopénie digestive. Les variations de la formule, que nous avons trouvée pendant l'hémoclasie typique, sont diamétralement opposées à celles de la leucopénie colloïdoclasique, pour laquelle tous les auteurs indiquent l'inversion complète de la formule habituelle. On prétend, il est vrai, qu'il y a des changements du même type dans l'hémoclasie digestive, mais sans fournir d'indications plus précises, et notamment sans indiquer de chiffres, ce qui ne nous permet pas de comparaison ; nous allons nous borner à faire connaître nos résultats. Notre collègue M. Nussbicker a entrepris ces examens simultanément avec nos recherches; pour plus de sûreté, nous nous sommes très souvent contrôlés mutuellement. Dans 8 cas d'hémoclasie typique, où les variations de l'équilibre leucocytaire ont été recherchées systématiquement, Nussbicker a pu formuler ses résultats de la façon suivante :

*a.* Augmentation du pourcentage des polynucléaires dans tous les cas, et des éosinophiles sept fois sur huit ;

*b.* Diminution constante, et parfois considérable, du pourcentage des lymphocytes, diminution des grands mononucléaires dans 7 cas sur 8, abaissement du pourcentage des mastzellen.

Comme méthode, nous avons choisi l'étalement d'une fine goutte entre deux lamelles, la coloration combinée au May-Grunwald-Giemsa, et la numération d'au moins 500 cellules, sur les deux lamelles correspondantes, pour chaque prise de sang.

Disons en passant que nous n'avons pas constaté de changements des globules blancs vis-à-vis des colorants et que l'observation des globules vivants sur la platine chauffante ne nous a pas révélé d'altérations pendant la crise.

Ces quelques tableaux, qui doivent illustrer ce que nous venons de dire, contiennent, sur la première ligne, l'équilibre avant l'épreuve ; la seconde ligne indique le maximum des changements. Nous laissons de côté les nombreux chiffres intermédiaires, pour des raisons de simplification ; mais nous précisons que ces variations s'effectuent en courbe continue.

| | Polynucléaires. | Lymphocytes | Grands mononucléaires. | Éosinophiles. | Mastzellen: |
|---|---|---|---|---|---|
| I. H. A... | 48,2<br>61,4 | 40,6<br>28,4 | 4,5<br>1,0 | 6<br>8,4 | 0,7<br>0,3 |
| II. M. B... | 51,6<br>68 | 33,9<br>22,5 | 9,2<br>5 | 3,3<br>4,5 | 2<br>» |
| III. F...... | 57<br>62,3 | 29<br>19,7 | 8,5<br>9,7 | 4<br>7,6 | 1,5<br>0,7 |

Dans aucun cas nous n'avons constaté l'inversion de la formule leucocytaire dans le seus de la leucopénie colloïdoclasique et, par ce fait, la leucopénie digestive s'en distingue nettement : il s'agit d'un type de leucopénie différent.

Malgré l'absence de bases théoriques bien fondées, l'épreuve de l'hémoclasie digestive aurait pu avoir une grande valeur en clinique — comme méthode empirique — par des qualités indispensables à toute méthode de laboratoire : par la netteté et par la constance.

Beaucoup d'auteurs, avant nous, ont mis en relief les difficultés de l'appréciation de la leucopénie et des causes perturbatrices. Schiff voit une grande difficulté dans la fixation des limites où l'on peut admettre la leucopénie. A côté des leucopénies typiques, où la chute atteint plusieurs milliers de globules, il y a très souvent des réactions beaucoup plus faibles, difficiles à apprécier. Le chiffre initial joue également un grand rôle, car il est d'emblée évident qu'un abaissement de 1 000 globules constitue un pourcentage énorme, pour un chiffre initial bas ; il a au contraire relativement peu d'importance pour un chiffre plus élevé.

Nous considérons comme indispensable de compter un grand nombre de cellules dans la chambre. Pour un chiffre de 6 000 par exemple, nous avons compté 600 cellules, soit un dixième du chiffre total. Les méthodes qui exigent de fortes multiplications après une numération de quelques dizaines seulement de globules, peuvent donner des erreurs considérables.

Un contrôle continu s'impose. Différents auteurs ont étudié l'influence de la rapidité de la résorption du lait : la lenteur diminue les chances d'obtenir la leucopénie.

Il est certain que l'impossibilité de tenir compte, à la fois, de toutes ces causes d'erreur compromet la prétendue simplicité de la méthode.

En pratique, les résultats de l'épreuve qui doit déceler l'insuffisance hépatique sont très décourageants.

Il est vrai que Widal et ses collaborateurs ont obtenu la leucopénie digestive dans tous les cas d'hépatisme manifeste et même latent ; ces auteurs n'ont au contraire jamais observé la leucopénie après l'ingestion de lait en dehors des affections du foie, et ils expliquent l'absence de la réaction dans les hépatites de la dysenterie amibienne, par l'hyperhépatisme des parties non lésées de la glande. Il est cependant difficile de comprendre que l'existence de parties hyperactives suffise à supprimer la crise, alors que certaines quantités de sang traversent uniquement les parties du foie qui ont perdu la fonction protéopexique en question, surtout si on admet qu'il suffit d'une pénétration unique de peptones dans le sang pour déterminer le phénomène, et que la dose de peptones fournies par 200 grammes de lait peut être largement suffisante.

L'hémoclasie digestive, réduite à l'abaissement temporaire des globules blancs après le lait, a d'ailleurs été observée par différents auteurs, en dehors de toute lésion hépatique.

Dorlencourt a pu établir, par de nombreux examens, que la leucopénie était la règle après l'ingestion de lait chez le nourrisson sain ; l'abaissement des globules s'observe trente minutes environ après l'absorption. C'est le moment où, en général, la leucopénie peut être constatée dans l'épreuve hémoclasique. Ces faits ont été con-

firmés par les travaux de Garonia et Aurichio. Comme il n'y a pas lieu d'admettre, chez le nourrisson sain, une lésion hépatique en vertu de ces constatations, quelle signification peut-on leur attribuer? Aubertin, ayant examiné 53 tuberculeux, sans signes de lésion hépatique, a obtenu la leucopénie chez 17 malades, soit dans un tiers des cas.

Sans donner de statistiques, Jungmann, Blumenthal, Adelsberger, Kuttner disent avoir observé la crise chez les non-hépatiques.

Nos recherches sur des sujets sains sont peu nombreuses : 4 cas nous ont donné des réactions négatives. Nous avons surtout examiné des malades chez lesquels la lésion hépatique était évidente de par les signes cliniques et de par les recherches de laboratoire.

Quarante cas de ce genre ont été étudiés complètement. Chez la plupart nous avons pratiqué plusieurs examens, afin de nous assurer de la constance des résultats.

Vingt-deux malades ont présenté la crise ; chez 18 autres, elle a été négative. 5 malades — parmi les 22 avec résultat positif — ont aussi donné des réactions négatives, à quelques jours de distance.

Voici en un tableau la liste des malades :

| Maladie. | Total. | Réaction. + | Réaction. o |
|---|---|---|---|
| Hépatite manifeste, cholélithiase grave ancienne, angiocholite, tuberculose grave... | 10 | 9 | 1 |
| Ictère catarrhal ............ | 12 | 6 | 6 |
| Ictère salvarsanique ........ | 4 | 0 | 4 |
| Cancers massifs du foie, l'un métastatique, l'autre primitif.................... | 2 | 1 | 1 |
| Foie cardiaque............. | 12 | 6 | 6 |

Chez trois malades ayant fourni des réactions négatives à différentes reprises, nous avons pu contrôler, à l'autopsie, l'existence d'une lésion diffuse du foie. Il s'agissait dans un cas de « stéatose » du foie, dans un autre de grand foie septique, dans le troisième de foie muscade.

Les résultats que nous désignons comme négatifs présentent un chiffre leucocytaire stable, ou une légère augmentation ; nos résultats positifs sont au contraire caractérisés par une chute nette des globules blancs. Les cas où les variations globulaires se tiennent dans des limites qui peuvent prêter à discussion sont rares.

Chez les 6 autres malades avec affection hépatique (4 cholélithiases, 2 cas d'hypertrophie du foie avec légère urobilinurie, Hay-Krafft positif), nous avons obtenu 5 résultats négatifs, 1 positif.

Aubertin a examiné 44 tuberculeux avec signes d'insuffisance hépatique : 22 épreuves ont été positives, 22 négatives. Jungmann et Blumenthal ont observé des hémoclasies négatives chez des hépatiques.

Schilling trouve l'absence de l'hémoclasie chez des malades présentant une stase du foie, de multiples métastases cancéreuses, de la cirrhose grave avec ictère, un ictère grave par occlusion totale du cholédoque.

Chez un grand nombre de malades, avec lésion hépatique grave et diffuse, Adelsberger constate des réactions positives dans quatre cinquièmes des cas et des résultats négatifs dans un cinquième. Erdmann examine 31 hépatiques, avec 16 résultats positifs, 15 négatifs.

Il serait ainsi aisé de multiplier les citations de statistiques où la réaction a été trouvée négative dans l'hépatisme manifeste ; mais nous n'en voulons pas faire une liste complète.

A la fin de notre travail, nous allons résumer les faits et préciser les conclusions suivantes :

Le phénomène qualifié d'« hémoclasie digestive » est révélé par un seul symptôme précis : par la diminution du nombre des globules blancs ; de plus, cette leucopénie est d'un type différent de celui du choc colloïdoclasique, s'en distinguant nettement par les variations spéciales de la formule leucocytaire.

Les variations de la tension artérielle et de l'indice réfractométrique ne se produisent pas, ou sont insignifiantes dans la majorité des cas ; les variations plus importantes signalées sont rares et peuvent être considérées comme des faits exceptionnels.

Les modifications de la coagulation sanguine n'ont pas été constatées par tous les auteurs ; la production de l'hypercoagulabilité, au lieu de l'hypocoagulabilité, après une injection intraveineuse de peptones, serait un fait inexpliqué et contradictoire.

La présence de peptones dans le sang portal n'est pas prouvée ; et, de ce fait, la responsabilité de ces substances, dans la production de la leucopénie digestive, reste douteuse et très invraisemblable.

Par suite, l'hémoclasie digestive manque de base théorique bien fondée ; il en est de même de l'hypothèse de la fonction protéopexique du foie, qui en est solidaire.

Les résultats de l'épreuve hémoclasique, comme signe d'insuffisance hépatique, sont incertains

et inconstants : on obtient parfois une réaction positive chez des sujets sans affection hépatique, alors que dans l'hépatisme manifeste, l'épreuve donne très souvent des résultats négatifs, à un taux qui, d'après les recherches de M. Aubertin et les nôtres, peut s'élever jusqu'à 50 p. 100.

La chute des globules blancs est un symptôme très commun ; la leucopénie digestive n'en est qu'une forme particulière, où la responsabilité de la digestion est elle-même problématique. Le système nerveux organo-végétatif semble d'ailleurs avoir une grande influence sur la répartition des globules, sans que l'on soit fixé sur les limites et sur le mécanisme de son rôle régulateur.

Si l'on réussit à découvrir le lien commun entre les différents phénomènes, la constatation des troubles temporaires de la répartition des globules blancs pourra constituer un procédé d'investigation très précieux.

---

# INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'OSTÉOSYNTHÈSE

PAR

le Dr Robert SOUPAULT
Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

Le traitement des fractures ne saurait être unique.

Si, dans de nombreuses circonstances, les procédés de réduction manuelle ou prothétique se montrent satisfaisants, il est des cas qui leur échappent ; seule l'ostéosynthèse se montre alors opportune. L'accord est fait sur ce point.

Mais dans quelle proportion doit-on user du traitement sanglant?

C'est tout le problème si délicat des indications qui se pose. Essayer de résumer celles-ci en quelques formules est bien théorique, car c'est plus qu'ailleurs une question d'espèces. Cependant, le classement schématique des différentes catégories de fractures permet, à propos de chacune d'elles, une certaine orientation.

Lesquelles relèvent de la chirurgie opératoire? Lesquelles, de la seule orthopédie?

Un grand nombre de facteurs interviennent : l'*âge* et l'*état général* du blessé, les *conditions locales*, le *siège* et l'*âge de la fracture*.

A. **L'âge du blessé.** — Chez l'enfant, les fractures paraissent *d'une façon exceptionnelle* justiciables de l'ostéosynthèse. Broca et son école y sont tout à fait opposés.

Tout d'abord ces fractures sont rarement complètes avec de gros déplacements (fractures en bois vert). Il s'agit souvent, d'autre part, de décollements épiphysaires et la prothèse métallique sur les extrémités de l'os peut nuire à la croissance ; enfin, même dans les cas les plus favorables à l'intervention, il faut reconnaître qu'il se fait au cours des mois et des années qui suivent la fracture, un remaniement du cal (même s'il est primitivement très défectueux), un véritable modelage, grâce à l'ostéogenèse spéciale à cet âge. Cette évolution naturelle fait disparaître l'insuffisance de la réduction et les troubles fonctionnels qui en résulteraient. Ce n'est pas dire que l'ostéosynthèse soit ici systématiquement proscrite, et dans des cas où le déplacement est énorme, la réduction incoercible, des guérisons excellentes et rapides peuvent être obtenues (Hallopeau).

Chez les vieillards, quand l'état général le permet, l'intervention doit être conseillée, même dans un âge avancé, car elle aide la consolidation toujours plus lente, et, s'il s'agit du membre inférieur, elle évite le séjour prolongé au lit.

Chez l'adulte, il faut envisager les différents cas.

B. **L'état général.** — De toute évidence, on devra tenir compte des tares héréditaires ou personnelles du blessé. Certaines d'entre elles (tabes, diabète, hémophilie, etc...) contre-indiquent tout acte chirurgical. Il en est de même dans les cas où l'état général, gravement atteint par suite du traumatisme (shock, lésions cranienne, thoracique, abdominale), met au second plan la fracture.

C. **Conditions locales.** — Elles peuvent être défavorables à l'intervention. Elles peuvent au contraire l'imposer.

Elles lui sont défavorables dans les cas où les lésions tégumentaires ont réalisé une surface cruentée plus ou moins souillée et étendue à une grande partie du segment du membre envisagé ; ouvrir un foyer de fracture sous-jacent et fermé serait l'exposer dangereusement à l'infection. D'autre part, chez certains obèses, chez certains variqueux à tissus infiltrés, à circulation ralentie, il y a intérêt à respecter des organes de mauvaise vitalité.

Au contraire, le chirurgien peut être amené à opérer coûte que coûte dans différentes circonstances :

1° **D'urgence,** si une lésion vasculaire importante donne lieu soit un hématome volumineux par déchirure artérielle ou veineuse, soit à une gangrène ischémique due à la compression par un fragment. Dans l'un et l'autre cas, la découverte de la fracture implique du même coup sa réduction et sa fixation.

2° **Rapidement,** si une déchirure ou une com-

pression nerveuse se montre manifestement en rapport avec la lésion osseuse.

3° **Précocement,** enfin, si la réduction par la méthode habituelle ou la coercibilité de cette réduction est impossible (interposition musculo-aponévrotique, forme ou multiplicité des fragments, multiplicité des fractures, etc.).

Enfin, dernier point : la fracture est-elle ouverte ou fermée? Encore faut-il préciser, si la fracture est ouverte, à quelle qualité de traumatisme elle a succédé.

S'il s'agit d'écrasement, de broiement, comme on en rencontre dans les catastrophes de chemin de fer, les éboulements, il ne saurait être question de suturer les os d'un membre auquel on ne peut espérer éviter que les complications septiques, la gangrène, etc.

Mais s'il s'agit au contraire d'une fracture ouverte, parce qu'une plaie concomitante des parties molles met en communication avec l'extérieur la fracture, parce qu'une pointe fragmentaire a perforé les téguments, alors il est formellement indiqué de faire l'ostéosynthèse. Actuellement les grands principes thérapeutiques nés de la guerre, le nettoyage chirurgical immédiat des plaies, commande la visite et la toilette du foyer de fracture ; ce serait, à mon sens, une erreur que de n'en pas profiter pour réduire et fixer dans la même séance les tronçons osseux par une ostéosynthèse rapide et simple.

Les fractures fermées offrent matière à discussion et il faut les passer en revue d'après leur siège.

D. **Le siège de la fracture. — Les fractures articulaires.**— Au genou, au coude, elles *doivent* être opérées et suturées, à l'exception des cas de simple fissure ou de simple arrachement parcellaire.

Si l'on n'opère pas, on n'aura pas de prise sur les fragments épiphysaires, petits, mobiles. La fonction sera compromise inévitablement si les surfaces cartilagineuses sont tomenteuses ou crevassées, si les ligaments sont distendus ou relâchés. Les axes de mouvement seront déviés, la souplesse articulaire détruite, la mobilité anormale presque constante, d'où séquelles fonctionnelles graves.

L'intervention bien faite permet le nettoyage de l'articulation, la reposition intégrale des fragments, la mobilisation précoce, toutes conditions indispensables pour la guérison.

A L'ÉPAULE, les fractures articulaires sont exceptionnelles, et l'expérience ne permet pas d'avoir d'opinion.

AU POIGNET, il s'agit de fragments minuscules qu'on ne peut que réséquer s'ils sont gênants.

A LA HANCHE, les décapitations du fémur ou les fractures du col ont été l'objet de travaux multiples, surtout de l'école de Delbet. Leur traitement est un des points les plus complexes et encore les plus discutés.

Quant au COU-DE-PIED, s'il est vrai qu'on peut souvent obtenir par simple réduction et immobilisation plâtrée des résultats satisfaisants, surtout quand le plafond de la mortaise est intact, il faut savoir que la reposition et la fixation sanglante ont donné et donneront de véritables guérisons.

**Les fractures épiphysaires ; les fractures diaphysaires.** — C'est incontestablement une question d'espèce et il n'est loisible de la résoudre qu'en présence de chaque cas particulier. Toutefois des directives générales peuvent être données.

*a.* FRACTURES DE LA CLAVICULE. — Elles présentent des indications d'ordre particulier par leur siège qui rend leur abord et leur traitement aisés. Comme, d'autre part, il est surabondamment prouvé qu'aucun moyen classique ou moderne (et ils sont nombreux !) n'arrive à lutter efficacement contre le déplacement, tandis que le cal peut être gênant par son volume et son voisinage, et pour le moins inesthétique, les fractures de la clavicule rentrent dans le cadre de celles qui bénéficieront sans conteste de l'ostéosynthèse.

*b.* COL CHIRURGICAL DE L'HUMÉRUS. — Ce qui rend ici la réduction difficile, c'est la bascule du fragment supérieur, l'ascension du fragment inférieur. Cependant, quand le manchon musculaire est intact (fracture fermée) et non embroché, on lutte avec assez de bonheur au moyen des appareils à extension.

L'intervention ne rencontre que des indications propres à certains cas particuliers.

*c.* DIAPHYSE HUMÉRALE. — Il en est de même de la diaphyse humérale. Ici, le nerf radial, s'il est une difficulté et un danger au cours de l'opération, peut, lorsqu'il est lésé, devenir une obligation formelle d'exposer le foyer de fracture et par suite de le traiter.

*d.* EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS. — Ces fractures sont parmi celles réservées à l'ostéosynthèse. Il est exceptionnel de récupérer par les méthodes manuelles une bonne fonction dans ces cas : la mise en contact des fragments est très *difficile. Si elle est obtenue,* on ne la maintiendra qu'au prix d'une immobilisation rigoureuse et prolongée du coude. Donc, ou mauvaise réduction ou ankylose du coude. Par la suture osseuse, on évitera ces infirmités.

*e.* COL DU RADIUS. — Ostéosynthèse difficile. La mobilisation précoce amènera le plus souvent une pseudarthrose et la conservation de la pronation-supination.

*f.* CUBITUS ET RADIUS. — Là aussi la suture

bien exécutée donne à peu de frais une fonction parfaite.

La tendance à l'effacement de l'espace interosseux, à la synostose (en cas de fracture des deux os), le décalage de l'avant-bras, la perte de l'excentricité du radius sont vaincus, au lieu qu'on ne peut que bien faiblement agir à travers les parties molles. Cela tombe sous le sens. L'expérience le prouve.

Dans les cas voisins de fracture du cubitus avec luxation du radius, où, d'après Kirmisson, « la luxation est tout, la fracture n'est rien », il semble que la formule doit être inversée : « la fracture est tout », et, si elle est exactement réduite, « la luxation n'est rien » ; la tête radiale reprend sa place et la garde d'elle-même.

*g.* Extrémité inférieure du radius. — Ces fractures se réduisent bien habituellement, sous anesthésie.

*h.* Quelques fractures partielles du bassin (crête iliaque, épine iliaque) sont aisément vissées, ce qui évite toute impotence fonctionnelle.

*i.* Col chirurgical et diaphyse fémorale. — Ce qui crée ici l'indication opératoire, c'est l'embrochement musculaire plus fréquent qu'on le pense et son corollaire, la pseudarthrose. Il faut se rappeler en outre les inconvénients d'une immobilisation prolongée du membre inférieur, les atrophies, les raideurs consécutives.

En conclusion, après essai de réduction manuelle sous écran, en cas d'échec ou de demi-échec, ne pas craindre une réduction à ciel ouvert.

*j.* Extrémité inférieure du fémur. — Fractures à opérer : bascule du fragment inférieur incoercible ; menace des organes poplités ; embrochement du muscle crural par le fragment supérieur. Les résultats obtenus par les vieilles méthodes sont, dans la majorité des cas, déplorables.

*k.* Dia-épiphyse tibiale supérieure. — Le retard considérable de la consolidation est la règle (dû peut être à l'hématome énorme). Assèchement du foyer, mise en contact des surfaces fracturées raccourcissant le délai de consolidation et évitant pareillement ou l'ankylose ou la pseudarthrose. L'opération est le seul moyen de prévenir une infirmité extrêmement grave.

*l.* Diaphyse tibiale. — Ce sont les plus faciles, les plus tentantes, les plus fréquemment opérées. C'est l'insuffisance de la correction après radiographie vérificatrice sous plâtre qui dicte la conduite. D'une manière ou d'une autre, on doit au blessé une très bonne réduction. Certaines fractures bénéficient grandement de la coaptation exacte qu'obtient l'ostéosynthèse.

E. **L'âge de la fracture.** — Ce que nous venons d'écrire s'applique aux fractures récentes, c'est-à-dire à celles datant de moins de quinze jours.

Quand il s'agit de fractures plus anciennes, l'opération devient plus difficile et par conséquent moins inoffensive.

On doit néanmoins la tenter en présence d'enclavement nerveux, d'interposition musculaire tardivement reconnue, de reproduction d'un déplacement grave, etc.

Mais devant un retard de consolidation et à plus forte raison une pseudarthrose, l'ostéosynthèse peut échouer ou être insuffisante. Il faut alors l'accompagner ou la remplacer par la greffe osseuse.

De même, devant un cal vicieux, c'est à l'ostéotomie suivie de reposition et fixation métallique qu'on sera le plus souvent amené.

Dans l'un et l'autre cas, ce sont des conditions et des techniques plus complexes et qui n'ont pas à être envisagées dans cet article.

En résumé, mais avec toutes les réserves qu'impliquent les formules schématiques (réserves développées ci-dessus) :

**Ne sont pas justiciables de l'ostéosynthèse :** les fractures des enfants ; les fractures des shockés ou des tarés ; les fractures avec gros délabrement des parties molles et les fractures comminutives ; certaines fractures du col et de la tête radiale, de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, du bassin.

**Sont toujours justiciables de l'ostéosynthèse :** les fractures récentes ouvertes (sans grand délabrement) ; les fractures articulaires du coude et du genou ; les fractures de la clavicule ; les fractures sus-condyliennes de l'humérus ; les fractures des deux os de l'avant-bras ; les fractures sus-condyliennes du fémur ; les fractures sous-condyliennes du tibia ; les fractures avec interposition musculaire, nerveuse, avec grosses lésions vasculaires ; certaines formes de pseudarthroses.

**Sont justiciables de l'ostéosynthèse seulement après l'examen de chaque cas particulier et après tentative de réduction non sanglante :** tous les autres cas, et en particulier : les fractures du col chirurgical et de la diaphyse de l'humérus ; les fractures du col chirurgical et de la diaphyse du fémur ; les fractures de jambe ; les fractures du cou-de-pied.

Pour ces dernières catégories, réduire après radiographie, sous radioscopie et sous anesthésie. Contrôle radiographique ultérieur.

Le résultat obtenu dans ces conditions dictera l'acte chirurgical ou l'abstention.

# TECHNIQUE DE LA CHIMIOTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE PAR LE CINNAMATE DE SOUDE SYNTHÉTIQUE

PAR

le Dr R. LAUTIER
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Bordeaux
Médecin consultant à Nice.

Depuis près de quinze ans que nous expérimentons cliniquement le cinnamate de soude synthétique, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire, nous avons constamment obtenu de tels résultats, ayant pour la plupart d'entre eux subi victorieusement l'épreuve du recul, que nous avons cru de notre devoir de les signaler à ceux que peut intéresser toute recherche sur la chimiothérapie antituberculeuse.

La technique de la médication cinnamique par le cinnamate de soude est un peu délicate; elle demande de la part du médecin traitant une grande part d'initiative personnelle, mais cette difficulté d'application, plus apparente que réelle, est largement compensée par les succès thérapeutiques qu'elle donne.

De tous les dérivés du radical cinnamique, le cinnamate de soude étant le plus maniable et se prêtant le mieux aux diverses modalités de la médication cinnamique, qui doit varier suivant les types cliniques de tuberculose que l'on a à traiter, c'est celui dont nous nous sommes servi, et le seul dont nous conseillons l'emploi, en mettant en garde contre la cause d'insuccès qu'est l'impureté si fréquente des cinnamates de soude du commerce démontrée par Lemaire (*Bulletin de la Société de pharmacie de Bordeaux*, décembre 1909).

Le traitement de la tuberculose par le cinnamate de soude peut se faire soit par la voie endoveineuse, soit par la voie intramusculaire, soit enfin par la voie buccale. La médication cinnamique endoveineuse est la méthode de choix, par la rapidité des résultats qu'elle donne, et surtout parce que, seule, elle permet le traitement des formes graves, fébriles, plus ou moins avancées : c'est elle qui doit être choisie toutes les fois que cela est possible, et la seule qui doive être employée dans la tuberculose pulmonaire s'accompagnant de fièvre.

**Méthode intraveineuse de la médication cinnamique. — Dose initiale.** — Nous n'avons en vue ici que le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Le plus généralement (formes apyrétiques), la dose initiale de cinnamate de soude à injecter est d'un milligramme ; cette dose doit être augmentée d'un milligramme à chaque injection nouvelle et l'on doit faire trois injections par semaine.

Dans les formes fébriles graves, chez les malades très affaiblis, il faut débuter par un demi-milligramme et n'augmenter la dose que très lentement, d'un milligramme par semaine au maximum ; on arrive ainsi progressivement à la dose de 5 milligrammes et on s'y maintient jusqu'à une amélioration sensible de l'état général, qui seule peut permettre de passer aux doses supérieures. Si l'état général ne s'améliore pas au bout d'un mois de l'emploi de la dose de 5 milligrammes de cinnamate de soude, il faut revenir à la dose initiale et recommencer la progression lentement comme la première fois.

Ces formes fébriles très graves chez les sujets très affaiblis sont les plus difficiles à traiter. Ce ne sont pas les cas qu'il faut choisir pour débuter dans l'expérimentation de la médication cinnamique, car les insuccès, ici, sont plus fréquents que les guérisons. Mais le pourcentage des succès que l'on peut obtenir avec le cinnamate de soude rigoureusement employé suivant les règles indiquées plus haut est tel (25 à 30 p. 100 de cas généralement considérés comme désespérés) que le médecin qui aura une pratique suffisante de la méthode devra toujours tenter la lutte et, souvent, il sera récompensé de ses efforts bien au delà de ses prévisions. Dans les formes fébriles ne dépassant pas 38°,5, on peut augmenter la dose d'un milligramme par injection jusqu'à ce qu'on atteigne la dose maximum à laquelle on se tiendra tant que la guérison ne sera pas complète.

Si, dans le cours du traitement, l'injection d'une dose entraîne une réaction fébrile, c'est qu'elle était trop forte, à moins que l'élévation de la température n'ait été causée par un excès de fatigue physique ou intellectuelle, un choc moral ou l'approche des règles chez la femme.

Si la réaction fébrile a bien été causée par une dose trop forte de cinnamate de soude, ou bien par l'approche des règles chez la femme, il faut revenir à une dose inférieure, et ne plus l'augmenter que lentement, d'un milligramme par semaine, par exemple.

Chez la femme, cette diminution de la dose n'est nécessaire que durant la période cataméniale : en dehors d'elle, la progression doit se faire normalement.

Durant les six premières semaines du traitement, il faut faire garder le plus grand repos pos-

sible au malade. C'est durant les premières semaines qu'il existe autour des foyers tuberculeux toute une zone de congestion active avec afflux leucocytaire. Cet encerclement congestif précède l'encerclement conjonctivo-fibreux qui surviendra plus tard. Il faut donc mettre le malade dans les meilleures conditions requises pour que rien ne vienne entraver ce premier stade de la guérison dont dépendent les autres.

En cas d'hémoptysie grave, il faut s'abstenir de tout traitement cinnamique, et on ne doit le recommencer que quinze jours après la disparition du sang dans les crachats. Dans ce cas, il faut débuter par une très faible dose et se maintenir entre un demi et 5 milligrammes pendant un mois et demi à deux mois. Après ce délai, si l'hémoptysie ne s'est pas renouvelée, on peut passer aux doses supérieures en augmentant la dose d'un milligramme par semaine.

Si, dans le cours du traitement, les crachats deviennent légèrement rosés, c'est le signe que l'action réactionnelle congestive est un peu trop vive ; il faut dans ce cas laisser reposer le malade quatre ou cinq jours, reprendre le traitement avec une dose plus faible et ne l'augmenter que très lentement d'un milligramme par semaine.

Les malades qui présentent ainsi fréquemment, dans le cours de leur traitement, des crachats rosés, sont ceux qui réagissent le mieux à la médication cinnamique et chez lesquels on obtient les meilleurs résultats. Il suffit de doser délicatement le médicament, afin de ne pas dépasser la quantité qu'il convient d'injecter. L'apparition de cette expectoration rosée ne doit pas être recherchée, mais il ne faut cependant pas la craindre, car elle est sans danger et ne se manifeste que rarement.

**Doses maxima.**— Les doses maxima qu'on ne doit pas dépasser, sauf dans certains cas exceptionnels, sont les suivantes :

10 à 15 milligrammes pour les enfants ;
15 à 20 milligrammes pour les femmes ;
20 à 25 milligrammes pour les hommes.

Il n'est pas toujours nécessaire d'atteindre ces doses maxima pour obtenir la guérison.

**Doses optima.**— Beaucoup de malades se trouvent très bien de rester à une dose de cinnamate de soude plus ou moins rapprochée de la dose maximum : c'est la dose *optimum* que le médecin traitant a intérêt à découvrir, et à ne pas dépasser tant qu'elle donne le maximum de résultats thérapeutiques.

Dans le cours du traitement, il est fréquent de rencontrer plusieurs doses optima ; ce n'est que lorsqu'on a constaté l'épuisement de leur action qu'on doit reprendre la progression des doses de cinnamate de soude. Si, au bout de trois mois d'emploi consécutif, la dose maximum atteinte ne donne plus d'amélioration sensible, il faut l'abandonner, pour revenir aux doses initiales et recommencer le traitement, en suivant une progression plus rapide que la première fois.

La médication doit être poursuivie jusqu'à ce que la guérison clinique soit obtenue. Cependant, au bout de six mois de traitement continu, on peut le suspendre pendant deux mois, puis recommencer s'il est nécessaire.

La durée totale du traitement est variable, cela se comprend, suivant la gravité du cas traité. Dans les cas simples, au début, trois mois suffisent le plus généralement pour obtenir la guérison. Dans quelques cas graves, il nous a été parfois nécessaire de continuer le traitement un an et plus. Nous nous sommes bien trouvé de maintenir les malades cliniquement guéris, sous l'influence du cinnamate de soude en le leur faisant absorber par la voie buccale, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour. Enfin, dans le courant de l'année qui suit la guérison, il est prudent de reprendre le traitement par les injections intraveineuses de cinnamate de soude, une ou deux fois, par périodes de un à deux mois, ou plus souvent, et plus longtemps, si le malade présente le moindre signe de fléchissement de l'organisme. Dans ces diverses reprises de traitement, la médication cinnamique endoveineuse n'est pas indispensable et nous lui préférons de plus en plus la voie intramusculaire, plus facile, qui nous a donné les meilleurs résultats.

**Méthode intramusculaire de la médication cinnamique.** —Nos premiers essais firent le sujet de la thèse de Cougard (Bordeaux, 1909). Depuis dix ans, nous nous sommes arrêté à la technique suivante, qui nous a donné de tels succès que nous pouvons la considérer comme définitive.

Les doses de cinnamate de soude que nous injectons sont de 5 à 10 centigrammes en solution dans 1 à 2 centicubes d'eau distillée. Au cinnamate de soude, nous associons l'action synergique du cacodylate de soude employé aux mêmes doses.

La médication cinnamique intramusculaire doit être réservée, en principe, aux seuls cas apyrétiques, aux formes bénignes, au début, latentes, ou aux sujets légèrement fébriles.

Dans les cas apyrétiques, on doit faire, trois fois par semaine, une injection intramusculaire de 1 centicube de la solution ci-dessus. Au bout d'un mois et demi, les injections peuvent devenir quotidiennes. L'injection doit être faite, soit à la face antéro-externe de la cuisse, soit dans

la région fessière aux lieux d'élection. Le traitement doit être continué sans arrêt jusqu'à complète guérison.

Chez les sujets légèrement fébriles, on doit commencer par n'injecter qu'un quart de centicube et n'augmenter la dose que d'un quart de centicube par semaine, en surveillant la température. Si l'injection d'une dose entraînait une élévation de la fièvre, ce serait un signe que la dose employée était trop forte et qu'il convient de la diminuer.

Les précautions à prendre en cas d'hémoptysie sont en tout semblables à celles qui ont été indiquées au cours de l'exposé de la méthode intraveineuse.

**Doses maxima.** — On ne doit pas dépasser les doses quotidiennes de 2 centicubes de la solution pour les adultes, et de 1 centicube pour les enfants.

Lorsque la guérison clinique est obtenue, au bout de trois à six mois en moyenne, on doit suspendre le traitement intramusculaire, pour continuer à faire prendre le cinnamate de soude par la voie buccale tous les jours, à la dose quotidienne de 5 à 10 centigrammes, suivant l'âge du malade. Cette pratique nous a permis de maintenir d'une façon définitive le résultat acquis.

Dans le cours de l'année qui suit la guérison clinique, nous conseillons de faire une ou deux périodes de traitement intramusculaire de un à deux mois chacune : nous nous sommes toujours bien trouvé de procéder ainsi.

**Méthode buccale de la médication cinnamique.** — La méthode buccale de la médication cinnamique étant la moins active, il ne faut point lui demander plus qu'elle ne peut donner. Son champ d'action est cependant relativement vaste. Dans tous les cas de prétuberculose, de scrofulose, de chlorose, d'affaiblissement léger, d'anorexie, de convalescences traînantes, de maladies aiguës qui préparent si souvent le lit à la tuberculose, le traitement buccal par le cinnamate de soude pourra être substitué au traitement intraveineux ou intramusculaire, avec bien souvent les mêmes chances de succès, surtout si on lui associe synergiquement l'arsenic ou le fer.

Avec Cougard, nous avons établi que, pour avoir une action efficace, le cinnamate de soude devait être absorbé par la bouche à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour. La médication cinnamique par voie buccale doit être continuée jusqu'à complet rétablissement d'un bon état de santé.

Telles sont les grandes lignes de la médication cinnamique.

Actuellement, un courant marqué se dessinant vers l'étude de la chimiothérapie antituberculeuse, nous avons pensé faire œuvre utile en signalant le fruit de nos recherches dans cette voie, et nous souhaitons que d'autres, après nous, expérimentent le cinnamate de soude synthétique, comme antibacillaire. Nous sommes convaincu qu'ils obtiendront d'aussi bons résultats que nous s'ils veulent bien suivre scrupuleusement les méthodes d'application de la médication cinnamique telles que nous venons de les exposer.

---

# RADIO-ANAPHYLAXIE

PAR

le Dr FOVEAU de COURMELLES

On rencontre dans le domaine des radiations, comme dans celui des médicaments et des aliments, l'idiosyncrasie, l'anaphylaxie, le choc.

Au début des rayons X, en 1896, A. Soret, du Havre, a signalé les brûlures immédiates, les dermites, l'épilation, enfin toute une *radiopathie* due aux nouvelles radiations.

Les appareils étaient alors peu puissants, employés à peu près de la même manière, en des séances longues; mais, les patients n'étant en somme que rarement brûlés, il fallait bien admettre pour certains une sensibilité spéciale, de l'*idiosyncrasie,* appelée aujourd'hui, en l'espèce, *radiosensibilité.*

D'autre part, certains patients, ou plutôt des patientes, car vint vite la radiothérapie des fibromes (1), supportaient très bien les premières irradiations ; si l'on cessait alors celles-ci un certain temps, alors qu'on les reprenait, on trouvait parfois des réactions assez violentes, générales ou locales. L'accumulation des radiations ne pouvait, croyons-nous, être invoquée, car une sorte d'évaporation avait pu, avait dû se produire, en l'écart du temps, parfois considérable. On attribua cette radiopathie, on l'appela plutôt « mal des irradiations » (A. Béclère) ; je ne l'ai constaté que rarement, employant dès le début la plaque d'aluminium *reliée au sol* que repréconisait l'an dernier M. Schrumpff-Pierron à la Société de biologie (2 juillet 1921) ; divers auteurs l'ont, ces temps derniers, attribué à l'excès d'ozone produit par les appareils, ce qui peut expliquer certains malaises, respiratoires en particulier, mais non tous.

La rareté des troubles produits me paraît plutôt d'ordre radio-anaphylactique et je vais essayer

(1) FOVEAU DE COURMELLES, La radiothérapie, moyen de diagnostic et de thérapeutique de certains fibromes. (Présentation du professeur d'Arsonval, à l'Institut (*Académie des Sciences*), le 11 janvier 1904.)

de le prouver (1). Le professeur Ch. Richet constata le premier que certaines substances au lieu d'insensibiliser, de mithridatiser les sujets, et après n'avoir pas agi la première fois, déchaînaient ensuite des phénomènes morbides plus ou moins violents, à la seconde fois, voire après un long temps d'immunité. Le professeur Widal et ses élèves ont signalé récemment des cas de pharmaciens ayant manié pendant des années de l'ipéca et ne le pouvant plus, brusquement, sans raisons apparentes, ne pouvant même plus de très loin le sentir. J'ai observé, avant la guerre, un cas analogue chez un constructeur d'appareils qui fut obligé de céder sa maison, car, atteint par les rayons X, guéri en apparence, on ne pouvait plus, en ses grands ateliers, et si loin qu'il s'en plaçât, actionner un tube de Crookes, sans qu'il le perçût douloureusement ; ce constructeur parisien étant très connu, tous les radiologues en eurent connaissance, mais on ne songea pas à la radio-anaphylaxie.

Le premier fait à ma connaissance est celui de l'homme-momie dont j'ai publié l'histoire en son temps (2).

Ce petit homme squelettique avait été radiographié en septembre 1896, sans accidents, puis Radiguet le prit en entier en avril 1897, et il y eut épilation à peu près complète.

En ma pratique radiothérapique des fibromes qui remonte à vingt ans, j'ai eu notamment un cas de réaction extrêmement violente, après une première série de séances n'ayant produit sans réaction qu'une régression du fibrome, et reprenant, après un repos de deux mois, les séances. C'était en mai 1904, nous employions des intensités faibles et de durée de vingt à trente minutes, 1 à 2 dixièmes de milliampère, 10 centimètres d'étincelle équivalente, l'anticathode à 10 centimètres environ du fibrome sur lequel était placée la plaque d'aluminium reliée au sol. La malade présenta une fièvre intense (40°) qui dura une dizaine de jours, évacua même du pus par le rectum ; tous ces phénomènes se produisirent chez elle après la seconde série de dix séances et me furent communiqués par le médecin traitant. A la reprise des rayons qui clôturèrent la guérison, et d'instinct, je diminuai la durée des séances. Il est inutile de dire que je ne fis alors aucune analogie avec l'anaphylaxie. Mais, depuis, j'eus des cas présentant de loin quelques ressemblances, le noircissement du système pileux (3) survenant à la seconde ou troisième série ; on pouvait plutôt penser, malgré les longs repos intercalaires, à l'accumulation des radiations. Les nombreux radiothérapeutes ont dû certainement tirer les mêmes conclusions. Cependant, dès l'an dernier (*Sud médical*, 15 octobre 1921), à propos de *radio* et *radiumpathie*, je signalai l'anaphylaxie, d'après mes observations.

Aujourd'hui, après les cas de MM. Pech (de Montpellier), Hirtz (du Val-de-Grâce de Paris), Gaussel et Villa (de Montpellier,) la *radio-anaphylaxie* n'est plus douteuse. En effet, à la *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, le 27 janvier 1921, MM. Gaussel et Villa ont publié « un cas de radiodermite, suite d'une courte radioscopie chez un tuberculeux pulmonaire », ledit malade ayant été insolé auparavant ; il y eut une large plaque érythémateuse avec phlyctène qui mit un mois à se cicatriser. A ce propos, M. Pech rappela ses cas analogues et deux de M. Hirtz, ajoutant « que toute irradiation d'un être vivant le sensibilise spécialement vis-à-vis de toutes autres irradiations pouvant le frapper ultérieurement ».

Si l'on considère la radiopathie des constructeurs, manipulateurs, travailleurs des rayons X, ne les voit-on pas en effet atteints surtout et d'abord aux parties découvertes de leur corps, à la face, aux mains, où *toutes* les lumières les sensibilisent ? N'est-ce pas là une confirmation éclatante de la radio-anaphylaxie?

Les centres de traitement de tuberculose, où l'insolation à haute dose est pratiquée, étaient à interroger. Je l'ai fait. L'attention n'a pas été jusqu'ici éveillée sur les particularités radio-anaphylactiques, aussi ont-elles pu passer inaperçues. Le D[r] H.-E. Vinon en a entendu parler à Berck-Plage en juillet 1920. J'ai interrogé le D[r] Calot, qui y croit aussi, sans pouvoir l'affirmer. Cependant, le D[r] Rollier (de Leysin) m'a écrit : « Je n'ai jamais observé ici de malades ayant suivi le traitement héliothérapique et ayant présenté de brûlures dues aux rayons X, ni à la plaque, ni à l'écran, quoique notre observation porte sur plus de douze mille examens radiographiques ! »

La radio-anaphylaxie ne me semble pas atteinte par 12 000 faits négatifs, quand déjà un certain nombre de faits positifs s'imposent, comme les huit morts de « travailleurs du radium et des

(1) Foveau de Courmelles, Phénomènes radio-anaphylactiques, Communications à la *Société de Pathologie comparée* le 11 avril 1922 (ce mémoire annoncé pour le 14 mars, vu la séance chargée, ne fut présenté qu'en avril, et le 13 juin 1922).

(2) Foveau de Courmelles, Traité de Radiographie, cours libre à l'École pratique. Préface du professeur d'Arsonval, mai 1897.

(3) Foveau de Courmelles, La radiothérapie des fibromes (Deuxième communication à l'Institut, présentée par le professeur d'Arsonval, le 23 février 1905).

rayons X » que j'ai relevées dans la littérature spéciale anglaise, et morts survenant après des vacances, un repos prolongé, sans préjudice des faits cités plus haut, tous d'ordre anaphylactique, sans conteste, nous semble-t-il.

L'immunité à Leysin peut d'ailleurs s'expliquer par ce fait que l'examen radiologique fait à l'arrivée est suivi, avant le suivant, d'une longue insolation pigmentant, cuirassant l'individu, qui par suite ne réagira pas aux rayons X.

Le *choc*, par les radiations, phénomène d'anaphylaxie n'accompagnant pas fatalement celle-ci, est plus net quand il se produit. Notre malade de 1904 en est un exemple. Nous avons vu une paludéenne guérie, et insolée pour névralgie, reprendre, par choc vraisemblablement, une grave crise de paludisme. La leucopénie, qui est un des caractères du choc hémoclasique, est anciennement connue. M. A. Béclère a depuis longtemps signalé dans le traitement de la leucémie, aussi bien par les rayons X que par le radium, l'abaissement considérable du nombre des globules blancs. Mottram, Pinck, Larkins l'ont de même signalé avec l'énorme diminution de 5 à 1 du nombre des globules rouges, et de 1 à 0,5 p. 100 pour la teneur en hémoglobine, chez les victimes, et peu avant leur mort, des rayons X et du radium (1).

Quant à l'hypotension artérielle souvent constatée au cours des traitements, elle a été d'ailleurs obtenue systématiquement par le Dr Zimmern en irradiant les capsules surrénales. D'autre part, elle n'est pas fatale : M. Heitz a signalé à l'Académie de médecine, le 18 avril 1922, que 20 p. 100 des femmes atteintes de fibromes, et beaucoup d'irradiées ou opérées, à reins sains, présentaient de l'hypertension artérielle (moyenne : Mx 20-Mn 11).

Le radiologue Tiraboschi, décédé à Bergame au commencement de 1914, a été le premier autopsié : on a trouvé d'énormes modifications de la composition sanguine. Masceri (octobre 1921) a trouvé que l'action prolongée des rayons X conduit à la dégénération des centres hématopoiétiques et à la diminution du nombre des leucocytes. Les irradiations faibles excitent au début, donnant de la leucocytose rapidement suivie de leucopénie secondaire. Dans les cas d'évolution maligne, on eut une chute de 30 à 40 p. 100 du nombre des érythrocytes. Dès le début des irradiations pour leucémie, la leucopénie fut constatée (A. Béclère) voici plus de quinze ans.

Mlle Giraud, MM. Giraud et Parès ont irradié (*Presse médicale*, 17 septembre 1921) quatre ans un malade atteint de leucémie myéloïde, et constaté la 5e année de la leucopénie et de l'hypotension qu'ils ont attribuées à la crise hémoclasique.

A la Société de biologie, le 15 mars 1922, MM. Coutard et Lavedan signalaient l'abaissement de la tension artérielle par les rayons X ; MM. E. Joltrain et René Bénard ont, le 8 avril, publié enfin quatre cas d'irradiation : pour gliome de la région pédonculaire, séminome volumineux du testicule gauche, et femme asthmatique hyperthyroïdienne et néoplasique utérine, où l'on trouva une chute considérable du nombre des globules blancs, de l'indice réfractométrique, de la pression artérielle, et une hypercoagulabilité allant de onze à deux minutes.

A ces derniers faits, M. Regaud, présent à la séance de la Société de biologie, objecta que l'explication était plus complexe, que des actions chimiques se superposaient vraisemblablement au choc hémoclasique. En effet, des albumines irradiées deviennent toxiques ; est-ce par altération chimique ou orientation différente des colloïdes ? Il y a une *radio-chimie* (nos *Année électrique* de 1901 à 1914 fourmillent de faits).

Quoi qu'il en soit, la radio-anaphylaxie existe. Dans le domaine du radium ne voit-on pas des cancers très améliorés, en état de guérison apparente, pendant des années même, puis récidiver, traités à nouveau par le radium, parfois en vain, et alors évoluant très rapidement, comme si les sels radifères avaient donné, *donnaient* effectivement un coup de fouet ? N'est-ce pas là encore de la radio-anaphylaxie?

Il est inutile d'insister ; bien que la radiothérapie soit ancienne, la radio-anaphylaxie est à ses débuts et progressera. Son importance curative n'est pas négligeable : on arrivera probablement à désensibiliser les radiologues atteints, à les traiter par d'autres radiations (tel, J. Bergonié soignant les radio-dermites par le radium), et ce sera plus efficace ou plus pratique que nos moyens dispendieux ou encombrants de l'heure présente ! Cela, sans préjudice sans doute d'autres applications thérapeutiques pour les patients !

---

(1) FOVEAU DE COURMELLES, Radio et Radiumpathie (Communications aux Congrès des Sociétés savantes, Strasbourg, 1920 et de l'Avancement des sciences, Rouen, juillet 1921, in *Archives d'électricité médicale*, 15 juin 1920 et 15 octobre 1921 ; les analyses sanguines y figurent).

# TRAITEMENT DE L'OZÈNE
## PAR LES SOLUTIONS SUCRÉES

PAR

le Dr Jean TARNEAUD

Assistant de consultation du Service de laryngologie de l'hôpital Laënnec.

Le trépied symptomatologique du coryza atrophique ozéneux comprend : 1° l'atrophie de la muqueuse et la béance des fosses nasales ; 2° la rhinite muco-purulente et la production des croûtes qui en résultent ; 3° la fétidité due à la présence au niveau de la muqueuse de microbes protéolytiques vivant en milieu alcalin.

Les données pathogéniques qui concernent actuellement l'ozène ne nous ont pas permis d'appliquer à cette maladie, dont on connaît la chronicité désespérante, un traitement rationnel.

Par la plupart des procédés thérapeutiques en usage, l'ozène s'améliore mais guérit rarement (1). Il est de fait que si le malade interrompt son traitement, les symptômes réapparaissent, inexorables.

Tous les traitements sont symptomatiques, même les derniers proposés par Lautenschläger et Vitmack (2) qui combattent la largeur des fosses nasales en comblant ces dernières avec des tissus osseux et graisseux, et luttent contre la sécheresse de la pituitaire par le détournement de la sécrétion salivaire au profit des fosses nasales.

Faute de moyens ou par négligence, bien des malades ne viennent pas régulièrement recevoir les soins continus que nécessite leur ozène. D'autres, faute de temps, ne se traitent même pas chez eux.

Aussi nous croyons qu'il y a intérêt à diffuser la méthode de traitement du coryza atrophique par les solutions sucrées, parce que cette thérapeutique est simple, facile d'exécution et sans dangers, et que d'autre part elle est d'une efficacité incontestée par tous ceux qui s'en sont servis suivant les prescriptions indiquées.

T.-H.-C. Benians et C.-H. Hayton (3) se servent de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Glucose.................. | 25 grammes. |
| Glycérine................. | 75 — |

qu'ils ordonnent en badigeonnages ou en pulvérisations répétées cinq à six fois par jour.

En 1920, Bruno Bruzzi (4) a fait, à la réunion de la Société italienne de laryngologie à Trieste, une communication reproduite dans les *Archives de Gradenigo* sur le traitement de l'ozène par la méthode glycolytique. Il se sert soit d'une solution de glucose, soit d'eau miellée.

Ces auteurs précités, expérimentant *in vitro* et *in vivo*, ont pensé que la présence de sucre dans les fosses nasales d'un ozéneux permettrait le développement des microbes indifférents qui séjournent dans les fosses nasales et créerait un milieu acide impropre aux ferments tryptiques et aux microbes protéolytiques. En conséquence, ces dits ferments ne pourraient plus s'employer à la décomposition des corps protéiques résultant de l'action des microbes protéolytiques ; d'où suppression des composés sulfurés, cause de la fétidité.

Pour notre part, nous croyons que les solutions sucrées agissent également en vertu de leur densité. Leur séjour intranasal détermine une hypersécrétion abondante de la pituitaire chez un sujet normal ; de même chez un ozéneux. Or nous savons que tous les traitements qui concourent à augmenter la sécrétion intranasale (massage vibratoire, haute fréquence, ozone) donnent de bons résultats chez les ozéneux. L'expérience nous a montré que l'efficacité des solutions sucrées était en rapport avec leur densité, leur consistance et augmentait avec celle-ci.

Pour que le traitement donne les résultats attendus, il faut que la solution sucrée réalise un pansement de toute la fosse nasale, baigne toutes les parties de la pituitaire atteintes par le processus ozéneux.

Afin d'essayer de concilier l'intérêt de l'application en tous points et l'utilité qui découle de l'emploi d'une solution de concentration maxima, nous avons adopté la ligne de conduite que voici.

Nous nous servons de deux solutions :

1° *Solution concentrée :*

| | |
|---|---|
| Miel blanc............... | 80 grammes. |
| Glycérine................. | 8 — |
| Alcool à 60°.............. | 2 — |
| Eau distillée.............. | 4 — |
| Essence de lavande........ | II gouttes. |

A faire tiédir avant emploi.

Cette solution de lourde consistance se verse dans chaque narine à l'aide d'une cuillère à café, le malade étant couché horizontalement, la tête penchée sur l'épaule du côté irrigué.

Le malade fait ainsi un bain nasal sucré d'une narine, puis de l'autre.

(1) J. Tarneaud, Traitement de l'ozène (*La Médecine*, n° 4, janvier 1921).

(2) Amersbach, Traitement opératoire de l'ozène (*Archiv. f. Ohren.*, t. CVII).

(3) *The Journal of Laryngology*, Londres, t. XXXIV, n° 9, sept. 1919.

(4) Bruno Bruzzi, Le traitement de l'ozène par la méthode glycolytique (*Archivio italiano di otologia*, XXXI, 1920).

2° *Solution pour pulvérisations:*

| | |
|---|---|
| Miel blanc................ | 50 grammes. |
| Glycérine................ | 25 — |
| Alcool à 60°............ | 12 — |
| Eau distillée............ | 13 — |
| Essence de lavande....... | II gouttes. |

La concentration de cette solution est moindre, afin de permettre aux oléo-pulvérisateurs de porter le médicament sur tous les points de la pituitaire et en particulier sur la région olfactive.

Le traitement glycolytique de l'ozène, que nous employons depuis près de deux ans chez tous nos ozéneux, comprend l'utilisation des deux solutions ci-dessus, matin et soir dans les débuts du traitement, une fois par jour ensuite.

Qu'il s'agisse de formes de début ou de formes avancées, on voit, après quelques jours de traitement, la muqueuse redevenir normale, la fétidité disparaître, l'écoulement être simplement séreux.

On peut alors diminuer la fréquence du traitement, mais si ce dernier est interrompu pendant une trop longue durée, les symptômes de l'ozène réapparaissent.

Mais ce traitement sucré n'exclut pas les autres procédés thérapeutiques; aussi son emploi ne trouve guère de contre-indications.

Avec cette thérapeutique, nous avons eu, particulièrement dans les formes invétérées de l'ozène, aussi dans les formes avec pharyngite atrophique, des résultats incomparablement meilleurs que ceux donnés par les lavages ou les pommades.

**Conclusions.** — Le traitement de l'ozène par les solutions sucrées est un traitement symptomatique et palliatif. Il a pour avantages d'être simple, facile d'emploi, peu coûteux. Il peut être continué longtemps avec la surveillance du rhinologiste.

Enfin il faut dire, à l'avantage de cette thérapeutique, que non seulement elle donne de bons résultats, mais que les malades en sont fort satisfaits.

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Névrite optique dans les méningites.

F. TERRIEN étudie (*Ann. de méd.*, 1920, n° 6) les névrites optiques périphériques consécutives aux méningites syphilitique, tuberculeuse, cérébro-spinale, et à la pie-mérite du tabes. Ce sont des périnévrites; l'inflammation se localise, du moins au début, aux gaines durale, arachnoïdienne, ou piale du nerf optique; d'où le nom de méningites optiques que leur a donné Bourdier. Les altérations portent: soit sur la gaine durale seule (pachyméningite interne), en particulier dans la syphilis cérébrale et la paralysie générale; soit sur la gaine arachnoïdienne (arachnite); soit sur la gaine piale (lepto-méningite ou pie-mérite), en particulier dans la syphilis et dans la méningite cérébro-spinale; soit à la fois sur les gaines arachnoïdienne et piale (arachnoïdo-pie-mérite), comme dans l'atrophie optique tabétique à son début.

Après une phase d'envahissement cellulaire, survient une phase conjonctive caractérisée par la multiplication et l'hyperplasie des travées conjonctives, aboutissant à la symphyse des gaines du nerf. Cette symphyse siège de préférence, d'une part à l'orifice intracranien du nerf optique, où elle est favorisée par la sclérose de l'artère ophtalmique, d'autre part un peu en arrière du cul-de-sac antérieur, où il existe normalement un pseudo-étranglement.

Rarement la périnévrite est primitive, la localisation infectieuse atteignant en même temps les enveloppes du cerveau et les gaines du nerf optique. Le plus souvent la périnévrite est due à la propagation descendante des lésions méningées le long des gaines du nerf, quelquefois jusqu'à la papille. La périnévrite descendante s'observe à toutes les périodes de la syphilis: on la constate très souvent du deuxième au septième mois après le chancre; elle est assez rare au cours de la période secondo-tertiaire; mais elle accompagne fréquemment le tabes et la paralysie générale. La périnévrite s'observe également dans la plupart des méningites aiguës, spécialement dans la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse; on l'a rencontrée au cours des infections les plus diverses.

A l'ophtalmoscope, suivant l'intensité du processus, la névrite se présente tantôt sous forme d'hyperémie papillaire, tantôt avec l'aspect classique de la névrite optique, d'autres fois sous forme de névrite optique avec stase papillaire ou sous forme d'atrophie optique post-méningitique; parfois, le fond de l'œil est intact.

Le malade accuse d'abord une amblyopie périphérique plus ou moins marquée, le plus souvent il s'agit d'un rétrécissement concentrique, auquel s'ajoute quelquefois un rétrécissement hémianopsique; parfois on note un rétrécissement en secteur. La vision centrale demeure très longtemps indemne.

La thérapeutique doit s'attaquer à la cause de la périnévrite. En dehors des divers traitements spécifiques, la ponction lombaire améliore un grand nombre de névrites d'origine méningée. L. B.

### Le traitement antisyphilitique, médicamenteux et hydrominéral.

S'appuyant sur l'opinion de syphiligraphes autorisés comme Darier, Gougerot, etc., le Dr Pelon, de Luchon, rappelle que les eaux minérales sulfureuses étaient déjà recommandées par les anciens contre les manifestations de la syphilis (Voy. *Gaz. des hôp.*, 3 et 5 mai 1921). La cure thermale vise l'état constitutionnel, l'état général du syphilitique.

Mais, pour obtenir le maximum d'action, il faut associer le traitement thermal au traitement de fond qui est et qui reste le traitement mercuriel (Gougerot). Les eaux sulfurées facilitent la tolérance des préparations hydrargyriques lorsque celles-ci sont mal supportées ou lorsqu'elles doivent être prescrites à doses massives.

Le choix du traitement mercuriel doit se porter de préférence sur les combinaisons iodo-mercurielles, soit, d'une façon plus précise, sur l'iodogyre (composé de 28 milligrammes d'iode, de 8 milligrammes de mercure métallique, et de 8 milligrammes d'arsenic), association heureuse, très efficace dans les manifestations tertiaires, si on l'emploie par série (trois) d'injections quotidiennes de 3 centimètres cubes pendant cinq jours, avec cinq jours de repos entre chaque série.

Si pour des raisons diverses on ne peut recourir aux injections, alors on dispose d'une autre préparation iodo-mercurielle, le lipogyre ou éther gras iodé, lequel est très bien toléré par la voie gastrique, sous forme de comprimé (de quatre à huit par vingt-quatre heures, chaque comprimé renfermant 2 centigrammes de mercure et 13 centigrammes d'iode).

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA NEUROLOGIE EN 1922

PAR

**le Dr Jean CAMUS**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux de Paris.

## *LES CENTRES NERVEUX SOUS-CORTICAUX*

« Il ne faut s'aventurer qu'avec prudence dans le domaine difficile et plein de pièges de l'activité sous-corticale. »

KINNIER WILSON (*Réunion neurologique*, Paris, juin 1921).

Notre revue de neurologie fut consacrée l'an dernier à un rapide coup d'œil sur la physiologie et la pathologie du système nerveux de la vie végétative, qui prend en médecine une place de plus en plus importante. Les très nombreux travaux de ces dernières années éclos à la faveur des cas anatomo-cliniques d'encéphalite épidémique ont fixé avec persistance l'attention des neurologistes sur les centres sous-corticaux, et il paraît nécessaire de nous arrêter sur leur rôle en physiopathologie. Dans cette étude, qui est loin d'être définitive, il faut garder présent devant les yeux l'avertissement que donnait récemment un des neurologistes les plus autorisés; c'est pourquoi nous l'avons inscrit au début de cette revue.

Nous ne pourrons que donner une simple idée des dernières acquisitions de la neurologie sur les noyaux gris centraux, sur le corps strié en particulier, puis sur les centres de la région infundibulaire. Les publications de ces dernières années sur ces sujets, principalement sur les noyaux gris centraux, sont innombrables.

Afin d'éviter l'écueil de n'apporter ici que des vues trop théoriques dont plusieurs seront remaniées demain, nous ferons suivre l'exposé des notions récentes sur les centres sous-corticaux d'une série de moyens thérapeutiques récemment recommandés dans des maladies nerveuses de pratique courante.

### I. — Notions récentes sur les fonctions et les troubles pathologiques du corps strié.

Les notions que nous possédons actuellement sur les fonctions physiologiques et les perturbations morbides du corps strié sont dues essentiellement aux travaux de médecins et d'anatomopathologistes. Malheureusement, l'expérimentation n'a pas encore donné dans ces chapitres la contribution qu'on a coutume de réclamer d'elle dans l'étude du système nerveux et qu'elle a fournie si amplement pour d'autres parties du névraxe : écorce cérébrale, cervelet, bulbe, moelle. Profondément situé dans la masse cérébrale, le corps strié est bien difficilement accessible à l'expérimentation, et c'est la méthode anatomo-clinique qui jusqu'à présent a été employée avec fruit dans son étude. Les recherches de M. et Mme Dejerine, de O. et C. Vogt, de Kinnier Wilson, de Ramsay Hunt ont constitué la base des acquisitions

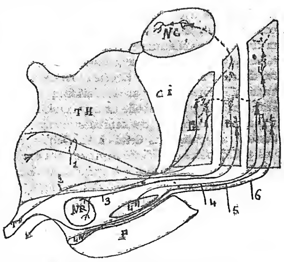



Schéma représentant les fibres efférentes du corps strié, vues en coupe frontale (emprunté à M. Lhermitte) (fig. 1).
TH, thalamus (couche optique);
NC, noyau caudé;
Pa¹, Pa², segments interne et externe du *globus pallidus*;
Put, *putamen*;
NR, noyau rouge;
L, corps de Luys (c. sous-thalamique);
LN, *locus niger*;
P, pied du pédoncule à son origine;
CI, capsule interne;
T, *tuber cinereum*.
De haut en bas : 1. fibres pallido-thalamiques (f. H¹, f. H² de Forel); — 2. f. pallido-cinéréennes (*tuber cinereum*); — 3. f. pallido-rubriques (NR); — 4. f. pallido-luysiennes; — 5. f. pallido-mésencéphaliques (N. interstitiel et de Darkschtewistch); — 6. f. pallido-nigriques (LN) — Fibres strio-pallidales en pointillé et cellules d'association du *straitum*. Les fibres afférentes ne sont pas représentées. 4, 5, 6, f. efférentes des cellules pallidales du *striatum*.

récentes ; de nombreux travaux ont été effectués depuis, des publications diverses les ont exposés ou critiqués. En France, pour les études d'ensemble, il y a lieu de se reporter aux articles et communications de M. Lhermitte, de M. Souques et surtout aux excellents rapports de ces auteurs à la Société de neurologie en 1921 et en 1922, et aux communications et discussions qui les ont accompagnés.

Le corps strié est composé du *noyau lenticulaire* et du *noyau caudé*. Le noyau lenticulaire est constitué par deux formations : le *globus pallidus* en dedans et le *putamen* en dehors. Le globus

pallidus est appelé *paleostriatum* par Ramsay Hunt et *pallidum* par O. et C. Vogt. Le putamen et le noyau caudé, qui ont même structure histologique et se trouvent même réunis anatomiquement en un certain point, sont regardés comme une seule formation appelée *striatum* par O. et C. Vogt et *neostriatum* par Ramsay Hunt.

Le corps strié — c'est là une notion très importante basée sur l'histologie — est un organe jouissant d'une certaine autonomie ; en effet, il n'a aucun lien direct ni avec le système pyramidal, ni avec le cervelet, ni avec le ruban de Reil. Le striatum est relié au pallidum et celui-ci est relié à la couche optique et aux noyaux sous-optiques, et de cette dernière manière, par la voie motrice extrapyramidale constituée par le faisceau rubrospinal, au bulbe, à la moelle et aux muscles. Le striatum est composé de neurones courts qui l'unissent au pallidum. Celui-ci, en dehors des fibres pallidopètes qui lui viennent du thalamus, émet des fibres pallidofuges à cylindraxes longs (très différents par conséquent des neurones du striatum) qui vont au thalamus, au noyau rouge, au locus niger, au corps de Luys.

L'autonomie du corps strié est donc loin d'en faire un organe isolé, puisqu'il a en outre des connexions nombreuses avec le thalamus, lequel a les liens les plus riches avec l'écorce cérébrale, le cervelet, le ruban de Reil.

Le rôle des noyaux gris centraux est considérable : le thalamus a un rôle capital dans la sensibilité, témoin le syndrome thalamique qui traduit sa lésion ; le corps strié a un rôle moteur fondamental chez les animaux inférieurs et, malgré le développement de l'écorce cérébrale et du faisceau pyramidal chez les êtres supérieurs, son rôle moteur chez l'homme reste fort important. Il commande, il règle une forme de motilité différente de la motilité volontaire, laquelle est dévolue au système cortico-pyramidal. Dans l'étude détaillée de ses fonctions, certaines apparaissent nettement comme propres au corps strié, d'autres sont encore discutables.

**Destructions du corps strié.** — Les destructions pathologiques du corps strié entraînent la perte des mouvements automatiques et le dérèglement du tonus musculaire. L'hypertonie qui résulte de ses lésions est un des symptômes les plus évidents. Elle touche une fonction et non des groupes musculaires. La rigidité musculaire par lésion du corps strié est différente de la spasticité par lésion pyramidale ; elle touche la racine des membres, les muscles du visage, ceux du pharynx, du larynx. Il ne s'agit pas de paralysie, car la force musculaire est conservée ; mais les mouvements sont lents et ne peuvent se répéter longtemps.

Et cependant il ne semble pas, ainsi qu'on l'avait pensé tout d'abord, que ce soit uniquement l'hypertonie qui tienne sous sa dépendance : la perte des mouvements automatiques, le facies figé, l'amimie, la dysarthrie, la dysphagie, etc., tous ces troubles pathologiques ayant été observés sans hypertonie appréciable (Zingerle, *Paralysis agitans sine rigiditate* ; Lhermitte et Cornil, Souques).

La perte des mouvements associés, indépendante de la rigidité parkinsonienne, était très nette dans un cas observé par M. Souques ; on remarquait en même temps une influence suspensive prolongée des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien.

Les réflexes tendineux sont variables : il n'y a ni clonus du pied, ni signe de Babinski, à moins d'association avec une lésion pyramidale.

Le tremblement est un signe de lésion du corps strié. Ce tremblement est en général modifié par les mouvements volontaires, mais ce caractère n'est pas absolu. Le mouvement volontaire, dans la maladie de Parkinson, le plus souvent diminue d'abord le tremblement, puis celui-ci reparaît ; le tremblement intentionnel peut s'observer. L'apparition de mouvements involontaires est également capitale : ceux-ci consistent en spasmes de torsion, mouvements choréiques, mouvements athétosiques ou, par association, mouvements choréo-athétosiques. La plus grande variété en a été observée : MM. André-Thomas et Jumentié ont vu des mouvements involontaires de la langue dans un cas de syndrome parkinsonien à début brusque.

L'analyse physio-pathologique des troubles par lésions du corps strié n'est pas terminée, et il est parfois difficile de déterminer ce qui, dans ces différents troubles, est spécial au pallidum et ce qui est spécial au striatum ; les deux parties du corps strié étant souvent lésées en même temps.

**Aux lésions pallidales appartiennent** : l'hypertonie et l'akinésie spontanée : le moindre geste, le moindre mouvement demande un effort physique et psychique considérable. La perte des mouvements automatiques élémentaires, l'abolition des syncinésies normales constituent des manifestations primordiales de ces lésions : les mouvements associés de la tête, des membres, des globes oculaires, des paupières, etc., font défaut.

Ce phénomène est mis en relief par plusieurs procédés : dans la *marche*, le mouvement pendulaire des membres supérieurs est supprimé ; dans le *procédé du moulinet* (Souques), le sujet étant

debout, si on lui fait exécuter des mouvements de circumduction d'un bras, on voit que l'autre bras ne présente pas les oscillations du sujet normal ; dans la situation assise, si l'on procède au *renversement du tronc en arrière* (Souques) en renversant à la fois le sujet et la chaise sur laquelle il est assis, ses jambes ne s'étendent pas, contrairement au phénomène normal, lequel est exagéré chez l'hémiplégique. L'harmonie dans les mouvements est donc supprimée.

Ajoutons l'impossibilité du relâchement musculaire, et même l'hypertonie intentionnelle qui apparaît quand on commande au sujet de relâcher ses muscles, la discordance entre l'état de force musculaire statique et la force musculaire cinétique, la première étant puissante et la deuxième faible (Lhermitte). Ce phénomène paraît discutable à M. Souques.

A mentionner aussi l'absence de la secousse des antagonistes.

L'adiadococinésie a été observée ; il s'agit souvent d'une pseudo-adiadococinésie par rigidité (C. et O. Vogt), mais elle peut exister sans rigidité (Lhermitte) ; la catalepsie a été signalée. L'excitation faradique et aussi galvanique des muscles laisse une contraction durable.

Les muscles striés de la vie organique sont touchés, il y a des troubles de l'insalivation, de la déglutition, de la phonation.

**Lésions du striatum.** — Elles déterminent l'athétose double, ainsi que l'a établi Mme Cécile Vogt. Le syndrome de Cécile Vogt est caractérisé par la rigidité simple congénitale à évolution régressive du type de Little par état marbré de striatum. MM. Pierre Marie et Lhermitte ont montré que la chorée chronique à type d'Huntington avec les spasmes musculaires, les syncinésies de l'athétose, l'agitation choréique sont causées par des lésions du striatum.

Le striatum et le pallidum peuvent être touchés isolément ou simultanément, unilatéralement ou bilatéralement, partiellement ou en totalité. Leurs lésions peuvent être associées à celles des systèmes voisins.

Les **lésions de l'ensemble du corps strié** donnent le syndrome strio-pallidal connu sous le nom de maladie de Kinnier Wilson ou dégénération lenticulaire progressive dont il a été plusieurs fois question dans ce journal.

Les **lésions unilatérales du corps strié** causent une hémichorée du côté opposé à la lésion (Liepmann, M. et Mme O. Vogt, MM. Lhermitte et Cornil).

Les **petits foyers lacunaires symétriques de désintégration des corps striés** occasionnent la paralysie pseudo-bulbaire ou autre syndrome : la démarche à petits pas des vieillards sans véritable paralysie.

MM. Lhermitte et Cornil ont décrit un *syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive*, un *syndrome pyramido-strié*, un *syndrome strié à début apoplectique et à expression apoplectique et pseudo-bulbaire*, un *syndrome pallidal par encéphalite syphilitique du corps strié*, etc.

Dans ses études sur les syndromes extra-pyramidaux, M. Wimmer (de Copenhague) a mis en relief l'*hémisyndrome strié syphilitique*.

MM. Long et Lebée ont montré un cas d'*hémichorée partielle post-hémiplégique* dans lequel la lésion limitée intéressait probablement les fibres de projection cortico-spinales et le corps strié.

L'encéphalite de la paralysie générale peut s'étendre au corps strié et s'accompagner de phénomènes choréiques du type d'Huntington ; plusieurs auteurs l'ont signalée, entre autres M. Lhermitte, MM. L. Cornil, Cuel et Robin.

Certes il faut éviter de schématiser trop vite, d'autres zones doivent donner leur note dans les symptômes énumérés ci-dessus, le locus niger est du nombre ; bien des points qui semblent acquis seront remaniés, bien des manifestations cliniques recevront des explications pathogéniques nouvelles.

Voici par exemple le curieux phénomène de la *kinésie paradoxale* qui apparaît chez un parkinsonien typique à peine capable de marcher sans aide, à peine capable de soulever les pieds : brusquement il peut courir, sauter des obstacles, monter un escalier, etc. (Frédérik Tilney, Tinel, Souques, etc.). Un malade avait la plus grande difficulté à parler, faisait attendre couramment une réponse cinq minutes, faisait venir son notaire et pendant plus d'une heure ne pouvait, malgré les plus grands efforts, proférer un seul mot et à certains moments parlait librement, rapidement (Souques ; Babinski, Jarkowski et Plichet ; Piuel). Ces déclenchements brusques sont inexpliqués actuellement.

M. Henri Claude a décrit sous le nom de « tachyphémie paroxystique » des crises d'élocution rapide avec stéréotypies verbales au cours d'un syndrome parkinsonien.

La palilalie, décrite par M. Souques en 1918, a été observée par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy dans le syndrome parkinsonien et ils remarquent que ce phénomène dépend de l'impossibilité qu'ont certains de ces malades de suspendre volontairement une incitation motrice donnée.

La rigidité parkinsonienne, la catatonie, la palilalie, persévération de la parole, etc., seraient des phénomènes de même ordre.

M. Haushalter (de Nancy) a cité un cas de *répétition automatique des mouvements* de se coiffer, de se laver, etc., phénomène apparu après l'encéphalite.

Les explosions, soit de rire, soit de pleurer spasmodiques ont été considérées par M[me] Vogt comme des *phénomènes de libération*. Normalement les neurones corticaux agiraient sur le corps strié par l'intermédiaire de fibres cortico-thalamiques et de fibres thalamo-striées et exerceraient ainsi une action régulatrice ; si ces neurones sont lésés, le corps strié ne reçoit plus d'action frénatrice, il est libéré, déréglé.

Parmi les conceptions émises pour rendre compte du fonctionnement du corps strié, l'une des plus répandues considère que le corps strié commande au système moteur extrapyramidal et aux mouvements involontaires, comme le système cortical commande aux mouvements volontaires et que la fonction d'excitation appartient au striatum, et la fonction d'inhibition au pallidum.

MM. Babinski et Jarkowski ont attiré l'attention sur la *réaction des muscles antagonistes* qui intervient dans les troubles moteurs des parkinsoniens ou des choréo-athétosiques. C'est l'exagération des mouvements antagonistes qui trouble les mouvements volontaires dans la choréo-athétose et qui peut même donner l'inversion de la *motilité volontaire*, le sujet exécutant alors des mouvements inverses de ceux qu'il désire faire.

Ces réactions des antagonistes sont probablement sous la dépendance des centres nerveux, et plusieurs raisons plaident pour que ces centres soient dans le cervelet. Cette conception serait conforme aux importantes recherches de M. André-Thomas et d'autres auteurs. On pourrait admettre qu'il y a un antagonisme entre le cervelet, organe frénateur, et les noyaux centraux. Dans la choréo-athétose, ce qui interviendrait, ce serait l'action simultanée des antagonistes, tandis que dans la maladie de Parkinson l'exagération de la réaction des antagonistes serait consécutive au déplacement du segment.

Une très belle étude expérimentale faite récemment par M. F. Bremmer montre que le cortex du *palæo-cerebellum* exerce une fonction d'inhibition nette sur la rigidité de décérébration et les conditions dans lesquelles elle s'exerce.

Un relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire de certains muscles agonistes ou antagonistes a été vu par MM. Ch. Foix et Thévenard au cours de la maladie de Parkinson.

La distinction des caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique est fort délicate à établir avec ceux des mouvements volontaires ou de la simulation. M. Krebs l'a tenté dans sa thèse. C'est le même problème dont M. Babinski a recherché la solution en étudiant les caractères différentiels des troubles qui peuvent dépendre de la volonté et de ceux qui en sont indépendants. Mais, comme le dit M. Krebs, tandis que dans d'autres syndromes ces signes peuvent être fournis par des modifications concomitantes des fonctions organiques, ici c'est dans les éléments mêmes du phénomène qu'ils doivent se révéler. Dans le cas particulier, M. Cl. Vincent pense que le caractère important est l'absence de la synergie qui existe normalement dans le fonctionnement des muscles et la présence de synergies musculaires anormales. Les myoclonies de l'encéphalite épidémique, selon M. Krebs, sont souvent groupées suivant des synergies anormales. Les myoclonies sont caractérisées les unes par l'asynchronisme, les autres par le synchronisme, d'autres enfin par la synergie des contractions musculaires.

Une étude intéressante des mouvements choréiques a été faite par M. André-Thomas : il a observé des mouvements ayant tous les caractères de ceux de la chorée de Sydenham, mais qui apparaissaient non pas spontanément, mais étaient déclenchés d'une manière réflexe par des excitations, et ceci malgré la volonté. Ces réflexes sont sans doute d'un autre ordre que ceux qui sont connus, mais ils montrent que le cadre des réflexes devrait être élargi et revisé.

La myoclonie-épilepsie progressive observée par M. Desage (d'Oran) a permis à cet auteur de rapprocher la chorée de l'épilepsie essentielle au point de vue du mécanisme des troubles moteurs.

Dans ses différentes communications à la Société de neurologie, dans sa leçon à la Faculté de médecine de Paris, M. Kinnier Wilson a réagi contre la tendance à une schématisation hâtive des fonctions du corps strié qui se montre chez plusieurs neurologistes. Pour lui, le tremblement qu'on observe dans le syndrome du corps strié est un *release-phenomenon*, c'est-à-dire un phénomène de relâchement et non un phénomène d'excitation. Il n'appartient pas uniquement aux lésions du corps strié et il peut être déterminé par des lésions du mésencéphale, du cervelet, etc. Les mêmes considérations sont valables pour la

chorée et pour l'athétose. D'autre part, une *rigidité tonique* des muscles peut apparaître indépendamment de toute lésion du corps strié, par exemple dans le cas de la *rigidité décérébrée* qui apparaît alors que le cerveau, y compris le corps strié, est supprimé et qui ne peut dépendre que de l'étage mésencéphalo-cérébelleux.

Ainsi, pour M. Kinnier Wilson, d'autres régions du névraxe peuvent intervenir dans des phénomènes qu'on a le tort de vouloir exclusivement rattacher au corps strié.

Les lésions du *locus niger*, pour M. Tretiakoff, occupent une place prépondérante parmi les facteurs des troubles parkinsoniens.

M. Foix, d'après ses recherches anatomiques, pense qu'un ensemble complexe de lésions intervient : lésions de la région opto-striée et plus spécialement du noyau lenticulaire, lésions de la région sous-optique et plus spécialement du locus niger. S'agit-il, dans la maladie de Parkinson, d'une maladie de système, comme le veut Ramsay-Hunt, ou d'une maladie de région? M. Foix accepterait plus volontiers cette dernière conception ; en effet, les lésions, suivant lui, débordent le système lenticulaire.

La conception défendue par M. R. Moreau dans sa thèse sur l'étude des lésions de la *chorée aiguë* est également que la chorée apparaît comme une maladie de région. Les lésions intéressent le corps strié, en particulier le noyau caudé et le putamen. Ces lésions sont bilatérales et se retrouvent dans toutes les observations de chorée aiguë mortelle. On note comme lésions associées aux précédentes, des altérations du cortex, de la commissure antérieure, de la capsule interne, de l'étage sous-optique, mais elles sont insuffisantes à créer le mouvement choréique.

Cliniquement, il n'est guère possible de différencier la chorée aiguë encéphalitique de la chorée de Sydenham, de la chorée rhumatismale; la notion étiologique permet seule la différenciation.

Les notions nouvelles sur la physio-pathologie du corps strié conduisent peu à peu à une revision de la pathologie nerveuse. Un cas observé par MM. Claude et Alajouanine aurait été étiqueté jadis paralysie pseudo-bulbaire à forme un peu anormale et, en raison de l'hypertonie généralisée accompagnée de rire et pleurer spasmodiques, il doit être probablement sous la dépendance d'une lésion pallidale.

Un cas de tic de la tête avec spasmes de la face et de la langue, observé par M. André-Thomas et Mme Long-Landry, est attribuable vraisemblablement à une lésion du corps strié.

A propos de leur observation, M. Meige, qui fit tant de belles études sur les tics et torticolis, insista sur la nature organique de nombre de ces troubles, regardés jadis comme d'origine mentale, et remarqua que les arguments se multiplient en faveur de leur origine striaire.

Le cas de torticolis spasmodique rapporté en mai dernier par MM. Babinski, Krebs et Plichet était dû évidemment à des lésions du système nerveux central, confirmant l'opinion soutenue, il y a plus de vingt ans, par M. Babinski sur la nature organique de beaucoup de cas de cette affection.

Jadis Charcot, puis Brissaud avaient noté une certaine parenté entre le *rhumatisme chronique déformant* et la maladie de Parkinson. M. Sicard a pensé que le corps strié conditionnait peut-être les manifestations du rhumatisme chronique. MM. Sicard et Lhermitte ont décelé, au cours de cette affection, des lésions importantes du striatum et du pallidum.

Cette énumération trop brève montre quelle est la richesse du nouveau domaine qui tout récemment a été ouvert aux recherches des neurologistes.

### II. — Centres infundibulo-tubériens.

La troisième réunion neurologique internationale, qui s'est tenue il y a trois mois à l'hospice de la Salpêtrière, a consacré quatre séances entières à l'étude des syndromes hypophysaires, du mécanisme de ces syndromes et de la part qui peut revenir dans leur production à l'hypophyse et aux centres nerveux voisins. C'est dire l'importance que ces chapitres ont pris peu à peu en neurologie.

Les défenseurs du rôle des sécrétions internes de l'hypophyse ont reconnu qu'à l'avenir il faudrait compter avec l'intervention des centres nerveux de la base du cerveau.

**Centres de la polyurie et du diabète insipide.** — MM. Jean Camus et G. Roussy, rapporteurs de la partie physiologique et de la partie anatomopathologique, se sont faits les défenseurs du mécanisme nerveux par opposition au mécanisme glandulaire. Ils ont montré en particulier, fait qu'ils avaient établi depuis 1913 et 1914, que la polyurie dite hypophysaire, le diabète insipide permanent dit hypophysaire, dépend de la lésion de centres nerveux situés dans l'infundibulum. Il existe chez l'homme, d'après Spiegel et Zweig, dans la substance grise du plancher du troisième ventricule, quatre groupes cellulaires qui sont bien visibles sur les coupes frontales : le noyau supra-chiasmatique, le noyau supra-optique en dehors du précédent, le noyau propre du tuber, plus en dehors encore, au voisinage des fibres du pied du

pédoncule, enfin le noyau paraventriculaire, situé entre la paroi épendymaire et le pilier antérieur du fornix. Sur des coupes plus postérieures, le noyau supra-chiasmatique disparaît, les trois autres noyaux persistent. Sur le chien, animal qui a surtout servi aux recherches de MM. Jean Camus et G. Roussy, la disposition anatomique n'est pas identique à celle qui est observée chez l'homme. D'après Spiegel et Zweig, les groupes cellulaires du tuber du chien sont moins distincts que ceux de l'homme; on trouve une bande cellulaire qui va du bord interne du pédoncule cérébral en dehors jusqu'à la pointe ventrale du tuber en dedans et forme une masse dans laquelle on ne peut guère distinguer qu'un noyau médian et un noyau latéral. Le noyau paraventriculaire du chien est bien limité ; le noyau supra-chiasmatique, beaucoup moins distinct, est uniquement représenté par un épaississement de la substance grise sous-épendymaire.

Les noyaux du tuber ont des connexions avec le noyau lenticulaire; ils ont également des connexions avec les noyaux bulbaires.

Pour MM. Jean Camus et G. Roussy, le syndrome polyurique relève non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du tuber cinereum. Cette lésion intéresse les noyaux propres du tuber, surtout dans leur partie moyenne et antérieure. Une lésion superficielle est suffisante; elle doit surtout, semble-t-il, intéresser la partie la plus interne des deux noyaux du tuber. Ces constatations expliquent pourquoi des auteurs, ayant observé de la polyurie après l'ablation expérimentale de l'hypophyse, ont pensé qu'elle s'expliquait par insuffisance glandulaire ; c'est que l'hypophysectomie, même faite avec soin, détermine souvent, primitivement ou secondairement, une lésion légère de la base du cerveau. Si celle-ci est évitée, il n'y a pas de polyurie. Inversement, si la base du cerveau est lésée expérimentalement sans que l'hypophyse soit touchée, on peut observer une polyurie qui, dans certains cas, est énorme, atteignant et dépassant en vingt-quatre heures la moitié du poids de l'animal.

Plusieurs jours ou quelques semaines après l'ablation de l'hypophyse, une piqûre expérimentale de la base du cerveau fait apparaître une polyurie abondante.

Les conclusions de ces recherches ont été confirmées par Houssay, Garulla et Romana, Bailey et Bremmer, acceptées par Leschke, Esner, Veil.

MM. Percival Bailey et Bremmer (1921), en particulier, dans leur très important travail, ont conclu :

1° Une lésion de la région para-infundibulaire chez le chien provoque avec certitude la polyurie.

2° Cette polyurie a tous les caractères du diabète insipide chez l'homme.

3° Ce diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vaso-motrice du rein.

4° La piqûre du tuber cinereum a produit chez deux chiens une cachexie « hypophysaire » avec dégénération testiculaire chez l'un d'eux et, chez deux autres chiens, le syndrome adiposo-génital. Ces animaux avaient une polyurie permanente. Dans chaque cas, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée histologiquement.

Des observations anatomo-cliniques faites avec le plus grand soin s'ajoutent aux recherches expérimentales. MM. Claude et Lhermitte ont observé un cas de polyurie chez l'homme, due à une tumeur du troisième ventricule, avec intégrité de l'hypophyse. Lhermitte le premier a fourni une étude histologique précise de l'infundibulum chez un homme de soixante-cinq ans, syphilitique, qui avait présenté pendant la vie un diabète insipide.

A l'autopsie, l'hypophyse était intacte, mais il existait une méningite spécifique basilaire et des lésions des noyaux supra-chiasmatiques, noyaux propres du tuber cinereum, noyau paraventriculaire, associées à une infiltration périvasculaire de lymphocytes au niveau de l'infundibulum. L'observation anatomo-clinique de Jean Camus, G. Roussy et Le Grand plaide dans le même sens.

MM. Gilbert, Maurice Villaret et Saint-Girons ont observé un cas de diabète insipide dans lequel l'extrait hypophysaire avait une action remarquable contre la diurèse. Ils en ont conclu que l'extrait d'hypophyse était spécifique et que ce fait établissait la notion hypophysaire pure de ce diabète. Ils reconnaissent d'autre part l'existence du diabète insipide d'origine nerveuse.

Les recherches de MM. Souques, Alajouanine, J. Lermoyez, de MM. Ch. Foix et Thévenard montrent que l'extrait hypophysaire n'agit pas d'une façon spécifique dans le diabète insipide. Par la communication de ces deux derniers auteurs, il est démontré que chez 4 malades sur 5 (simples tuberculeux), l'extrait hypophysaire a exercé une action antidiurétique modérée, mais manifeste. Cette action, qui peut paraître douteuse ou légère quand on observe l'effet d'une seule injection, devient indubitable quand on pratique

les injections en série. Les exceptions observées dans quelques cas peuvent, suivant MM. Foix et Thévenard, être rapprochées des cas assez rares de polyurie insipide dans lesquels l'extrait hypophysaire reste sans action.

MM. Souques, Alajouanine et J. Lermoyez ont étudié le mécanisme de l'action des extraits hypophysaires, remarquable dans nombre de cas de diabète insipide. Ils ont employé l'extrait du lobe postérieur dans des cas de polyurie d'origine rénale, ainsi que chez des sujets normaux. L'influence oligurique a été constante, quoique peu marquée. Ces auteurs remarquent d'autre part que, dans le diabète insipide, l'action du lobe postérieur est variable : admirable dans certains cas, inefficace ou incomplète dans d'autres, et ils ne pensent pas que cette action, bien que singulièrement troublante, soit d'origine opothérapique, mais qu'il s'agit d'une action pharmacodynamique d'ordre médicamenteux.

M. Souques, qui par ailleurs est partisan de la théorie hypophysaire pour l'explication des autres syndromes, considère la question comme résolue en ce qui concerne le diabète insipide, et il estime que l'observation de MM. H. Claude et Lhermitte, celle de M. Lhermitte sont à l'abri de toute critique et confirment les données expérimentales de MM. Jean Camus et G. Roussy.

Dans le cas de MM. Froment, Rebattu et Boulud, il s'agissait d'un diabète insipide remontant à plus de dix ans, avec polyurie de 6 à 9 litres. La selle turcique n'était pas augmentée de volume, les tests biologiques ne donnaient pas de résultats concluants. Une injection de 1 centimètre cube de pituitrine fait tomber la diurèse de 7 litres à 3 litres et les deux jours suivants la maintient à 4 litres, en même temps qu'elle fait transitoirement disparaître la polydypsie et la polyphagie. Cette épreuve démontre-t-elle la nature hypophysaire de la polyurie? Et M. Froment, qui pose cette question, ajoute : ne convient-il pas plutôt d'en douter quand on voit les injections ultérieures de pituitrine demeurer complètement inefficaces, même quand on double la dose?

MM. Foix, Alajouanine et Dauptain ont publié une belle observation de diabète insipide d'origine syphilitique avec hémianopsie bitemporale, narcolepsie, céphalée, nausées ; ce qui fait l'intérêt de cette observation, ce n'est pas la nature syphilitique du diabète insipide qui a été plusieurs fois signalée, mais c'est la disparition de tous les symptômes associés sous l'influence du traitement spécifique et la persistance du diabète insipide. Si bien que les auteurs pensent qu'il y a là un argument très important en faveur de l'origine nerveuse du diabète insipide, celui-ci étant dû à une lésion destructive de la base du cerveau, déjà constituée et définitive avant l'intervention du traitement spécifique.

Le diabète insipide a été plusieurs fois signalé au cours d'affections de l'encéphale, de compressions, de méningites ; on l'a vu dans l'encéphalite épidémique ; MM. Marcel Briand et A. Rouquier, M. Edmund Hoke, M. Dopter, M. René Bénard l'ont observé.

MM. Urechia (de Cluj) et Alexandrescu-Dersca (de Bucarest) estiment que la polyurie, l'asthénie, l'hypersomnie observées pendant l'encéphalite épidémique sont dues à des lésions de centres voisins situés à la base du cerveau. M. Urechia, ayant examiné histologiquement l'hypophyse de malades morts d'encéphalite, n'a pas trouvé de lésions de cet organe.

**Centre de la glycosurie.** — Il existe à la base du cerveau des centres dont la lésion entraîne la glycosurie. Les tumeurs de l'hypophyse s'accompagnent fréquemment, chez l'homme, de glycosurie qui peut atteindre les chiffres considérables de 400, 500 et 700 grammes par vingt-quatre heures. Les deux théories nerveuse et glandulaire se retrouvent en présence depuis de nombreuses années déjà.

Au cours des opérations sur l'hypophyse et sur la région hypophysaire pratiquées chez les animaux, la glycosurie n'est pas exceptionnelle. MM. Lœb, Aschner l'ont observée ; MM. Jean Camus et G. Roussy l'ont notée un certain nombre de fois. C'est un phénomène inconstant, transitoire, parfois très léger, à côté duquel on peut passer facilement sans le voir.

MM. Jean Camus et G. Roussy, au cours de leurs expériences, l'ont observé chez le chien, mais avec plus de fréquence chez le chat. Il ressort de leurs recherches que la glycosurie dite hypophysaire ne dépend pas de la privation d'hypophyse, n'est pas sous la dépendance ni d'une insuffisance hypophysaire, ni d'un hypofonctionnement de cet organe.

Les travaux classiques de Cl. Bernard ont établi l'existence d'une glycosurie nerveuse liée à une lésion du plancher du quatrième ventricule et il n'est pas sans intérêt de montrer que les atteintes de la base du cerveau dans la zone opto-pédonculaire sont susceptibles de provoquer un phénomène analogue.

MM. Lhermitte et Cornil, MM. Lhermitte et Fumet ont montré que la ponction lombaire au cours du diabète sucré est capable de faire

tomber non seulement la quantité d'urine, ce qui est bien établi dans le diabète insipide, mais encore le taux du sucre éliminé. Des faits semblables avaient été observés par J. Herrick, par Graham, par Williams et Rochester et Maranon et Guthierrez. Plusieurs des malades qui ont fait l'objet de ces observations avaient des lésions indéniables du système nerveux central.

Au cours de l'encéphalite, dont les lésions touchent souvent les mêmes territoires nerveux, plusieurs auteurs (von Economo et de Grœbbels et plus récemment MM. Guillain et Gardin) ont observé la glycosurie.

Sans entrer dans la discussion des relations souvent contestables du diabète sucré et de la syphilis, il n'est pas hors de propos de rappeler que Lécorché, Fournier, Kultz, Boissonneau considéraient la syphilis comme une cause du diabète sucré, que récemment MM. Marcel Pinard et Velluot se sont faits, à la Société médicale de Paris, les défenseurs de cette conception, et que plusieurs auteurs ont apporté des faits favorables, telles les observations de MM. Carnot et Harvier, de M. Comby, de MM. Villaret et Paul Blum, de MM. Marcel Pinard et Mendelsohn, de MM. Rathery et Pernet. Sans doute, l'intervention de la syphilis peut se faire de différentes manières pour produire le diabète sucré : dans le cas de MM. Carnot et Harvier, par exemple, il s'agissait d'une pancréatite syphilitique, mais il ne faut pas oublier que la syphilis touche avec prédilection les méninges et les centres nerveux.

Pour établir l'origine nerveuse, je ne dis pas du diabète sucré, mais de certaines formes de diabète sucré, il faudrait opérer comme il a été fait pour le diabète insipide. MM. Jean Camus et G. Roussy avaient observé des polyuries transitoires qu'ils avaient attribuées à des lésions de la base du cerveau dans la région opto-pédonculaire; en répétant leurs expériences, en modifiant leurs techniques, ils ont réalisé non plus de simples polyuries, mais des diabètes insipides considérables durant des mois, des années. Claude Bernard a établi l'existence d'une glycosurie nerveuse; il n'a pas réalisé un diabète nerveux permanent comme celui de l'homme.

Au cours de recherches sur le diabète insipide expérimental chez le chien, malgré de bien nombreuses expériences je n'ai jamais réalisé de diabète sucré durable.

Tout récemment, abandonnant le chien, je me suis adressé au lapin, sur lequel j'ai déterminé des lésions cérébrales le plus possible localisées; or l'un des animaux en expérience a présenté un diabète sucré persistant. Le sucre n'est pas apparu immédiatement dans l'urine ou, étant en faible quantité, il a passé inaperçu. Les urines, examinées trois semaines après l'opération par mon élève J. J. Gournay, ont donné quotidiennement des chiffres variant de 30 à 70 grammes par litre, avec une élimination de 100 à 120 centimètres cubes d'urine. La lésion étant vraisemblablement bien localisée, nous avons l'intention, mon élève Le Grand et moi, quand nous sacrifierons l'animal, de faire une étude détaillée du ou des centres lésés. J'ignore encore si l'hypophyse est lésée, mais je suis certain d'avoir provoqué une lésion cérébrale.

**Centres de nutrition et de trophicité.** — Dans la même région de la base du cerveau où se trouvent les centres précédents, existent des centres qui règlent le métabolisme des graisses. Théoriquement, il n'est pas surprenant que des centres semblables existent au voisinage des centres qui règlent soit le métabolisme des sucres, soit la teneur de l'organisme en eau ; pratiquement, leur existence est démontrée par le fait qu'expérimentalement l'ablation pure et simple de l'hypophyse ne détermine pas l'obésité et qu'une lésion de la base du cerveau est susceptible de provoquer une obésité rapide et excessive, tel un cas réalisé expérimentalement par MM. Jean Camus et G. Roussy, dans lequel une chienne, après lésion de la base du cerveau, passa en trois semaines de 19 kilogrammes à 26 kilogrammes. Avant et depuis les recherches de ces auteurs, plusieurs fois le syndrome adiposo-génital fut produit expérimentalement par Harvey Cushing, par Aschner, par Percival Bailey et Bremmer, etc.

Le problème se présente dans les mêmes termes pour l'explication de l'atrophie génitale souvent associée à l'obésité. L'expérience montre que l'ablation seule de l'hypophyse ne la produit pas et que la lésion de la base du cerveau est susceptible de la déterminer. Les observations de Babinski, de Frœlich paraissaient devoir faire dépendre le syndrome adiposo-génital d'une lésion hypophysaire. Erdheim le rattachait à une lésion cérébrale.

MM. Vigouroux et Delmas observèrent un cas d'infantilisme dans lequel l'hypophyse était normale, mais une tumeur volumineuse l'entourait.

Le cas le plus intéressant dans cet ordre d'idées fut observé par MM. P. Lereboullet, Mouzon et Cathala : le syndrome adiposo-génital était évident, l'autopsie montra que l'hypophyse était intacte, mais qu'une tumeur s'était développée dans le troisième ventricule.

Van Lint a cité un cas de syndrome adiposo-génital avec troubles oculaires qui justifièrent une intervention chirurgicale. Au cours de celle-ci on s'aperçut que la selle turcique ne contenait ni kyste, ni tumeur. A l'autopsie on reconnut l'existence d'un tubercule des méninges. L'encéphalite épidémique, qui touche la région cérébrale qui nous intéresse, détermine parfois l'obésité : M. Nobécourt, M. Livet en ont cité des exemples.

Quand l'obésité apparaît consécutivement à l'hydrocéphalie, comme MM. Babonneix et Denoyelle l'ont si bien montré, on peut penser que l'hydrocéphalie agit en comprimant l'hypophyse, mais n'est-il pas plus vraisemblable d'admettre que l'hydrocéphalie agit au premier chef sur les centres du troisième ventricule, surtout si l'on se reporte aux faits expérimentaux ?

La thèse de M. Lavieille, soutenue cette année et inspirée par M. Babonneix, rappelle de nombreux cas d'hydrocéphalie avec obésité, et ses conclusions sont en faveur de la détermination du syndrome infundibulaire par le fait même de l'hydrocéphalie agissant sous les centres nerveux infundibulo-tubériens.

M. Ley, tout récemment, a observé un cas démonstratif de tumeur du troisième ventricule avec obésité et sans lésion de l'hypophyse : il s'agissait d'une enfant chez laquelle on n'observa pas d'atrophie génitale, les organes génitaux n'étant pas encore développés quand la mort survint.

Existe-t-il à la base du cerveau des centres capables d'agir sur le développement du squelette? L'expérimentation n'a pas jusqu'à présent apporté de faits probants dans ce sens, mais il importe de remarquer qu'avant les recherches expérimentales, glycosurie, polyurie, obésité, atrophie génitale, acromégalie étaient attribuées à l'hypophyse. Or, expérimentalement, la lésion de la base du cerveau peut provoquer toutes ces manifestations, sauf l'acromégalie. Supposera-t-on que toutes sont dues au système nerveux et que seule l'acromégalie est d'origine hypophysaire? Or il existe dans la science de nombreux cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie, et quelques cas d'acromégalie ou tout au moins des manifestations osseuses analogues à celles de l'acromégalie sans tumeur de l'hypophyse. Ne connaissons-nous pas le grand rôle trophique du système nerveux pour la peau, pour le système musculaire et pour le système osseux lui-même? Ne connaissons-nous pas en particulier les très importantes déformations osseuses d'origine syringomyélique? Ces considérations, disions-nous à la dernière réunion neurologique internationale, sont tout au moins capables de faire naître un doute sur la nature purement hypophysaire de l'acromégalie.

Il serait nécessaire, à l'autopsie des acromégaliques et des sujets ayant présenté des troubles généraux de la trophicité osseuse, d'examiner histologiquement les centres de la base du cerveau. Il serait bien intéressant d'étudier les mêmes régions dans ces cas d'acrocéphalo-syndactylie observés par de nombreux auteurs, en particulier par M. Apert et réunis dans la thèse de son élève Ch. Bigot (1922). Cette étude conduirait peut-être à ne plus rapporter de confiance ces curieuses manifestations à l'hypophyse, alors que, dans le seul cas où cette glande a été examinée histologiquement, elle fut trouvée normale (cas de Gadelius).

* * *

Quant au fonctionnement normal et pathologique des centres de la zone opto-pédonculaire ou infundibulo-tubériens, ce n'est pas encore le moment de le discuter; il est vraisemblable qu'entrent en jeu les modifications vasculaires (congestion et anémie), les causes mécaniques (compressions, irritations), les causes chimiques, et là interviennent peut-être les sécrétions normales et pathologiques de l'hypophyse et de ses tumeurs.

L'expérience montre que ces centres peuvent être intéressés isolément ou plus ou moins collectivement, créant des syndromes isolés ou associés, tel le syndrome adiposo-génital que nous avons vu plusieurs fois s'associer au diabète insipide.

Ainsi donc les centres de la base du cerveau, qui tiennent sous leur dépendance des fonctions importantes, peuvent être influencés par des causes multiples : tumeurs extracérébrales, tumeurs hypophysaires, traumatismes, méningites, encéphalites, tumeurs du troisième ventricule, etc... Il était logique que des tumeurs siégeant au-dessus de la zone de ces centres fussent également susceptibles de les intéresser et de leur faire produire polyurie, obésité, glycosurie, etc., et de fait c'est ce qui se passe d'une façon qui n'est pas exceptionnelle dans les tumeurs de l'épiphyse. La thèse de M. René Pacaud sur le syndrome de Pellizzi ou macrogénitosomie précoce (Paris, 1921) apporte des arguments sérieux en faveur de cette manière de voir. Il faut lire le très beau rapport de M. Pierre Lereboullet au IIe Congrès du pédiatrie qui eut

lieu il y a deux mois à Paris. Il traite du rôle de l'hypophyse et de l'épiphyse dans les dystrophies infantiles, dans ces perturbations si curieuses, si saisissantes de la nutrition et de la trophicité, et dans ces chapitres magistralement exposés il montre avec la prudence qui convient encore la place grandissante des centres nerveux de la base du cerveau.

### Thérapeutique neurologique.

**Traitement des paraplégies.** — Les crampes douloureuses des paraplégies en flexion ont été traitées avec succès par MM. Pierre Marie, Bouttier et Pierre à l'aide du bromhydrate de cicutine. Ils ont recours aux injections intramusculaires à la dose de 1 à 3 milligrammes chaque jour pendant huit jours consécutifs.

Chez presque tous les malades, ils ont noté une amélioration rapide, se produisant parfois trois à quatre heures après l'injection. Les douleurs, les mouvements de retrait involontaires des membres inférieurs sont particulièrement amendés; le sommeil est meilleur. Le traitement est efficace dans les différentes variétés de paraplégie en flexion des membres inférieurs, compression par tumeur, mal de Pott, traumatisme rachidien, myélite syphilitique.

Les bons effets du bromhydrate de cicutine persistent quatre à quinze jours après la cessation du traitement; il est possible de les prolonger par une dose d'entretien qui sera de un demi à 1 milligramme tous les deux jours.

MM. Pierre Marie, Bouttier et Pierre ont étudié comparativement, contre les mêmes troubles, les injections de curare. Aux doses de 5 à 10 milligrammes, le curare agit aussi bien et plus rapidement que la cicutine. Les doses de 1 à 2 et même 3 centigrammes, administrées en deux fois, ont pu être employées. La cicutine paraît devoir être utilisée dans les cas de spasmodicité moyenne avec automatisme médullaire modéré, et le curare dans les cas de spasmodicité plus graves.

M. J. Calvé (de Berck) a traité des paraplégies graves pottiques, par la ponction intra-rachidienne de l'abcès froid. Un examen neurologique ayant déterminé les segments médullaires qui sont le siège de la compression, l'abcès froid est évacué en pénétrant dans le canal rachidien par un trou de conjugaison, à l'aide d'une sonde-trocart en acier, de courbure convenable et munie d'un mandrin mousse. Le trajet a été préparé à l'avance par une sonde cannelée, puis par une sonde pleine. Le pus s'écoule seul, ou il est aspiré à l'aide d'une seringue.

M. Calvé, dans trois cas de paraplégie en voie d'aggravation, a obtenu deux guérisons et une amélioration considérable.

**Traitement de la crampe des écrivains.** — Le traitement rééducatif qu'a proposé M. H. Collewaert contre la crampe des écrivains est basé sur la connaissance du mécanisme physiologique de ce trouble parfois si gênant.

Il ne faut pas oublier que les sujets qui en sont atteints sont souvent de constitution émotive, parfois surmenés, chez lesquels il est difficile d'obtenir la résolution musculaire, dans l'épreuve de « la chute des bras » recommandée par Meige.

Il existe dans la crampe des écrivains une contracture spasmodique douloureuse due à des efforts exagérés, du tremblement en particulier du premier radial externe, un défaut de coordination entre les deux mouvements qui consistent, l'un à inscrire les caractères, l'autre à déplacer régulièrement la main.

Il faut combattre cet état spasmodique avec extension forcée du poignet en procédant à des exercices de relâchement musculaire, à des mouvements passifs et à des mouvements actifs lâches, exécutés mollement, sans effort.

Le sujet doit être installé confortablement sur la table où il écrit, les deux avant-bras posés jusqu'au coude. L'avant-bras droit, le coude étant bien appuyé, se déplacera à l'aide des mouvements exécutés au niveau de cette articulation, sans aucun mouvement ni contraction du poignet.

Les premiers exercices consisteront en ces mouvements de l'avant-bras; le sujet tenant le porte-plume comme un pinceau, assez loin de la plume, trace d'abord des lignes horizontales, puis sur le trajet de ces lignes horizontales il forme de petites boucles par de légers mouvements des doigts et non pas du poignet ; plus tard, on fera exécuter des boucles plus nombreuses et plus compliquées, des lettres rondes et ovales, etc. L'inclinaison à donner au papier et aux boucles variera suivant les cas.

Les principes directeurs seront donc d'éviter tout effort; de glisser légèrement la main par des mouvements du coude et de former les lettres uniquement par de minimes mouvements des doigts,

L'écriture devient ainsi ample, légère, uniforme; les pleins sont supprimés.

Cette pratique est souvent bienfaisante. Chez les émotifs, les découragés qui voient dans leur infirmité la perte de leur gagne-pain, elle doit être renforcée par la psychothérapie.

**Thérapeutique intra-rachidienne.** — A bien des reprises dans ce journal, au cours des

revues neurologiques annuelles, la question de la thérapeutique intra-rachidienne a été exposée. Les effets en sont admirables au cours de certaines méningites ; nous-même nous en avons montré les avantages dans le traitement du tétanos. Nous en avons signalé aussi les dangers par l'étude de la toxicité intra-rachidienne d'une série de substances parmi lesquelles les sels de mercure, les sels arsenicaux, etc. Récemment, nous avons étudié avec MM. Bloch et Herz les accidents qui peuvent résulter de l'introduction de la stovaïne, de la novocaïne dans le liquide céphalo-rachidien et les moyens d'y remédier.

Il ne faut pas craindre de répéter que cette voie, parfois précieuse, peut être dangereuse et que des accidents graves peuvent apparaître, non seulement immédiatement, mais encore après une période d'incubation de quelques jours, phénomène trompeur qui incite à mettre les troubles toxiques sur le compte de la maladie et non sur celui de la thérapeutique.

MM. Paulian et Dragesco ont injecté, pour traiter la chorée, 1 ou 2 centimètres cubes de la solution à 25 p. 100 de sulfate de magnésie dans le liquide céphalo-rachidien et déclarent avoir obtenu de bons résultats. Déjà Marinesco avait publié des résultats heureux par cette méthode.

On sait que le sulfate de magnésie a été injecté dans le liquide céphalo-rachidien des tétaniques. Ce procédé n'est pas exempt de danger et son effet curatif au cours du tétanos de magnésium expérimental, nous a paru nul. L'action des sels sur les troncs nerveux ne paraît pas niable, mais il est assez vraisemblable que leur puissance thérapeutique est seulement symptomatique.

Dans de nombreux cas d'aliénation mentale avec agitation : paralysie générale, délire alcoolique, démence précoce, etc., M. Urechia a utilisé avantageusement les injections intra-rachidiennes de sels de calcium en solution isotonique. Il a obtenu une diminution dans l'intensité des symptômes et, dans un certain nombre de cas, les malades ont pu dormir.

Le traitement de la syphilis nerveuse par injections intra-rachidiennes a été défendu par M. Marinesco et plusieurs autres auteurs. On peut employer le sérum du malade auquel on ajoute du néosalvarsan ou un sel de mercure, ou bien utiliser le sérum du malade qui a reçu au préalable une injection intraveineuse de la substance médicamenteuse. En 1921, M. Marinesco est revenu à nouveau sur les avantages qu'il attribue à cette méthode employée dans divers pays ; M. Sicard ne reconnaît pas de valeur véritable à cette thérapeutique et il la considère comme dangereuse : l'autosérothérapie rachidienne faite à l'aide de sérum non novarséniqué est susceptible à elle seule de causer des accidents mortels. Ces chocs auto-sériques sont toujours possibles, même avec du sérum chauffé à 55°.

La combinaison d'injections médicamenteuses intra-rachidiennes et intraveineuses a été recommandée. M. Gonzalo R. Lafora conseille de préparer le malade à l'injection intra-rachidienne en lui faisant pendant quelques jours à l'avance des injections intraveineuses. Celles-ci, pratiquées le même jour ou quelques heures avant l'injection rachidienne, préservent en grande partie le patient des douleurs, des céphalées, des vomissements.

D'autres auteurs virent qu'une injection intra-rachidienne de sérum, quand elle est pratiquée avant l'injection intraveineuse, provoque une réaction méningée à la faveur de laquelle la substance active introduite dans les veines passe dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce résultat n'est pas très surprenant. J'ai montré il y a longtemps qu'une méningite expérimentale aseptique faite en même temps, avant ou après l'injection intraveineuse d'une substance toxique (sel de plomb, toxine tétanique) peut donner des accidents toxiques mortels semblables à ceux qui suivent l'introduction directe des mêmes substances toxiques dans le liquide céphalo-rachidien. Le point difficile est de limiter l'intoxication à l'effet thérapeutique, et l'opérateur n'est pas maître de l'intensité de la réaction méningée.

M. Gonzalo R. Lafora conclut de ses recherches que la thérapeutique intra-rachidienne de la neurosyphilis n'est indiquée qu'en cas de processus inflammatoire actuel méningo-vasculaire ou radiculitique et non dans les cas chroniques avec lésions scléreuses et parenchymateuses. Il conseille de combiner la méthode intra-rachidienne avec les injections intramusculaires et intraveineuses et de traiter les malades pendant des années.

**Variations expérimentales et thérapeutiques de la pression du liquide céphalo-rachidien.**— Les expériences de Weed et Mc Kibben, les recherches de Foley et Putnam, de Leriche, etc., travaux qui ont été récemment exposés par Ph. Pagniez avec des aperçus très séduisants, paraissent vraiment susceptibles d'applications thérapeutiques. Ces travaux montrent que les injections intraveineuses de solutions salines isotoniques donnent seulement une élévation faible et passagère de la pression du liquide céphalo-rachidien. Les injections d'eau distillée donnent une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien qui peut passer du simple au double et persister plus d'une heure. Les injections de solu-

tions hypertoniques déterminent un abaissement considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien, celle-ci tombant à 0, et devenant même négative. Une solution à 30 p. 100 de chlorure de sodium à la dose de 12 centimètres cubes, injectée en quatre minutes dans les veines, fait tomber la pression à 0 et celle-ci est encore très au-dessous de la normale après une heure et demie. Les solutions de bicarbonate de soude, de sulfate de soude, de glucose agissent de même. L'ingestion ou l'introduction dans le rectum produisent des effets analogues. L'ingestion de solutions hypotoniques ou d'eau fait monter la pression du liquide céphalo-rachidien. Ces diverses expériences paraissent laisser normale la pression artérielle et faire varier par contre le volume du cerveau.

En raison de ces faits, l'usage des solutions hypertoniques est susceptible de rendre des services dans les hypertensions intracraniennes de causes diverses, par tumeur, par hydrocéphalie, dans certaines céphalées. Les purgatifs salins agissent sans doute de même. Les chutes de la pression intra-rachidienne dans le cas de fractures du crâne, de diarrhées intenses, après les ponctions lombaires, etc., seront combattues par les solutions hypotoniques et par l'injection intraveineuse de 30, 40 centimètres cubes d'eau distillée.

**Traitement de la sclérose en plaques par le néosalvarsan.** — Des travaux récents déjà assez nombreux sont en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Les poussées successives par lesquelles évolue cette affection, la fièvre qui s'observe parfois, les phénomènes méningés qui ont été signalés, des analogies avec la syphilis des méninges et du névraxe étaient favorables à cette hypothèse. Siemerling, Büscher, Speer trouvèrent, quelques heures après la mort, des spirochètes dans les lésions des sujets atteints de sclérose en plaques. La réaction de Wassermann était d'ailleurs négative chez ces malades..

Après ces constatations fondamentales, une série de travaux montrèrent la possibilité de reproduire les plaques de sclérose chez l'anima par inoculation de liquide céphalo-rachidien, de retrouver les spirochètes chez les animaux inoculés dans les lésions, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, de réussir des inoculations en série (A. Pettit).

Partant de ces constatations, le traitement par le néosalvarsan fut employé par plusieurs auteurs (Vichura, Perrin, etc.) et des résultats favorables ont été publiés. Je viens d'en observer un cas assez probant.

Avant les recherches bactériologiques et expérimentales auxquelles nous venons de faire allusion, il était de bonne pratique, pour nombre de neurologistes, de tenter le traitement antisyphilitique dans les cas de sclérose en plaques, et bien des améliorations, rémissions ont été observées. En présence des effets du traitement, on avait tendance à modifier le diagnostic initial et à considérer les lésions comme de nature syphilitique. Les recherches modernes montrent que, tout en admettant le diagnostic de sclérose en plaques, le traitement contre les spirochètes est pleinement justifié.

**Traitement de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens.** — M. Karl Petren (de Lund, Suède), a traité les parkinsoniens par la kinésithérapie, mouvements actifs et mouvements passifs combinés de façon systématique et continués avec persévérance. Il est parvenu ainsi à procurer des améliorations notables aux malades et à retarder, dit-il, l'évolution du processus morbide.

Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, il faut être très prudent dans l'emploi de la kinésithérapie, car on sait que le processus infectieux est long à s'éteindre; il peut persister pendant un an et plus.

Les agents physiques, mobilisation passive, massage, hydrothérapie chaude, ne paraissent pas à M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone), doués d'efficacité dans le traitement des syndromes parkinsoniens : le nucléinate de soude, le cacodylate de soude et la scopolamine constituent pour lui le trépied pharmacologique essentiel de ces syndromes.

Il emploie le nucléinate de soude en injections hypodermiques par série de douze à seize injections pratiquées deux ou trois fois par semaine aux doses progressives de $0^{gr},10$ à $0^{gr},50$ dissous dans une solution saline physiologique. Ce médicament, dont la tolérance est variable et qui peut donner des poussées congestives, du malaise, de la fièvre, combat avantageusement l'asthénie physique et l'asthénie psychique.

Le cacodylate de soude en injection intraveineuse est supérieur, comme antispastique et modificateur de la nutrition, aux arsénobenzols, dont les effets ne sont pas excellents.

La scopolamine donne aussi de bons résultats.

Le véronal détermine une accoutumance rapide; l'urotropine par voie intraveineuse ne donne pas d'effet appréciable pour M. Belarmino Rodriguez ; il déconseille par ailleurs l'usage de l'adrénaline.

Après avoir essayé les divers traitements par l'urotropine, les injections iodées, l'oléogoménol, les abcès de fixation, les sérums de convalescents ou de malades guéris, les vaccins préparés avec le corps strié ou le pédoncule de sujets morts d'en-

céphalite, M. Sicard n'emploie plus, dans le parkinsonisme névraxitique, que les injections répétées et prolongées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0gr,20 pendant deux mois. Il use volontiers de la scopolamine et a recours au massage et à la kinésithérapie.

La teinture d'arnica à la dose de 0gr,50, 1 gr., 2 grammes ou 3 grammes par jour, a été employée par MM. Guillain et Jean Dubois, pour combattre le tremblement et la maladie de Parkinson. M. Guillain estime qu'il ne s'agit pas là, assurément, d'un médicament spécifique, mais d'un agent thérapeutique qui n'est pas négligeable en présence de l'insuffisance de nos moyens d'action.

Le médicament de choix pour MM. Paulian et Bagdasar (de Bucarest) est le bromhydrate de scopolamine employé en injection hypodermique à la dose de un quart et un demi-milligramme en vingt-quatre heures. Les effets heureux suivent l'injection de vingt ou trente minutes et consistent en sensation subjective de soulagement, disparition complète des tremblements, des mouvements rythmiques, diminution légère de la rigidité, augmentation de la force musculaire, diminution ou même disparition de la sécrétion salivaire.

Les divers essais opothérapiques n'ont pas, suivant M. Souques, produit des résultats satisfaisants ; la scopolamine en injections hypodermiques à des doses variant de un quart à un milligramme reste pour lui le médicament de choix, mais elle demande une surveillance attentive. L'injection est suivie de sécheresse de la bouche, de lourdeurs de tête pouvant durer quelques heures. L'accoutumance survient assez vite, on est amené à augmenter la dose initiale et l'on risque de voir apparaître des vertiges, de la prostration, de l'obnubilation de la conscience. L'administration peut se faire par la bouche en potion, en pilules, mais cette voie est moins efficace. L'hyoscine, l'hyoscinamine données aux mêmes doses que la scopolamine paraissent lui être inférieures. L'atropine, l'ésérine présentent des dangers sans offrir d'avantages. Les effets des arsenicaux à haute dose sont inconstants et les phénomènes toxiques sont possibles. Le gardénal associé à la scopolamine présente un intérêt si les malades éprouvent de l'insomnie. L'hydrothérapie, la mobilisation des jointures, le massage, le bain quotidien long et chaud pris le soir avant le dîner sont, suivant M. Souques, particulièrement recommandables ; il peut être avantageux d'y joindre la rééducation motrice.

**Traitement des névralgies. — Névralgie du trijumeau.** — MM. Sicard et Robineau ont énoncé des règles pour le traitement de la névralgie faciale, suivant que la douleur est continue ou discontinue. En laissant de côté les algies faciales secondaires dues à un traumatisme osseux, à une sinusite, à une néoplasie, etc., ils concluent : que dans la névralgie faciale continue, l'alcoolisation locale ou les interventions chirurgicales sur les branches du trijumeau sont inutiles ou nuisibles, et qu'au contraire, elles sont suivies d'effets heureux, quand la douleur est discontinue. Ces conclusions sont adoptées actuellement par plusieurs neurologistes.

L'alcoolisation produit une disparition de la douleur d'une longue durée ; la radicotomie rétrogassérienne assure une guérison durable. Dans les douleurs persistantes du zona ophtalmique, la radicotomie ne donne pas de soulagement, mais la destruction de la racine par arrachement réussit mieux.

Ces auteurs ont pensé que la douleur continue peut être sous la dépendance du sympathique, et la douleur discontinue serait alors sous la dépendance du nerf cranien.

M. Foix, M. Lhermitte ont fait remarquer que la douleur par lésion de la couche optique, bien que de nature évidemment centrale, présente une forme continue.

M. de Martel a attiré à nouveau l'attention sur les avantages de la neurotomie rétro-gassérienne dans la neurologie faciale. Sa statistique porte sur 30 opérations avec 2 morts, 2 insuccès thérapeutiques et 26 guérisons complètes, et encore les 2 cas de mort étaient évitables. La radicotomie rétro-gassérienne est une opération bénigne. C'est l'avis de M. Baudoin ; toutefois, il ne convient pas de l'appliquer directement à tous les cas. Il sera souvent sage de procéder suivant la pratique de M. de Martel, en faisant une alcoolisation d'essai, et même mieux, ajoute M. Baudoin, en faisant d'abord agir sur le nerf un simple anesthésique local, cocaïne ou novocaïne. Si le résultat en est favorable, c'est que le cas est justiciable de l'alcoolisation ou de la neurotomie. Quant aux névralgies faciales post-zostériennes, étant donné qu'en règle générale elles guérissent en un an ou dix-huit mois, il y a avantage à temporiser et à épuiser les analgésiques, la radiothérapie, le traitement électrique.

Depuis qu'Harvey Cushing en 1900 appliqua l'idée de Spiller, de couper la racine en arrière du ganglion au lieu d'enlever celui-ci, l'opération comporte, d'après M. Percival Bailey, une mortalité presque nulle. Aussi cette intervention est-elle universellement adoptée en Amérique. C'est cependant une opération très dangereuse

entre les mains d'un novice et pour laquelle il faut un entraînement tout à fait spécial. Avant de décider l'opération, il faut faire une injection d'alcool et, si le malade n'est pas soulagé par cette injection, il faut renoncer à l'intervention chirurgicalc.

**Traitement de la rachialgie.** — La rachialgie lombaire chronique ou lumbago chronique rhumatismal est, dans certains cas, suivant MM. Sicard et Forestier, justiciable de la laminectomie, et ceci bien que la radiographie ne montre pas de lésions osseuses. La laminectomie est indiquée, à plus forte raison, dans les cas de lumbarthrie chronique avec production d'ostéophytes visibles à la radiographie.

Dans des algies à point de départ périphérique, dans des sciatiques, MM. Sicard et Forestier ont obtenu les meilleurs résultats des injections locales, profondes de lipiodol. Cette préparation ne détermine ni induration, ni abcès, ni « oléinomes » ; son injection n'est pas douloureuse. On injecte une ampoule de 5 centimètres cubes à la fois ; l'injection est répétée tous les deux ou trois jours, soit cinq ou six ampoules, pendant la période de traitement. Le lipiodol, pénétrerait-il dans une veine, ne paraît pas dangereux (Rathery) ; même injecté dans le tronc du nerf sciatique, il est bien toléré.

Il paraît agir mécaniquement et il doit être injecté, d'après les auteurs, dans la région douloureuse et non à distance.

**Traitement du torticolis spasmodique par la section de la branche externe du spinal.** — M. Babinski avait obtenu de bons résultats dans le traitement de cette affection par la section unilatérale ou bilatérale de la branche externe du nerf spinal.

MM. Sicard et Robineau sont d'avis qu'il faut dans ce traitement chirurgical, rejeter les sections musculaires et pratiquer la section de la branche externe du spinal, uni ou mieux bilatérale. Il doit être vraisemblablement préférable, quand l'opération est décidée, de faire dans la même séance la double section des nerfs spinaux externes et également la section profonde des nerfs d'Arnold.

**Le traitement de l'épilepsie.** — Le luminal, ou gardénal suivant le nom qui lui a été donné en France, est à l'heure actuelle très généralement employé dans le traitement de l'épilepsie. Les résultats, dans l'ensemble, sont très satisfaisants. Des reproches cependant ont été adressés à cette médication. Elle provoquerait de la torpeur intellectuelle, voire même du délire et des impulsions. La suspension brusque du traitement est susceptible de causer une recrudescence des crises d'épilepsie aboutissant à un état de mal et même, dans un cas (Salomon), à la mort.

En conséquence, il est indiqué de n'arrêter la médication que très lentement, en abaissant la dose moyenne de 20 centigrammes, qui est donnée en deux fois, de 2 centigrammes chaque jour.

Pour remédier aux inconvénients signalés, on a encore recommandé de l'associer à de petites doses d'autres médicaments (belladone, caféine : M. Ducosté) ou de combiner son emploi à celui de différentes méthodes : bromures, tartrate borico-potassique.

Les recherches de M. Mirc sur la suppression brusque du médicament l'ont conduit à conclure que la cessation du médicament ne provoque l'état de mal que chez certains épileptiques qu'il considère comme présentant une idiosyncrasie spéciale ; il ne l'a observé que dans 3 cas sur 8 et dans ces 3 cas l'état de mal s'est terminé sans accident grave.

M. Bergès, dans sa thèse (1921), conclut à l'efficacité indiscutable, supérieure à celle des autres médicaments, du gardénal contre les grandes crises de l'épilepsie ; il admet son action favorable sur le petit mal, sur les troubles psychiques, sur l'état mental chronique. Il considère que la somnolence, les phénomènes d'excitation qui ont été signalés, sont en général légers et passagers. M. Voivenel conseille d'essayer toujours l'usage du bromure au début du traitement et de ne recourir à une autre médication que si le bromure est inefficace ou mal toléré ; il emploie alors le tétraborate de soude associé au véronal ou au gardénal. Ce dernier médicament lui paraît spécialement indiqué chez les « épileptiques psychiques » qui ont de l'angoisse, de l'irritabilité, de l'insomnie. La combinaison des trois thérapeutiques ne lui a pas fourni d'aussi bons résultats que chacune d'elles isolée.

**L'état de mal épileptique** qui survient brutalement après cessation d ong traitement ou dans d'autres conditions est souvent difficile à arrêter. On assiste à une série de crises épileptiques pouvant atteindre et même dépasser le chiffre de cent par vingt-quatre heures ; entre ces crises, même si elles sont moins nombreuses, le malade ne reprend pas conscience, c'est le fait essentiel. Assez souvent, la température monte ou reste très élevée entre les phases de crises, ce qui est d'un fâcheux pronostic. Plusieurs malades ont succombé dans cet état de mal, bien qu'ils fussent surveillés et traités par d'excellents médecins. C'est dire que le procédé thérapeutique précis, efficace, est encore à trouver.

En attendant, il faut recourir aux bromures, au gardénal. La saignée, les injections sous-cutanées de 1 à 2 dixièmes de milligramme de scopolamine ont été conseillées. Les lavements de chloral, les inhalations de chloroforme ont également été em-

ployés. Le traitement chirurgical, la décompression cranienne seront envisagés s'il y a des signes ou des présomptions de tumeur, de lésions récentes ou de séquelles attribuables à un traumatisme.

Il faudra surtout éviter l'apparition de l'état de mal par une cause qui, aujourd'hui, semble établie et qui est la suppression brusque d'un traitement efficace.

**Thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse.** — M. Cushing, dans un rapport qui emprunte à l'autorité de ce maître de la chirurgie neurologique une haute valeur, a étudié la chirurgie de l'hypophyse. Ses conclusions sont : 1° que les adénomes simples avec une selle turcique fortement excavée peuvent être extirpés partiellement par une opération, par voie basse, sans grands risques et avec l'espoir souvent justifié d'une amélioration sensible et immédiate de la vue ; 2° que les tumeurs de la poche pharyngienne devraient être abordées par la voie haute, par une craniotomie ostéoplastique et qu'une guérison permanente ne doit être espérée que quand la lésion a été extirpée.

M. Béclère, MM. Béclère et Pierquin, MM. Souques, Mouquin et Walther, MM. Paul Sainton et Schulmann, M. Foix, M. Gauducheau ont apporté des observations impressionnantes et nombreuses de tumeurs de l'hypophyse améliorées par la radiothérapie, et M. Béclère a pu, en conclusion, répéter ce qu'il disait en 1909 : dans le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie, la radiothérapie, bien maniée, constitue la meilleure arme dont nous disposions, arme d'autant plus efficace qu'elle est employée plus tôt.

L'action des rayons X sur les tumeurs de l'hypophyse est dès maintenant démontrée, mais il importe d'insister sur ce fait que l'amélioration la plus typique, celle qui sert pour ainsi dire toujours de critérium, est celle de la vue ; or les troubles de la vue sont uniquement dus à la compression. Les rayons X agissent donc en atrophiant les tumeurs ; sans doute leur action se porte avec prédilection sur les tissus néoformés, mais il est certain qu'ils détruisent aussi les cellules glandulaires normales ; or on n'a pas été sans remarquer que jamais les prétendus signes d'insuffisance hypophysaire ne sont observés après la radiothérapie. Pourquoi ce fait, si vraiment l'hypophyse possède toutes les fonctions qui lui ont été généreusement attribuées? Si, par contre, ce sont les centres infundibulo-tubériens qui les possèdent, tout s'explique par leur décompression, surtout si l'on tient compte de l'argument de M. Bremmer qui rappelle combien les rayons X sont peu vulnérants pour les cellules nerveuses, alors qu'ils le sont au maximum pour les cellules glandulaires.

---

## SUR CERTAINES
# SYMPATHALGIES DE LA PÉRIPHÉRIE DES MEMBRES.
### LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL SIMPLE (1)

PAR

J.-A. BARRÉ,
Professeur de clinique neurologique à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Le titre de cet article, un peu long déjà, n'indique pourtant pas au complet, ni d'une manière assez précise, le sujet que nous nous proposons de traiter ici. Nous désirons attirer ou fixer l'attention sur certains syndromes pathologiques dont la douleur (une douleur spéciale) est l'élément dominant, sur des algies qui se développent en apparence spontanément, débutent à la périphérie des membres, ne cèdent à aucun traitement médical, et qu'une intervention chirurgicale minime, mais bien conduite, peut faire disparaître comme par enchantement.

Une étude complète du chapitre de pathologie auquel appartiennent ces syndromes nous obligerait à envisager de nombreuses questions théoriques, et nécessiterait d'assez longs développements. Nous ne voulons aujourd'hui que dégager le côté *pratique* de cette étude, en exposant quelques très beaux résultats d'un traitement encore trop peu en honneur parmi les médecins et les neurologistes.

***Premier fait.*** — Nous avons présenté au Congrès des aliénistes et des neurologistes, tenu à Strasbourg en 1920, l'histoire très suggestive (2) d'une jeune fille qui souffrait depuis cinq ans de crises douloureuses très violentes ; elles débutaient à la phalange terminale du médius, irradiaient à tout le membre supérieur et parfois à la moitié correspondante du cou et du tronc. Elles n'avaient cédé à aucun remède local, à aucune médication interne et la jeune malade réclamait un traitement énergique et efficace, fût-ce même une amputation. Après différents essais utiles mais insuffisants (résection de deux

(1) Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Strasbourg.

(2) Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes, Strasbourg, 1920 (*Revue neurologique*, 1920, n° 9).

des nerfs collatéraux du doigt, injection d'alcool dans les autres ou leur voisinage direct), nous pensâmes que la lésion causale siégeait sous l'ongle. Celui-ci était fortement bombé, présentait sur la région centrale une tache bleue singulière ; une percussion brusque au niveau de cette tache déterminait une douleur violente, alors qu'une pression forte mais lentement exercée était bien supportée. Notre collègue, le professeur Sencert, enleva l'ongle et trouva au sein du tissu sous-onguéal, encapsulée entre l'épiderme soulevé et le périoste de la phalangette, une petite tumeur ovoïde qu'il enleva très facilement. Les douleurs cessèrent presque immédiatement, et n'ont pas reparu depuis.

**Deuxième fait.** — Cette première observation, curieuse à beaucoup d'égards, et qui a été publiée avec d'amples détails, nous avait vivement frappé ; nous nous trouvions donc dans d'excellentes conditions pour comprendre le cas d'un autre malade dont voici, en abrégé, l'histoire clinique.

*Il souffrait depuis trente ans* de crises douloureuses à l'index gauche. Ce furent, au début, de simples chatouillements pénibles ; puis des douleurs vraies, exaspérées par le froid, le froid humide surtout, un peu calmées par la chaleur. Elles étaient d'abord inconstantes, mais bientôt elles ne le quittèrent plus ; au moment des paroxysmes, il lui semblait que son doigt était traversé par l'aiguille agile d'une machine à coudre , à certaines périodes, il vivait dans la crainte perpétuelle du retour des accès douloureux, il ne pouvait plus toucher un corps froid et gardait l'index toujours ganté.

A l'examen du doigt douloureux, on notait une forte incurvation de l'ongle et une tache bleu violacé en sa partie centrale (fig. 1), ainsi que des contours irréguliers et flous de la lunule ; la radiographie (fig. 2) ne montrait aucune altération du squelette L'index droit était légèrement hyperthermique par rapport aux doigts voisins et à l'index gauche ; il existait un faible tremblement étendu à toute la main.

En dehors de ces faits, rien d'anormal ; pas d'irradiations de la douleur au reste du membre supérieur, pas de troubles sympathiques réflexes à distance, pas de modification des divers modes de la sensibilité, pas de sensibilité exagérée à la pression des différents troncs nerveux, aucune amyotrophie, réflexes tendineux normaux.

Le cas de ce malade se rapproche étroitement de celui que nous avons rappelé plus haut, encore que la zone douloureuse soit beaucoup moins étendue que dans le premier, et que le sujet n'ait pas le moindre souvenir d'avoir subi un choc à l'index douloureux.

Aussi, en présence de cette similitude impressionnante, avons-nous pensé qu'il existait probablement une tumeur sous l'ongle bombé, portant tache bleue. L'intervention proposée au malade fut acceptée d'emblée. Le Dr Allenbach, chef de clinique du professeur Sencert, enleva



Douleurs sous-onguéales. Syndrome sympathique localisé (fig. 1).



Douleurs sous-onguéales. Syndrome sympathique localisé (fig. 2).

l'ongle après anesthésie locale et trouva au-dessous des téguments sous-onguéaux une tumeur de la grosseur d'un petit pois, qui se logeait par sa face profonde sous la phalangette. L'énucléation en fut très facile. Les douleurs cessèrent immédiatement ; plusieurs mois après, le malade n'avait plus eu une seule crise douloureuse; la cicatrice cutanée était seulement un peu sensible au toucher ; l'index droit opéré, la main et l'avant-bras correspondants étaient encore un peu plus chauds que les mêmes segments gauches, un lacis veineux un peu plus abondant et saillant se dessinait sous les téguments.

***Troisième fait.*** — En avril 1921, le Dr Specklin, de Mulhouse, nous adresse un homme de trente-cinq ans, qui se plaint de douleurs violentes de l'avant-pied droit, qui se reproduisent selon un déterminisme fixe assez particulier. Depuis huit mois, sans qu'il ait noté un traumatisme local, et de façon apparemment toute spontanée, le malade éprouve des sensations de brûlure extrêmement pénibles dès qu'il a marché quelque peu ; la crise apparaît après dix minutes, ou au maximum une demi-heure de marche; elle débute au niveau de la troisième articulation métatarso-phalangienne ; il ressent d'abord une simple gêne, puis il a bientôt l'impression d'avoir les deuxième, troisième et quatrième orteils dans de l'eau bouillante. Il lutte, marche quand même, mais une douleur déchirante, « comme un arrachement de dent prolongé », apparaît bientôt ; il est obligé de s'arrêter et de retirer sa chaussure. Il se masse alors doucement et, au bout d'un quart d'heure environ, il peut de nouveau se chausser et repartir pour une nouvelle étape. Plusieurs fois il a dû s'arrêter après chaque kilomètre, et souvent il n'a pu achever ses courses qu'en louant une bicyclette. Au repos, il ne ressent rien d'anormal, il peut marcher nu-pieds ou avec une chaussette.

On a employé contre ces violents accès douloureux de nombreux moyens : pommades, boues radio-actives, électrisation, etc., sans aucun bénéfice. La radiographie n'a montré aucune altération du squelette. L'inspection des parties douloureuses ne révéla rien d'anormal non plus ; la coloration, la température sont semblables à celles du pied sain; la sensibilité est normale sous tous ses modes ; il n'y a aucune modification de la sudation ; mais une exploration plus minutieuse apporte deux renseignements : 1° la pression forte et large des tissus du talon antérieur entre les doigts provoque quelquefois une sensation de courant électrique dans les deux faces axiales des troisième et quatrième orteils ; 2° la pression avec la pointe d'un crayon est très douloureuse quand elle porte sur une zone très limitée fixée sur la photographie (fig. 3);




Zone douloureuse à la pression (fig. 3).

enfin, si après avoir déprimé largement les tissus du talon antérieur contre le squelette, on percute brusquement la petite zone indiquée, on provoque une douleur très vive « qui porte au cœur ».

Dans ce cas encore nous proposons au malade une petite intervention chirurgicale qui est acceptée immédiatement. Le Dr Allenbach pratique l'anesthésie locale au moyen d'un mélange de cocaïne-adrénaline; il incise les téguments au point précis que nous avons indiqué, et, à 12 millimètres environ de profondeur, il trouve une petite tumeur blanchâtre, du volume d'un petit pois environ, mais à contours mal limités et en continuité avec deux petits cordons qui sont enlevés avec elle En passant, on note que l'anesthésie, parfaite pour les tissus sectionnés ou touchés pendant l'intervention, est très incomplète pour la tumeur ; le moindre contact du bistouri avec elle est très vivement et douloureusement perçu ; à cause de cela encore, une excision large est pratiquée. La nuit qui suit l'opération est très mauvaise, mais le lendemain, toute douleur a disparu. Deux jours après, le malade repart avec le pied bandé et chaussé ;

trois mois plus tard, il nous écrivait : j'ai éprouvé et j'éprouve une grande amélioration ; je ressens quelquefois encore une petite douleur, mais je puis marcher et garder ma bottine toute la journée.

L'examen de la tumeur montra d'abondantes fibres nerveuses pelotonnées dans du tissu cicatriciel et en rapport avec la tunique externe des deux cordons mentionnés plus haut, qui étaient des artérioles à parois épaisses.

**Quatrième fait.** — Voici maintenant l'histoire, réduite à ce qui nous intéresse, d'une malade de cinquante ans chez laquelle s'étaient développées spontanément depuis six mois des douleurs tenaillantes, continues, mais s'exaspérant en paroxysmes violents, et étendues à toute la zone radiale de la main et de l'avant-bras droit.

L'examen objectif nous montra que la pression étroite, exercée en un point précis de la face postéro-externe de l'extrémité inférieure du radius, était très vivement douloureuse, et provoquait des irradiations dans tout le domaine signalé plus haut. Détail curieux : la malade n'avait jamais constaté la susceptibilité particulière du point que nous avions découvert au cours de notre exploration.

Dans ce cas encore, nous proposâmes une petite intervention chirurgicale ; sous anesthésie locale, on pratiqua l'excision de toute la zone périostée où la pression engendrait la douleur ; ces douleurs disparurent totalement, et la malade, que nous revîmes trois mois, après vivait heureuse dans la quiétude retrouvée.

Les documents, dont le rapide exposé précède, nous autorisent à tirer une conclusion pratique nette. Nous y ajouterons quelques remarques et quelques suggestions.

**Conclusion.** — *Il existe un certain nombre de cas, où des douleurs extrêmement vives, ayant les caractères des algies sympathiques* (1), *ont leur point de départ à la périphérie des membres ; elles résistent à tous les traitements connus durant des années et peuvent céder comme par enchantement à l'ablation de l'élément algogène, par un acte de petite chirurgie à la portée de tous.*

**Remarques.** — *a.* Peut-être, à l'heure actuelle, par une véritable réaction et par une mode heureuse d'ailleurs à beaucoup de points de vue, a-t-on un peu trop tendance à rapporter à une irritation haute (tronculaire, ganglionnaire, radiculaire, ou même de siège plus élevé) les douleurs des membres ; il semble qu'on néglige trop souvent l'**exploration de la zone périphérique** où siègent ces douleurs.

*b.* Les douleurs que nous avons en vue peuvent se développer après un traumatisme minime, ou sans traumatisme ; il ne faut pas attendre la notion d'un choc local ou d'une blessure périphérique pour procéder aux recherches que nous avons décrites plus haut.

Il est vrai que le **caractère causalgique** de ces sortes de **causalgies spontanées** éveille immédiatement dans l'esprit l'idée d'une blessure et d'une lésion tronculaire ; il y a dans cette idée clinique réflexe quelque chose d'éventuellement erroné qu'il nous a paru utile de souligner.

*c.* Il est à remarquer encore que si la plupart des malades dirigent l'examen vers un point ou une région particulière, il en est qui ignorent tout à fait que la douleur à sphère étendue dont ils souffrent peut être reproduite par la pression en un point spécial, et en un seul. Ce sera au médecin de connaître l'existence de ces douleurs à point de départ périphérique et de repérer leur point d'origine.

Les **causalgies spontanées à début périphérique** dont nous nous occupons mériteront d'avoir une place spéciale dans la séméiologie quand les caractères qui les différencient peut-être des autres sympathalgies seront plus nettement précisés (2).

*d.* Jusqu'à maintenant, bon nombre des malades porteurs des douleurs en question étaient qualifiés d'*hystériques*, parce que tout caractère objectif grossier faisait défaut. On les accusait plus ou moins nettement d'être « neurasthéniques » ou « malades imaginaires », à cause même de l'irrégularité d'apparition des paroxysmes, et de ce fait qu'ils pouvaient passagèrement les oublier quand leur attention était fortement déviée et fixée.

*e.* Dans les cas que nous avons eus en vue aujourd'hui, ces douleurs avaient des **causes anatomiques macroscopiques** de forme variée.

Deux fois, il s'agissait d'une tumeur encapsulée sous-onguéale de la face dorsale d'une phalangette. Ces *tumeurs* ont été étudiées histologiquement par notre collègue le professeur P. Masson. Elles offrent un grand intérêt et feront l'objet d'un travail spécial. L'absence de documents sur elles porterait à supposer qu'elles sont exceptionnelles ; le fait que nous en avons observé deux cas en deux ans irait plutôt contre cette

(1) Ces caractères ont été précisés récemment par plusieurs auteurs : Laignel-Lavastine, Thomas, Sicard, Tinel, etc., et nous-même, dans la thèse de notre élève, le Dr Schrapf.

(2) Certaines de ces causalgies spontanées ont été décrites déjà, mais sous des noms variés et sans avoir été rapportées en général à leur base réelle ; le cas de notre troisième malade, par exemple, pourrait être qualifié de *névralgie de Morton*.

idée ; il nous paraît prudent d'attendre avant d'émettre un avis quelconque à leur sujet.

Chez les troisième et quatrième malades, il s'agissait très vraisemblablement d'un petit *névrome sympathique* développé dans la paroi d'une artériole du pied ou dans le périoste, organe et tissu où le système sympathique est abondamment représenté.

Des recherches ultérieures établiront peut-être que certains corpuscules nerveux sont particulièrement aptes à engendrer les types douloureux dont nous avons parlé. Leur acuité particulière s'explique peut-être en partie par cette loi physiologique généralement acceptée que l'excitation d'un nerf sensitif a son maximum d'efficacité quand elle porte sur son origine même. Un rôle important devra vraisemblablement être accordé aussi au seuil d'excitabilité et de réactivité sympathique du sujet considéré.

/. Qu'il nous soit maintenant permis de rapprocher ces **syndromes douloureux des membres**, faciles à observer, de certains **syndromes douloureux viscéraux**. On peut se demander, en effet, avec MM. P. Masson, Leriche, Stoltz, etc., si un certain nombre des « appendicites » ne sont pas liées à l'existence d'un névrome sympathique appendiculaire, et si une partie des « entérites » ne sont pas l'expression d'altérations du sympathique, si développé dans l'intestin, comme l'ont montré P. Masson et Lœper.

Enfin, nous pensons également que, dans les cas de **névralgie faciale sympathique** (que les travaux récents des neurologistes et des chirurgiens, Thomas, Baudouin, Cl. Vincent, de Martel, etc., autorisent à séparer de la névralgie faciale cérébro-spinale), il y a lieu de rechercher systématiquement l'existence d'un névrome sympathique, en opérant comme nous l'avons indiqué pour les causalgies spontanées des membres, et non pas comme on le fait généralement, en procédant à une extraction de nombreuses dents sans direction neurologique suffisante. C'est là un point que nous indiquons en passant, et sur lequel nous reviendrons spécialement.

Quoi qu'il arrive de ces dernières suggestions, nous pensons que l'étude du sympathique, qui est abordée avec tant d'enthousiasme par de si nombreux chercheurs, et envisagée trop particulièrement du point de vue pharmacodynamique, peut bénéficier des documents cliniques, et pour ainsi dire expérimentaux, que nous présentons sur les causalgies spontanées des membres.

Mais nous n'avons cherché aujourd'hui qu'à apporter des exemples à l'appui de cette idée que certains syndromes douloureux des membres qui ont pu résister à toute thérapeutique pendant des années (jusqu'à trente ans dans un de nos cas !) peuvent disparaître radicalement grâce à une opération de petite chirurgie.

---

## VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

# DES MODIFICATIONS DU TONUS

## AU COURS DES PARAPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE

### PARAPLÉGIES FLASQUES, SPASMODIQUES HYPERSPASMODIQUES, SPASMODIQUES EN FLEXION

PAR

le Dr Ch. FOIX et I. : LESCO
Médecin des hôpitaux de Paris.

Les modifications du tonus musculaire sont peut-être le plus frappant des symptômes de paraplégie, et il n'est pas étonnant qu'elles aient servi et servent encore de base aux principales classifications. Paraplégies flasques, paraplégies spasmodiques constituent en effet, du point de vue séméiologique, des cadres nettement séparés, et il n'y a pas tellement longtemps que, sous le nom de tabes dorsal spasmodique, on accordait aux dernières une sorte d'individualité.

En fait, il n'en est rien ; la paraplégie spasmodique, comme la paraplégie flasque, peut relever des causes les plus diverses, et son évolution est, par suite, relativement capricieuse et variable.

Plus subtile et répondant mieux à la réalité est l'interprétation suivante : les paraplégies flasques résultent de l'atteinte du neurone moteur périphérique, médullo-radiculaire ; les paraplégies spasmodiques, de l'atteinte du neurone moteur central, cérébro-médullaire. Mais cette proposition elle-même n'est vraie que de façon très relative et doit être, dans la pratique, atténuée, interprétée, modifiée. Elle n'a donc qu'une valeur de cadre général, et doit être accompagnée, dans le souvenir, de nombreuses rectifications.

De tels symptômes, contracture ou flaccidité, correspondant certainement à des modifications physio-pathologiques profondes, seraient-ils donc sans signification pratique ? Évidemment non. Mais il faut, pour dégager cette dernière, pousser l'analyse assez loin, et considérer les modifications toniques, non pas **isolément**, mais par rapport à l'ensemble du tableau clinique.

Procéder à cette analyse est le but que nous

nous proposons ; il comporte avant toute recherche une classification élémentaire des paraplégies.

Paraplégies flasques, paraplégies spasmodiques, sont les deux termes qui s'imposent tout d'abord. En outre, parmi les dernières, il en est où la contracture se fait en extension, d'autres où la contracture se fait en flexion. M. Babinski a montré que cette *paraplégie en flexion* constitue une variété absolument spéciale, différente en son essence de la paraplégie en extension. D'autres distinctions s'imposent également, tirées de la clinique ; et, sans les justifier plus longuement, nous étudierons cinq types principaux :

1° Paraplégies flasques *sans* signes pyramidaux ;

2° Paraplégies flasques *avec* signes pyramidaux ;

3° Paraplégies spasmodiques *d'emblée* ;

4° Paraplégies *secondairement* spasmodiques ;

5° Paraplégies spasmodiques *en flexion*.

**Paraplégies flasques sans signes pyramidaux.** — Elles traduisent, quand elles sont durables, l'atteinte directe du neurone moteur périphérique, c'est-à-dire, pour l'objet qui nous occupe (les paraplégies d'origine médullaire), l'atteinte directe des centres des membres inférieurs

Paraplégie flasque sans signes pyramidaux. Topographie des phénomènes paralytiques (fig. 1).

Zone lésionnelle

Paraplégie flasque sans signes pyramidaux. Topographie de la lésion ; en rayures : la flaccidité (fig. 2).

Une conséquence importante en résulte : ce sont des paraplégies *amyotrophiantes* : qui déterminent l'amyotrophie des muscles des membres inférieurs.

Une autre conséquence d'intérêt sémiologique et diagnostique : l'abolition ou la diminution des réflexes quels qu'ils soient, tendineux, cutanés ou posturaux.

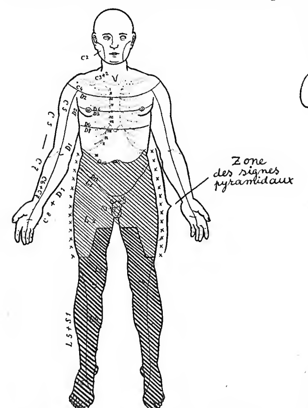
La poliomyélite antérieure, qu'elle soit aiguë ou subaiguë, qu'elle survienne dans l'enfance ou chez l'adulte, réalise au mieux ce tableau clinique. Elle est d'ailleurs loin d'être la seule, et toute affection médullaire, qu'il s'agisse de myélite, de compression ou de tout autre processus, qui frappera le renflement lombo-sacré, agira de même. Assez souvent d'ailleurs, des lésions radiculaires se superposent ici aux lésions de la moelle, et les altérations de la queue de cheval viendront renforcer la symptomatologie médullaire.

Très exceptionnellement, on peut même voir la lésion, destructive au niveau du renflement, déterminer des altérations à prédominance pyramidale au-dessus, si bien que les phénomènes pyramidaux, absents au niveau des jambes et des pieds, réapparaissent au niveau des cuisses, sous forme de réflexes d'automatisme. Une telle distribution des symptômes : paraplégie flasque, amyotrophiante, des membres inférieurs, symptômes pyramidaux *au-dessus*, est caractéristique d'une lésion *intramédullaire* et suffit à éliminer l'idée d'une compression. Dans les compressions en effet, sauf myélite associée ou névrite secondaire, les symptômes amyotrophiques sont toujours, pour des raisons faciles à comprendre, situés *au-dessus* des symptômes pyramidaux.

Nous avons jusqu'ici volontairement négligé, parmi les paraplégies flasques sans signes pyramidaux, les cas de section complète de la moelle, qui relèvent de la loi de Bastian. On connaît la loi de Bastian et quelle fut son étrange fortune.

Pour Bastian, toute interruption de la moelle, chez l'homme, entraînait non seulement la paralysie et l'anesthésie absolue du territoire sous-jacent, mais encore l'abolition complète à ce niveau de toute activité réflexe. La guerre a montré, comme nombre d'observations antérieures le faisaient supposer, que cette loi était, en ce dernier point, inexacte. Nous citerons, parmi de nombreux travaux, la monographie de Lhermitte, les articles de Guillain et Barré, de Riddoch.

Lhermitte divise en deux phases l'évolution des phénomènes : une phase immédiate ou de shock, une phase tardive ou d'automatisme médullaire. A ce moment, la réflectivité est plus



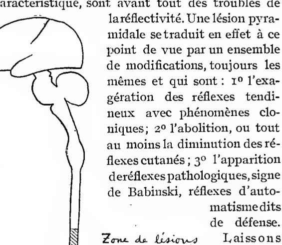

Paraplégie flasque avec signes pyramidaux sus-jacents (fig. 3).
En rayures fortes : la flaccidité complète avec amyotrophie.
En rayures faibles : la zone de paralysie incomplète avec, indiqués par des croix, les signes pyramidaux.

ou moins réapparue, les réflexes d'automatisme sont présents, dénonçant l'atteinte pyramidale, le signe de Babinski peut se faire en extension. Un certain degré de tonus peut même réapparaître, tendant à la contracture *en flexion.*

Il serait donc théoriquement inexact de faire rentrer les sections complètes et les traumatismes graves de la moelle dans ce cadre des paraplégies flasques sans symptômes pyramidaux. Il n'en est pas moins vrai que, *pratiquement*, l'apparition des phénomènes pyramidaux est souvent tardive et peut manquer, particulièrement quand se développent les lésions de névrite, si fréquentes dans ces paraplégies graves, comme nous l'avons montré avec M. Pierre Marie. La phase de shock alors se prolonge au delà de plusieurs mois et jusqu'à la mort. Il en résulte que la loi de Bastian, justement déchue en tant que loi, garde quelque importance pratique, et que, cliniquement, une paraplégie post-traumatique qui reste flasque et où n'apparaît aucun symptôme de lésion du faisceau pyramidal, a les plus grandes chances de répondre, si la paralysie et l'anesthésie sont absolues, à une section complète, ou tout au moins à une interruption subtotale de la moelle.

**Paraplégie flasque avec signes pyramidaux.** — Ces signes, si nous laissons de côté la paralysie sans amyotrophie, déjà presque caractéristique, sont avant tout des troubles de la réflectivité. Une lésion pyramidale se traduit en effet à ce point de vue par un ensemble de modifications, toujours les mêmes et qui sont : 1° l'exagération des réflexes tendineux avec phénomènes cloniques; 2° l'abolition, ou tout au moins la diminution des réflexes cutanés ; 3° l'apparition de réflexes pathologiques, signe de Babinski, réflexes d'automatisme dits de défense.

Laissons de côté l'abolition des réflexes cutanés qui appartient également à l'interruption de l'arc réflexe primaire par lésion directe des centres moteurs ou sensitifs ou de leurs afférents radiculaires et sensitifs. Nous restons en présence de deux ordres de symptômes dont la valeur n'est pas équivalente.




Paraplégie flasque avec signes pyramidaux sus-jacents. Topographie de la lésion (fig. 4).

Le signe de Babinski, en effet, est un signe très subtil qui n'exige pour sa production qu'un minimum de centres réflexes; aussi, quand il se produit seul, pourra-t-il appartenir à des lésions intenses propagées au renflement lombo-sacré et se rapprochant par conséquent du groupe précédent. L'abolition persistante des réflexes tendineux dénonce ici l'atteinte marquée du renflement lombo-sacré.

Ces derniers, en effet, exigent, pour se produire, et à plus forte raison pour s'exagérer, une intégrité

relative du segment correspondant. Leur exagération appartient donc à des cas de pronostic plus favorable.

C'est là, d'ailleurs, une association singulière, celle de la flaccidité plus ou moins franche et de l'exagération des réflexes tendineux. Elle avait frappé dès longtemps les auteurs, qui l'avaient désignée d'un mot composé à facteurs contradictoires : paraplégie *flasco-spasmodique*.

On peut discuter sur l'élégance et la propriété de ce terme, il n'en répond pas moins à une réalité clinique: cette association précisément de réflexes forts avec phénomènes cloniques et de flaccidité relative des membres.

Cette paraplégie flasco-spasmodique peut être transitoire et céder la place progressivement à une paraplégie spasmodique caractérisée, dont elle aura été le premier stade. Elle est alors en général à début brusque et marque l'état de shock du segment inférieur, état de shock assimilable à celui des sections plus ou moins complètes, et qui disparaîtra progressivement.

Paraplégie flasque avec signes pyramidaux (fig. 5).
En rayures fortes : la zone correspondant à la lésion. En rayures faibles : la zone de flaccidité avec signes pyramidaux ; ces derniers sont indiqués par des croix.

Mais quand elle est *persistante*, sa signification ne nous paraît pas tellement différente de celle du groupe précédent. Elle indique en général une inflammation modérée du segment inférieur de la moelle (1).

Autrement dit, il n'y a pas de séparation absolue, à notre sens, entre la paraplégie flasco-spasmodique *persistante* et la paraplégie flasque avec signe de Babinski positif et réflexes tendineux abolis, mais au contraire chaîne continue avec, comme chaînons intermédiaires, toute une série d'états paraplégiques avec réflexes diminués ou d'intensité simplement quasi normale.

La paraplégie flasco-spasmodique persistante garde donc une certaine gravité. Elle accompagne des altérations assez diffuses et étendues comportant à la fois une lésion en foyer sus-jacente au renflement lombo-sacré et des lésions moins importantes de ce dernier segment. Ces lésions augmentent d'importance à mesure que les réflexes

Paraplégie flasque avec signes pyramidaux. Topographie de la lésion (fig. 6).

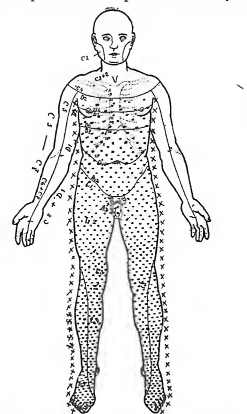
(1) Telle est du moins l'interprétation qui semble s'appliquer à la majorité des faits. La lésion, dans ces cas de paraplégie flasque avec signes pyramidaux, est généralement assez basse et empiète ainsi sur le segment inférieur. M. Noïca, dans un article déjà ancien (L'hyper-excitabilité tendineuse, etc., *Rev. neurol.*, 1909, p. 949), pense que la spasmodicité étant un mouvement associé spasmodique, exige pour sa production un minimum de contractilité volontaire. Ainsi la flaccidité serait-elle due au caractère *total* de la paralysie. L'hypothèse est ingénieuse et s'applique peut-être à un certain nombre de faits. Carlo Angela (Paraplégie flasque, etc., *Rivista di Patol. nerv. e ment.*, mai 1913, p. 281) pense que la flaccidité est due, dans les cas qui nous occupent, à l'interruption des voies longues qui, par les cordons postérieurs, gagnent l'encéphale. L'observation qu'il rapporte n'est pas très probante, car la lésion y siège en $D_{12}$, c'est-à-dire très près des centres des membres inférieurs. Peut-être d'ailleurs faut-il faire ici entrer en jeu le système nerveux sympathique. On sait, depuis les expériences de De Boer, que la section des *rami communicantes* entraîne un certain degré d'hypotonie. Des expériences sur l'action du sympathique sur le tonus et les réflexes, entreprises par l'un de nous en collaboration avec M. Bergeret, nous ont montré que la résection unilatérale du sympathique est dépourvue d'action sur la réflectivité tendineuse, mais détermine réellement, chez le chien, un notable degré d'hypotonie. Or les centres nerveux sympathiques des membres inférieurs siègent de $D_{10}$ à $D_{12}$, c'est-à-dire au-dessus des centres moteurs proprement dits. Leur atteinte isolée est donc possible, et il est possible également qu'elle s'oppose au développement de la contracture.

s'atténuent ou se rapprochent du type paraplégie flasque avec signe de Babinski isolé.

Ainsi considérée, elle indique un pronostic fonctionnel assez sévère (sauf au cas de simple parésie), mais n'a pas de valeur diagnostique absolue, toute une série d'états pouvant la reproduire.

Elle appartient cependant surtout aux compressions étendues, s'accompagnant de lésions inflammatoires ou congestives, dont le type est le mal de Pott. (On sait que, dans le mal de Pott, la paraplégie est en grande partie due non pas tant à la compression directe de la moelle qu'aux troubles inflammatoires et circulatoires déterminés par la pachyméningite).

Les compressions localisées de la moelle, telles que les produisent les petites tumeurs juxta-



Paraplégie spasmodique par lésion diffuse des cordons latéraux (fig. 7).

Le pointillé marque la spasmodicité. Les croix indiquent es signes pyramidaux.

médullaires énucléables, donnent en effet une tout autre variété de paraplégie, et si la paraplégie flasco-spasmodique peut se voir au cours de la syphilis ou de la sclérose en plaques, par exemple, c'est généralement à titre de phase transitoire.

Ainsi donc cette variété de paraplégie doit toujours faire penser à une compression diffuse avec troubles circulatoires et inflammatoires associés, telle que la peut réaliser le cancer vertébral, mais que la réalise surtout le mal de Pott.

Nous voudrions, avant de quitter ce point, dire quelques mots d'une variété de *paraplégie flasco-spasmodique subaiguë à marche rapidement mortelle.* Cette variété peut s'observer au cours de la syphilis médullaire et on en trouve plusieurs observations dans le mémoire de Gilbert et Lion. Elle peut se voir aussi au cours du mal de Pott, où elle revêt un type assez spécial dont l'un de nous a observé deux cas anatomo-cliniques, le premier avec M. Pierre Marie, le second avec MM. Garnier et Cathala.

Il s'agit de paraplégies à début brusque ou très rapide, avec flaccidité des membres inférieurs, signe de Babinski, réflexes tendineux diminués, surtout les rotuliens. Des troubles anesthésiques intenses à limite supérieure *linéaire* marquent un foyer de myélite transverse. Des réflexes d'automatisme remontant assez haut indiquent la limite inférieure de ce foyer. En résumé, syndrome de myélite transverse à début brusque avec atteinte modérée du segment sous-jacent. La ponction lombaire permet ici le diagnostic, car elle montre une *dissociation albumino-cytologique* des plus marquées avec albumine extrêmement augmentée et réaction cellulaire sensiblement nulle.

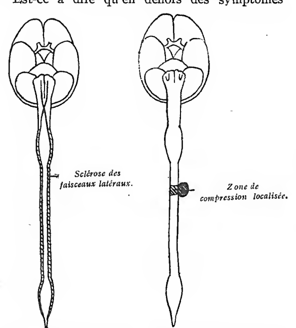
**Paraplégies spasmodiques d'emblée.** — Toute paraplégie spasmodique suppose l'intégrité à peu près absolue du neurone périphérique médullo-radiculaire, mais cette intégrité peut être réalisée de deux façons : tantôt une lésion transverse isole le segment inférieur de la moelle qui reste indemne (sauf les lésions dégénératives), c'est le cas des myélites transverses, des compressions limitées ; tantôt une lésion diffuse frappe toute l'étendue de la moelle, mais respecte la substance grise, les racines antérieures, les cordons postérieurs, c'est le cas des scléroses plus ou moins systématisées des faisceaux pyramidaux dont le type est la paraplégie syphilitique dite de Erb.

Cette paraplégie de Erb réalise précisément le type des paraplégies spasmodiques d'emblée. Elle est d'apparition sournoise, de développement lent et progressif, marquée d'abord par cette fatigabilité que Dejerine a appelée claudication intermittente de la moelle. Quand elle est développée, elle est caractérisée par une raideur extrême des membres inférieurs, raideur en extension avec tendance au varo-équinisme, déjà marquée au lit, mais qui redouble dès que le malade se met debout et veut marcher. Le signe de Babinski se fait en extension, mais les réflexes d'automatisme sont peu développés. Par contre,

les réflexes tendineux sont fort exagérés, le clonus est positif : la contracture mérite au plus haut point le nom de *tendinéo-réflexe* proposé par M. Babinski

Telle est la paraplégie de Erb, mais elle est loin d'être la seule à pouvoir déterminer ces paraplégies spasmodiques d'emblée. Tous les processus progressifs en sont capables : qu'il s'agisse de compression pottique ou par tumeur juxta-médullaire énucléable, qu'il s'agisse de myélites disséminées et plus spécialement de sclérose en plaques, qu'il s'agisse de sclérose systématisée telle que la sclérose latérale amyotrophique ou de processus d'excavation tel que la syringomyélie.

Est-ce à dire qu'en dehors des symptômes




Paraplégie spasmodique d'emblée par lésion bilatérale des faisceaux pyramidaux. Topographie de la lésion (fig. 8).

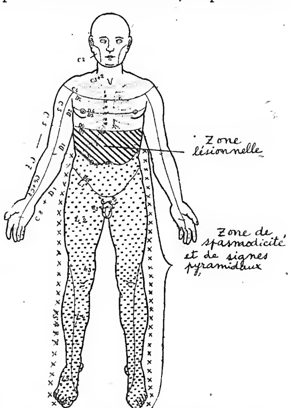
Paraplégie spasmodique d'emblée par compression progressive. Topographie de la lésion (fig. 9).

propres à ces affections, on ne puisse tirer une indication diagnostique de l'aspect même de la paraplégie? Ici, à notre sens, une distinction s'impose qui scinde en deux groupes inégaux ces paraplégies spasmodiques d'emblée.

Le premier groupe répond exactement au type tendinéo-réflexe dont nous venons de donner la description. Dans le second groupe au contraire, bien que les réflexes tendineux soient encore très exagérés, on voit apparaître deux autres phénomènes qui sont : d'une part une exagération considérable des réflexes d'automatisme médullaire, de l'autre des spasmes toniques spontanés ou provoqués.

Nous n'insisterons pas sur les réflexes d'automatisme dits de défense, ni sur le phénomène des raccourcisseurs, leur habituelle modalité. Les *spasmes toniques*, par contre, méritent d'être analysés. Ils peuvent se produire spontanément ou être provoqués par une excitation extérieure. Ils consistent en un raidissement en extension avec souvent trémulation épileptoïde associée. Pendant qu'ils se produisent, il existe un état d'hyperexcitabilité évidente. A la moindre excitation souvent, le phénomène des raccourcisseurs se déclenche, remplacé presque aussitôt par une nouvelle extension..

Quand les spasmes toniques sont provoqués par une excitation extérieure, ils peuvent être



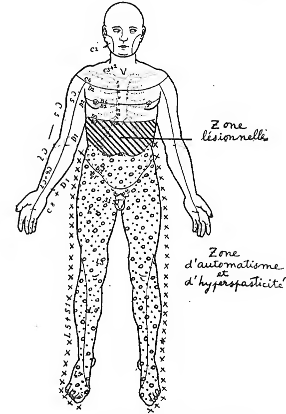

Paraplégie spasmodique par lésion localisée (fig. 10).
En rayures fortes : la zone correspondant à la lésion. En pointillé : la zone de spasmodicité ; les croix marquent les signes pyramidaux.

considérés, dans une certaine mesure, comme une modalité renforcée du phénomène des allongeurs, et il n'est pas douteux que, dans certains cas, ils aient vraiment cette signification. D'autres fois, et en particulier quand ils surviennent spontanément ou, comme cela peut se voir, sous l'influence d'une excitation qui habituellement, chez le malade, déclenche le phénomène des raccourcisseurs, nous pensons que ces spasmes toniques sont susceptibles d'une autre interprétation. Ils apparaissent alors, en effet, comme un renforcement de la contracture, un phénomène d'hyperexcitation médullaire, analogue peut-être aux mouvements que détermine l'excitation mécanique

directe de la moelle, peut-être moins différent qu'il ne paraît des spasmes toniques qu'on peut voir au cours de la rigidité décérébrée.

Quoi qu'il en soit, l'importance des spasmes toniques, l'intensité des réflexes d'automatisme confèrent à cette variété de paraplégie un aspect tout à fait caractéristique qui nous semble justifier le nom de *paraplégies hyperspasmodiques*.

Ces paraplégies hyperspasmodiques nous semblent relever non seulement de la « libération » des centres inférieurs de la moelle, mais encore




Paraplégie hyperspasmodique (fig. 11).

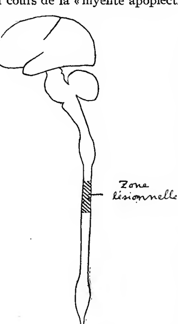
En rayures fortes : la zone correspondant à la lésion. Au-dessous : zone d'automatisme et d'hyperspasticité. Le pointillé marque la spasmodicité ; les croix indiquent les signes pyramidaux, les ronds l'automatisme médullaire. (Il est bien entendu que dans les formes précédentes les phénomènes d'automatisme existent également, mais beaucoup moins développés).

de leur « excitation » continue, et ce que nous savons de leur pathogénie vient encore confirmer cette hypothèse.

Elles sont en effet sensiblement spéciales aux compressions de la moelle et, parmi ces compressions, aux compressions relativement *limitées*, intenses en un point, mais sans grosses lésions diffuses à distance, telles que les réalisent dans certains cas le mal de Pott et presque toujours les petites tumeurs juxta-médullaires énucléables.

Il y a donc là un type spécial de paraplégie spasmodique progressive, la *paraplégie hyperspasmodique*, dont la contracture en extension s'accompagne de *spasmes toniques* et de *réflexes d'automatisme extrêmement* marqués. Un tel aspect doit faire penser à une compression médullaire limitée, et, si la raison de fréquence plaide souvent en faveur du mal de Pott, on ne devra jamais oublier que les tumeurs énucléables réalisent au mieux ce genre de paraplégie et en chercher les autres signes.

**Paraplégies secondairement spasmodiques.** — Elles sont habituellement la conséquence d'un foyer de « myélite transverse ». C'est encore la syphilis qui les réalise de la façon la plus typique au cours de la « myélite apoplectiforme ».




Paraplégie secondairement spasmodique. Topographie de la lésion (fig. 12).

Pour les troubles observés et leur représentation schématique, se reporter à la figure 10.

Rappelons rapidement sa symptomatologie. Un sujet, après quelques prodromes (douleurs en ceinture, dérobement des jambes), est frappé brusquement d'une « attaque de paraplégie » Paraplégie flasque avec signe de Babinski, mais réflexes tendineux dans les premiers jours diminués Rapidement ceux-ci s'exagèrent ; le clonus apparaît, puis la contracture en même temps qu'une notable amélioration qui permet au malade de marcher. La paraplégie secondairement spasmodique est constituée.

Elle est d'ailleurs, comme bien on pense, loin d'être spéciale à la syphilis. Diverses myélites aiguës, certaines d'allure infectieuse, l'hématomyélie, les traumatismes de la moelle la reproduisent avec prédilection. Elle constitue, peut-on dire, dans ce groupe de cas, le mode d'évolution unique. Mais d'autres affections plus banales peuvent encore la reproduire.

Au cours de la sclérose en plaques, l'attaque de paraplégie n'est pas rare, presque toujours cependant précédée d'une période de paraplégie légère progressive

Dans le mal de Pott surtout, elle est d'une fréquence telle qu'elle constitue, sinon la règle, tout au moins l'un des plus importants des

modes de début. Parfois elle survient comme une aggravation chez un sujet déjà paraplégique; d'autres fois, en pleine santé, ou après des prodromes insignifiants, elle se déclare de façon subite ou simplement rapide. Il n'est pas exceptionnel qu'un traumatisme devienne ici la cause occasionnelle.

Par contre, au cas de tumeur juxta-médullaire énucléable, le début progressif est de règle, et la forme réalisée est la paraplégie spasmodique d'emblée.

En résumé, la paraplégie secondairement spasmodique comporte à la fois une lésion localisée, véritablement transverse, de la moelle, et un début rapide des accidents. Le segment inférieur de la moelle est sain et la flaccidité initiale doit être mise vraisemblablement sur le compte du shock par isolement brusque Le pronostic dépend ici de l'intensité de la lésion transverse. Cette forme permet le plus souvent des améliorations considérables.

**Paraplégies spasmodiques en flexion.** — On connaît l'aspect de ces paraplégies si bien mis en lumière par M. Babinski : l'attitude en flexion, l'abolition des réflexes tendineux, et la libération de l'automatisme médullaire caractérisée par l'intensité des réflexes d'automatisme, défensifs ou autres. Cette contracture présente plus que l'apparence d'un *phénomène des raccourcisseurs fixé*, elle est en grande partie cela même (1). Elle constitue véritablement la *contracture d'automatisme* et nous avons vu que le retour du tonus, quand il se produisait après section de la moelle, se fait *en flexion* (Lhermitte).

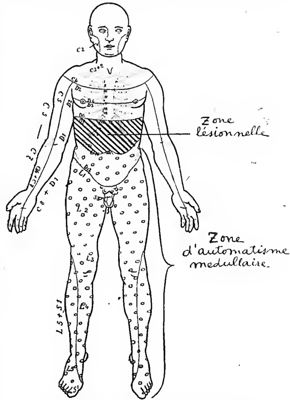
L'abolition des réflexes tendineux eux-mêmes ne doit pas, à notre sens, être mise sur le compte de la rétraction des membres inférieurs, ni d'une lésion quelconque des centres du renflement lombo-sacré. Son mécanisme est plus complexe. Elle constitue, pensons-nous, un phénomène d'*inhibition* dû à l'*intensité* et à la *permanence* des réflexes d'automatisme Ceux-ci ont en effet le privilège d'inhiber, dès le seuil même de leur production, les phénomènes tendineux, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte à l'égard des différents clonus.

Par l'intensité des réflexes d'automatisme, la paraplégie en flexion se rapproche des paraplégies hyperspasmodiques que nous avons étudiées à propos des paraplégies spasmodiques d'emblée. Elle s'en rapproche d'ailleurs à bien d'autres égards.

(1) Il en résulte, au point de vue pratique, qu'aux premières menaces de contracture en flexion, il suffit souvent d'isoler soigneusement les membres inférieurs du malade pour voir s'arrêter les progrès de la redoutable attitude. Les mêmes soins améliorent souvent la contracture quand elle est une fois déclarée.

Au point de vue physiologique tout d'abord, elle comporte, comme la paraplégie hyperspasmodique, non seulement la libération, mais encore l'excitation permanente du segment inférieur de la moelle. C'est là un fait que l'intensité extraordinaire des réflexes d'automatisme, la fréquence des spasmes toniques mettent, à notre sens, hors de doute.

Mais, tandis que cette excitation paraît tout aussi importante dans la paraplégie hyperspasmodique que dans la paraplégie en flexion, la libération par contre est certainement beaucoup




Paraplégie spasmodique en flexion (fig. 13).

Les rayures fortes indiquent la zone correspondant à la lésion; les ronds, la zone d'automatisme médullaire. (Pour la clarté du dessin, on n'a représenté ni la spasmodicité qui revêt ici un type spécial, ni les signes pyramidaux représentés dans ce cas par les réflexes d'automatisme et le signe de Babinski.)

plus développée dans la paraplégie en flexion. En d'autres termes, l'excitation du segment inférieur caractérise surtout les paraplégies hyperspasmodiques, sa libération caractérise surtout les paraplégies en flexion. Considérée sous cet angle, la paraplégie en flexion apparaît donc comme plus grave que la paraplégie hyperspasmodique, elle peut en être en effet l'aboutissant terminal.

Arrivons maintenant au point de vue étiologique. La paraplégie en flexion, comportant la libération et l'excitation du segment inférieur de la moelle, exigera, pour se produire, une lésion intense et limitée, de préférence une lésion irri-

tative. Aussi est-elle à peu près spéciale aux compressions et est-ce le mal de Pott qui en est la cause habituelle, plus rarement d'autres causes de compression, telles que les tumeurs juxta-médullaires énucléables. Ce sont, on le voit, les mêmes causes que celles de la paraplégie hyperspasmodique. Ce n'est que par exception que l'on peut observer la paraplégie en flexion en dehors des compressions, notamment au dernier stade de la sclérose en plaques.

La paraplégie en flexion, nous l'avons dit, succède le plus souvent à une des diverses variétés de paraplégies spasmodiques en extension. Elle apparaît alors comme une aggravation, et souvent on peut suivre longtemps la lutte entre les deux modes de contracture avant que la flexion ne triomphe définitivement. Exceptionnellement, après une phase de contracture en flexion, on voit réapparaître l'extension. Cette réapparition coïncide alors avec une amélioration de la paraplégie.

Telles sont les principales indications diagnostiques et pronostiques que l'on peut tirer de l'état du tonus au cours des diverses paraplégies d'origine médullaire. Si nous les repassons maintenant d'un coup d'œil, nous voyons, au point de vue du pronostic, que deux formes surtout sont graves : la paraplégie flasque sans signes pyramidaux, la paraplégie en flexion. La première indique une atteinte directe des centres lombo-sacrés des membres inférieurs. Très fréquemment les troubles sphinctériens, les escarres l'accompagnent. Le retour fonctionnel y est fort improbable. La seconde indique un tel état de libération et d'excitation du segment inférieur, qu'on ne peut guère en prévoir une amélioration considérable. Celle-ci, si elle se produit, demeurera toujours modérée.

Au point de vue du diagnostic, les formes où l'automatisme médullaire est très accentué : paraplégie hyperspasmodique, paraplégie en flexion, appartiennent surtout aux compressions ; les formes où au contraire cet automatisme reste modéré, et en retrait en quelque sorte sur l'ensemble du tableau smyptomatique, notamment sur l'exagération des réflexes tendineux, appartiennent surtout aux diverses variétés de myélites, à la syphilis notamment, à la sclérose en plaques, etc. On peut dire qu'en présence d'une paraplégie donnée, les chances du diagnostic de compression sont sensiblement proportionnelles à l'intensité des phénomènes d'automatisme.

Enfin, en ce qui concerne l'intégrité du segment inférieur, les paraplégies spasmodiques, quel que soit leur type, comportent une intégrité relative du renflement lombo-sacré ; les paraplégies flasques, au contraire, quand elles persistent, comportent une atteinte plus ou moins profonde de ce même segment (1). Elles sont donc, à ce point de vue, plus graves que les premières.

---

### A PROPOS DU TONUS MUSCULAIRE

# L'EXTENSIBILITÉ ET LE RÉFLEXE ANTAGONISTE

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS

Sans m'attarder à définir le tonus, ce qui ne serait ni sans embarras, ni sans prétention, je m'en tiens aux faits et plus particulièrement aux symptômes considérés comme révélateurs d'une perturbation quantitative du tonus : atonie, hypotonie, hypertonie. Je ne m'attarderai pas davantage à définir ces derniers mots, dont le mieux qu'on puisse dire, c'est qu'ils n'indiquent qu'un état relatif, et que cette relativité s'applique davantage à la comparaison de deux parties symétriques d'un même individu, les deux membres supérieurs, les deux membres inférieurs, les deux moitiés du tronc, de la tête et du cou, qu'à la comparaison de deux individus, et je passe aux épreuves cliniques couramment utilisées pour apprécier l'asymétrie du tonus.

De la lecture des observations et de divers travaux se dégage cette notion que :

1° Un muscle est hypotonique quand il est plus mou, plus flasque que l'homologue du côté opposé. L'hypotonie exprime alors une diminution de consistance et un changement de forme du segment de membre correspondant ; car le muscle s'affaisse et s'étale.

2° Un muscle est hypotonique quand le jeu de l'articulation qu'il actionne peut être poussé plus loin que du côté sain, dans le sens opposé à celui de son action. Exemple : la main saisie par l'observateur est rapprochée davantage de l'épaule, le talon de la fesse.

3° Un muscle est hypotonique, quand les mouvements de balancement imprimés au segment de membre sur lequel il prend son insertion inférieure, dans un sens opposé à celui de son action, sont plus amples que du côté sain.

L'existence de l'hypotonie exige-t-elle la présence de ces trois symptômes, sont-ils toujours associés ? Afin de limiter le sujet, je ne m'occuperai que des deux dernières épreuves.

Que se passe-t-il dans l'hémiplégie flasque ? La main peut être davantage rapprochée de l'épaule, la flexion du poignet peut être poussée

(1) Exception faite, bien entendu, des cas qui relèvent de la loi de Bastian, etc... Voy. la note de la page 318.

plus loin, et d'autre part le balancement des membres est nettement plus accentué du côté malade que du côté sain. Sans s'arrêter à rechercher d'une manière précise s'il y a parallélisme, au point de vue de l'intensité, entre les résultats des deux épreuves, on peut affirmer, quitte à revenir ultérieurement sur les cas particuliers, qu'il y a globalement concordance entre eux.

Voici maintenant un malade qui présente un syndrome cérébelleux unilatéral — suite de blessure, d'un foyer de ramollissement ou d'un foyer hémorragique ; — pendant le balancement des membres du côté malade, les oscillations atteignent une amplitude exagérée et elles persistent encore un certain temps, tandis que les membres du côté sain sont revenus à leur position de repos. L'observateur rencontre beaucoup moins de résistance à mobiliser les segments qu'il a saisis, quand il compare le côté de la lésion et le côté sain. Au contraire, la main n'est pas rapprochée davantage de l'épaule, le talon de la fesse ; le jeu de l'articulation n'a pas varié.

Les résultats des deux épreuves ne concordent pas ; si, d'après la première, le tonus peut être envisagé comme diminué, d'après la deuxième, il passerait pour normal.

Dans la deuxième épreuve, ce que l'on évalue, c'est le degré d'allongement, l'*extensibilité* du muscle ; dans la première, c'est la résistance du muscle aux forces qui agissent en sens inverse de sa propre action, autrement dit sa *résistance antagoniste*. Dans cette occurrence, il est préférable de ne pas confondre sous un même vocable deux éléments qui ne sont pas de même nature ou qui correspondent à deux fonctions différentes ; si le mot *hypotonie* est maintenu, qu'on le réserve aux résultats de l'une ou l'autre épreuve et à ceux-là seulement.

Suivant que l'allongement du muscle est augmenté ou diminué, on pourra dire que le muscle est hypo ou hyperextensible. — Suivant que sa fonction antagoniste (qui n'est qu'un véritable réflexe, réflexe proprioceptif de Sherrington) est augmentée ou diminuée, on dira le muscle hyposthénique, passif ou au contraire hypersthénique. Peu importe le mot, pourvu que la distinction entre les faits soit nettement établie.

***

Dans l'hémiplégie flasque, l'hyperextensibilité et la passivité marchent de pair, tant que l'hémiplégie reste flasque. La situation se complique avec l'apparition de la contracture.

L'hyperextensibilité n'est pas incompatible avec un certain degré de contracture, c'est-à-dire à la condition qu'elle ne soit pas trop prononcée : à ce point de vue, et ce n'est pas la première fois que cette remarque est faite, la contracture n'est pas le contraire de l'hypotonie, je dirais maintenant de l'hyperextensibilité.

Avec la contracture, la passivité diminue ou tout au moins elle est masquée par elle ; elle disparaît et elle est même remplacée par un état apparemment inverse. Toutefois, lorsque la contracture est encore légère, le membre malade se balance pendant la marche, comme s'il était mal accroché au tronc.

Hyperextensibilité et passivité ne sont pas toujours proportionnelles au degré de l'hémiplégie, en ce sens qu'elles peuvent être très nettes, tandis que la paralysie est légère.

Chez des soldats qui avaient été trépanés pour des blessures légères du cerveau et qui n'avaient éprouvé à aucun moment ni paralysie, ni affaiblissement dans les membres, j'ai constaté de l'hyperextensibilité des muscles et de la passivité du côté opposé à la lésion, de la dysmétrie dans l'épreuve de l'oreille (position couchée; voy. plus loin) ; mais la passivité peut-elle se montrer isolée par suite d'une hémiplégie cérébrale, c'est-à-dire exister sans hyperextensibilité ? Jusqu'ici je n'ai constaté le fait qu'une seule fois chez une femme d'une trentaine d'années, frappée quelques mois auparavant d'une hémiplégie droite complète et qui ne présentait plus qu'une monoplégie crurale. Le membre supérieur n'était plus paralysé ; on n'y constatait plus aucun trouble, aucune modification de la sensibilité, de la coordination, du tonus (je dirais aujourd'hui l'absence d'hyperextensibilité) : seuls les réflexes étaient exagérés et le ballottement de la main droite était plus ample. Comme je l'ai déjà fait remarquer, l'absence de contrôle anatomique n'autorise pas à tirer de ce fait unique une conclusion décisive ; d'autre part, la malade n'a pas été examinée pendant une période assez longue pour que je puisse affirmer la persistance du symptôme. Enfin les lésions de la voie pyramidale ne sont pas les seules qui doivent retenir l'attention dans la pathologie cérébrale, et peut-être certaines lésions, par leur nature et par leur siège, sont-elles susceptibles de se traduire cliniquement par la passivité sans hyperextensibilité, même en dehors de l'atteinte des expansions du pédoncule cérébelleux supérieur dans le mésocéphale? En tout cas, le fait resterait exceptionnel.

L'hyperextensibilité s'observe à tous les degrés dans la séminologie du tabes et aboutit, dans les cas avancés, à une véritable dislocation, à laquelle concourent d'ailleurs les lésions articulaires. La passivité rentre aussi, à un moment donné, dans la symptomatologie de cette affection, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour

établir les relations qui existent soit entre ces deux éléments, soit entre eux et d'autres symptômes du tabes, les troubles sensitifs, l'incoordination. En tout cas, l'hyperextensibilité n'est la cause ni de la dysmétrie, ni de l'incoordination; les hommes-serpents des cirques et des fêtes foraines ne sont pas des ataxiques et les exercices qu'ils exécutent exigent même une coordination parfaite.

La dissociation de la passivité et de l'extensibilité est particulièrement saisissante dans les divers syndromes cérébelleux, qui ont été pris plus haut comme exemples. Le balancement du bras quand on agite le tronc, l'agitation de l'avant-bras à la manière d'un fléau, quand on secoue le bras, le ballottement de la main atteignent parfois un degré extrême, tandis que l'extensibilité ne varie pas.

Il existe en général un certain parallélisme entre le degré de la passivité et divers désordres de la motilité observés chez les cérébelleux, par exemple la dysmétrie. Bien que cette corrélation soit habituelle, elle n'est pas absolue, sans doute parce qu'une suppléance peut s'exercer complètement si le désordre n'est pas trop intense, et il y a tout lieu d'admettre que le cerveau en fait les frais. Cette suppléance a des limites dans les cas plus sévères; si l'on invite alors le cérébelleux à résister le plus possible au balancement du membre supérieur, quand on mobilise le corps, après l'avoir saisi au-dessus des épaules, il ne réussit pas à maintenir l'immobilité du côté malade comme du côté sain. L'épreuve était très nette chez un athlète, atteint d'un hémisyndrome cérébelleux droit (très probablement la conséquence d'une hémorragie de l'artère du noyau dentelé). Bien qu'il soulevât encore des poids très lourds avec sa main droite, plus lourds qu'avec sa main gauche, il était incapable de s'opposer complètement au balancement quand j'imprimais à son corps des mouvements de va-et-vient ; les oscillations diminuaient considérablement d'amplitude, mais elles persistaient. Le cerveau ne peut donc suppléer complètement le cervelet, non pas parce qu'il n'intervient pas avec assez d'énergie, mais parce qu'il ne freine pas à temps. La fonction régulatrice du cerveau reste à ce point de vue au-dessous de celle du cervelet, et ce fait viendrait à l'appui de la théorie qui fait intervenir plus spécialement le cervelet dans les actes qui exigent à la fois la rapidité et la précision.

La passivité contribue à modifier les réflexes tendineux et périostés. *L'amplitude* du réflexe patellair est plus grande, la jambe s'étend plus *vivement* sur la cuisse et la cuisse se soulève davantage au-dessus du plan de la table (la position assise sur le bord d'une table est la plus favorable). La jambe ne revient pas immédiatement à sa position de repos, mais elle décrit une série d'oscillations à la manière d'un pendule (*réflexe pendulaire*).

Expérimentalement, l'exagération des réflexes a été démontrée dans les membres du côté opéré, après destruction d'un hémisphère cérébelleux. L'état des réflexes a été discuté chez les cérébelleux, mais il n'est pas douteux qu'ils ne s'exagèrent du côté de la lésion, et on ne saurait en être surpris. Quand un malade atteint de syndrome unilatéral est assis sur le bord de la table, si on soulève le membre inférieur en passant la main sous le pied, celui du côté malade paraît plus léger que celui du côté sain ; l'affaiblissement de la résistance équivaut à une diminution de la charge, et la physiologie nous enseigne que l'affaiblissement de la charge devient une cause d'excitation pour la contraction musculaire : « les secousses sont plus hautes et plus brèves qu'à l'état normal » (1).

Sans exclure tout autre mécanisme, ce facteur doit certainement entrer en ligne de compte pour expliquer la plus grande amplitude et la plus grande vivacité du réflexe chez les cérébelleux, de même que la diminution de la résistance rend compte de son caractère pendulaire et du soulèvement de la cuisse au-dessus de la table.

Quelques réflexes cutanés subissent également le contre-coup de la passivité : le chatouillement de la plante produit un mouvement de retrait du membre inférieur, plus ample que du côté sain.

Chez deux malades observés tout récemment, le pincement de la peau appliqué au tiers inférieur de la jambe, comme pour provoquer des mouvements de défense, a pour effet le retrait du membre du côté de la lésion (il s'agit d'un syndrome cérébelleux unilatéral ; l'absence de vérification anatomique impose toujours quelque réserve). Chez l'un de ces malades, le retrait du même membre a encore lieu quand l'excitation est appliquée sur le côté sain. La passivité intervient en outre dans une série de désordres qui ne peuvent être exposés ici : qu'il suffise de rappeler que si, dans la station, le corps est basculé alternativement à droite ou à gauche, le pied du côté malade lâche le sol quand on incline le tronc du côté opposé, ce qui n'a pas lieu pour l'autre pied ; le même phénomène s'observe chez l'hémiplégique. La flexion combinée de la cuisse et du tronc a sa place aussi bien dans l'hémisyndrome cérébelleux que dans l'hémiplégie cérébrale.

(1) J. JOTEYKO, La fonction musculaire, *in* Encyclopédie scientifique. Doin, éditeur, 1909.

La ehorée de Sydenham, et toutes les ehorées aiguës qui se présentent objectivement sous le même aspect rentrent dans le cadre de cette étude, paree que le tableau elinique de cette affeetion s'est enriehi de symptômes qui appartiennent soit à la série pyramidale, soit à la série cérébelleuse, soit aux deux à la fois.

Les observations d'hémiehorée — et la ehorée de Sydenham débute très fréquemment par un côté, elle y prédomine ou y reste localisée pendant toute sou évolution — sont les plus démonstratives. Cette affection, déjà polymorphe par l'intensité et la répartition des mouvements choréiques, l'est également par la variabilité des signes objectifs qui ont été signalés par divers auteurs (extension de l'orteil, hypotonie, flexion eombinée, diminution de la foree, modifieatious des réflexes, dysmétrie, adiadoeoeinésie, syneinésies, ete.),

L'hyperexteusibilité est fréquente, mais ineonstante, et tous les museles d'un membre ne sont pas nécessairement pris, ou ils ne le sont pas au même degré. Ce symptôme est si marqué, dans certains eas où l'agitation choréique est très prononcée, qu'on aurait pu être tenté d'en faire une eonséquence de la mobilisation exeessive occasionnée par l'agitation. Ce serait une erreur. L'hyperextensibilité existe très nettement ehez des malades fort peu agités, et inversement elle est parfois légère ou même nulle, tandis que l'agitation ehoréique est eonsidérable ; d'ailleurs, elle est assez souvent préeoee.

La passivité se reneontre également; le balaneement du membre, le ballottement de la main s'obtiennent très faeilement ehez quelques malades. Ces deux symptômes, passivité, hyperextensibilité eoexistent encore assez souvent, mais pas néeessairement, et ils ne sont pas toujours proportionnellement aussi intenses l'un que l'autre. Le degré de passivité n'est pas davantage en rapport avee l'intensité de l'agitation ehoréique; il est plus élevé dans la forme déerite sous le nom de ehorée molle.

Aucun parallélisme ne peut être établi entre le degré de l'extensibilité et la présence ou l'importanee de la dysmétrie et de l'adiadoeoeinésie, deux symptômes qui ne sont pas exceptionnels chez les ehoréiques. Il n'est pas démoutré que la dysmétrie ne puisse exister malgré les résultats négatifs des épreuves de passivité, mais la passivité peut exister sans dysmétrie. Chez une malade atteinte d'hémiehorée, le balaneement des membres et l'extensibilité étaient beaucoup plus marqués dans le eôté malade; tous les mouvements avaient eonservé leur régularité ; en outre, elle pouvait s'opposer eomplètement au balaneemeut du membre supérieur, ee que ne pouvait obtenir l'athlète cérébelleux auquel il a été fait allusion plus haut, bien qu'il fût eapable de déployer une foree beaueoup plus considérable.

Lorsque la dysmétrie fait défaut dans les épreuves elassiques, elle peut toutefois se manifester dans eertaiues eonditions que j'ai déjà indiquées ailleurs à propos des eérébelleux : telle malade qui ne dépasse pas le but lorsqu'elle applique le doigt sur l'oreille en position assise, le dépasse largement lorsqu'elle répète la même expérienee en position couchée. Le mouvement est quelquefois déeomposé ; l'index se porte d'abord sur l'épaule et se dirige ensuite sur l'oreille. L'erreur commise par l'index peut tout aussi bien être mise sur le compte de la passivité que de la dysmétrie, parce que, dans cette position, le mouvement est moins exéeuté par le biceps (bien que ce soit une flexion) que par le triceps ; c'est moins la fonetion agoniste du bieeps qui est en jeu que la fonction antagoniste du triceps. Chez quelques sujets normaux, le même phénomène a été remarqué, mais il est symétrique, ébauché, et la correction se fait vite avec la répétition de l'épreuve.

Les réflexes se comporteut de façons diverses chez les choréiques : ils peuvent être normaux, ils sont rarement pendulaires, et quand ils prenneut ce caractère, des variations sont observées d'un jour à l'autre, même d'un moment à l'autre. Les réflexes paraissent encore faire défaut, ou bien, s'il s'agit du réflexe patellaire, après s'être étendue sur la cuisse, la jambe reste un certain temps en extensiou avant de revenir à sa plaee ; mais il faut renouveler les épreuves plusieurs fois daus des eonditions diverses, et les résultats ne sont pas toujours les mêmes. L'état d'agitation ou d'instabilité des malades, les mouvements ehoréiques que provoquent le moindre changement d'attitude, la moindre émotion, la moindre exeitation périphérique (le eoup de marteau, par exemple), suffisent pour mettre obstaele à l'apparition du réflexe. Tandis que la eontraetion réflexe ne peut être obtenue ou se prolonge anormalement, ou peut mettre en évidenee la passivité du membre choréique en portant doueement les jambes en exteusiou (la malade est assise sur une table), puis en les abandonnant : l'excursion du membre malade est plus grande et les oscillations pendulaires s'éteignent plus lentement ; mais, même dans ees eonditions, chez le même malade, les résultats peuvent encore varier d'un moment à l'autre. L'interprétation des symptômes objeetifs signalés au cours de la chorée de Sydenham n'est pas aussi simple qu'elle le paraît au premier abord ; n'en est-il pas de même de la physiologie pathologique des mouvements choréiques ?

Je rappelle eneore que plusieurs symptômes appartiennent en eommun à la sémiologie cérébelleuse et à la sémiologie cérébrale — nouvelle

source de difficultés :— ce sont la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le phénomène de Ranniste, le phénomène de la pronation, etc. Les réflexes pendulaires se rencontrent eux-mêmes dans l'hémiplégie cérébrale, à la condition que la contracture ne s'y oppose pas.

Les divers symptômes objectifs signalés au cours de la chorée de Sydenham sont associés de diverses manières suivant les cas : passivité sans hyperextensibilité, dysmétrie, adiadococinésie (syndrome qui, au premier abord, paraît être plutôt en faveur d'une affection cérébelleuse) : passivité avec hyperextensibilité sans dysmétrie, ni adiadococinésie (syndrome plutôt en faveur d'une affection cérébrale, mais qui n'exclut pas la possibilité de l'association de deux lésions) ; — passivité, hyperextensibilité, dysmétrie, adiadicocinésie (syndrome qui fait penser à l'existence de lésions cérébrales et cérébelleuses) ; — hyperextensibilité isolée ; — passivité isolée. Je laisse les cas où des symptômes tels que l'extension de l'orteil permettent d'affirmer l'existence d'une lésion de la voie pyramidale.

Peut-on s'appuyer sur ces divers modes de groupement pour en déduire la prédominance des lésions dans tel ou tel organe ou leur simultanéité dans l'un et l'autre ? Les lésions décrites de divers côtés atteignent en général leur maximum dans l'écorce cérébrale et les ganglions centraux. La même répartition a été constatée par MM. P. Marie et Tretiakoff dans un cas de chorée aiguë de Sydenham, observée cliniquement par M. Hutinel : les phénomènes inflammatoires prédominent dans les centres gris de la base du cerveau, le noyau caudé, le putamen, le locus niger, la couche optique, suivant l'ordre d'intensité décroissante. Les lésions sont également intenses sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale. Le cervelet est totalement ménagé par le processus morbide ; mais on observe dans le noyau rouge une multiplication marquée de cellules satellites autour des cellules nerveuses, quelques rares éléments du *nucleus magnocellularis* sont en voie de neuronophagie... Quelques nodules inflammatoires, disséminés à la périphérie des noyaux du pont, contiennent à leur centre des cellules nerveuses altérées. Bien que très rares, quelques nodules isolés occupent la capsule interne, le centre ovale, le corps calleux.

Si le cervelet n'est pas atteint directement par le processus inflammatoire, il peut être fonctionnellement troublé par suite des lésions disséminées dans le pont, la couche optique, le noyau rouge. Suivant le cas, les lésions sont vraisemblablement plus accentuées dans tel ou tel organe, et ainsi peuvent s'expliquer les associations des mouvements choréiques et des signes objectifs de la voie pyramidale ou de la voie cérébelleuse, la coïncidence de l'hyperextensibilité et de la passivité ou la présence d'un seul de ces symptômes, à plus forte raison l'existence de symptômes communs aux lésions pyramidales et cérébelleuses.

Toutefois, chez le choréique, d'autres facteurs interviennent. Il faut compter à la fois avec les lésions corticales et avec les troubles psychiques qu'elles occasionnent, avec l'impressionnabilité, l'instabilité, le manque d'attention qui contribuent à renforcer les autres symptômes, soit directement, soit indirectement, en apportant un obstacle aux suppléances.

Les choréiques manifestent une sorte d'inertie qui se traduit, même dans les cas les plus légers par une tendance à ne se servir que du membre sain, par le défaut d'application à un acte prolongé — le début est relativement correct, mais plus ou moins rapidement l'application s'épuise et l'acte est interrompu soit par un redoublement des mouvements choréiques, soit par la suspension de l'attention ou de l'effort — quelquefois par une adaptation imparfaite du mouvement à l'acte. L'inertie atteint alors un tel degré, hors de proportion avec la passivité, qu'il est difficile de lui reconnaître une origine purement cérébelleuse, d'autant plus que les autres symptômes cérébelleux (les troubles de la motilité active) peuvent faire complètement défaut ou n'être qu'esquissés.

Il ne faut pas oublier que le réflexe antagoniste est un réflexe assez complexe, dans le mécanisme duquel le cerveau a sa part : la passivité de l'hémiplégie flasque est un argument péremptoire. Il n'est pas démontré que l'intervention du cerveau se réduise à la zone motrice : d'autres territoires de l'écorce sont d'ailleurs en relation avec le cervelet (lobe frontal, lobe temporal); les rapports de ces deux organes sont multiples. Privé de ses rapports avec le cerveau, le cervelet ne réalise plus à lui seul le réflexe, mais sans le cervelet, le cerveau ne le réalise qu'imparfaitement.

La dissémination des lésions, leur caractère superficiel dans la grande majorité des cas de chorée rendent très bien compte de la nature des symptômes, de leur variabilité, de leur polymorphisme, en particulier de la simultanéité de l'hyperextensibilité et de la passivité, ou de leur isolement réciproque.

Aux maladies qui diminuent la tonicité du muscle s'opposent les affections qui l'augmentent et qui avec la rigidité produisent une résistance exagérée aux mouvements passifs : ce sont la maladie de Parkinson, les états parkinsoniens, si fréquemment observés au cours de l'encéphalite épidémique. Dans la paralysie agitante, la passivité est diminuée, contrairement à ce que l'on observe dans la pathologie du cervelet,

comme si la fonction statique était troublée en sens inverse dans l'un et l'autre cas, exaltée dans le premier, affaiblie dans le deuxième; par contre on observe quelquefois chez les cérébelleux, dans certaines positions du membre supérieur, un tremblement comparable à celui de la paralysie agitante. Il est vrai que si le réflexe antagoniste est habituellement affaibli ou aboli chez les cérébelleux, il est parfois augmenté d'une manière absolue ou relative pour tels muscles et affaibli pour leurs antagonistes (anisosthénie des antagonistes).

Les formes unilatérales du parkinsonisme sont spécialement propices à l'étude des modifications du balancement et de la résistance, au début de la maladie. Quand on mobilise la main en lui appliquant de petites tapes, dans le but de l'envoyer en flexion, la résistance est déjà un peu plus grande du côté atteint, et lorsque la main revient d'elle-même au point de départ, on voit les tendons des muscles antagonistes soulever la peau, à un degré variable de tension suivant les cas. Ultérieurement, la main et les divers segments résistent à toute impulsion. La rigidité parkinsonienne est trop connue pour y revenir.

Les mouvements actifs sont profondément modifiés, ainsi que les mouvements passifs et aussi les mouvements réflexes. Les réflexes tendineux peuvent être opposés aux réflexes polycinétiques des sujets atteints de paralysie spastique, aux réflexes pendulaires des cérébelleux (Lhermitte et Cornil). Contraction assez brusque du muscle qui répond à l'excitation, décontraction prolongée, tonique (Claude et Mourgues), telle est la formule généralement acceptée. Si elle est habituelle, elle ne nous paraît pas vérifiée dans tous les cas. En effet, au début ou lorsque la rigidité n'est pas trop accentuée, la forme du réflexe dépend, au moins dans une certaine mesure, du degré relatif de résistance d'un muscle par rapport à son antagoniste. Si elle est plus forte dans le triceps que dans les fléchisseurs, la secousse du réflexe patellaire est brusque, suivie d'un retour lent; mais si c'est l'inverse qui a lieu, le retour est plus brusque que l'aller et même l'excursion de retour est plus ample que celle de l'aller. L'aller et le retour peuvent être encore plus brusques du côté malade, mais le réflexe diffère néanmoins du réflexe du côté sain par l'amplitude moindre, qui est un caractère à peu près constant du réflexe parkinsonien. Le degré de résistance de chaque muscle à la mobilisation passive concorde assez bien avec l'état des réflexes. Je n'insiste pas sur d'autres caractères (sur la tendance à la généralisation), qui rentrent dans le même groupe de phénomènes.

La fonction antagoniste du muscle est-elle la seule qui soit altérée dans le parkinsonisme? L'exagération porte-t-elle primitivement sur cette fonction, ou bien n'est-elle qu'un phénomène secondaire conditionné par un trouble d'un autre ordre? On n'oserait se prononcer dès maintenant: il faut attendre, qu'on ait étudié les rapports entre les troubles divers signalés dans le fonctionnement du muscle (le tremblement excepté, qui reconnaît une autre origine que la rigidité).

Pour en revenir à l'objet de cet article, je rappellerai que l'extensibilité du muscle, dont l'étude a été plutôt sacrifiée au cours des discussions récentes sur les syndromes parkinsoniens, n'est pas modifiée chez un très grand nombre de malades, tant que la rigidité n'a pas atteint un degré extrême; alors elle paraît diminuée, mais on est surpris qu'elle ne le soit pas davantage. On retrouve donc dans la manière de se comporter de ces deux états, si couramment confondus sous le nom d'hypertonie, la même discrimination que dans les affections cérébelleuses, mais dans un sens inverse: l'extensibilité reste fixe, la résistance antagoniste augmente chez le parkinsonien, elle diminue chez le cérébelleux. Cette opposition semble légitimer la conception physiologique qui envisage le locus niger et plus particulièrement le pallidum, où prédominent les lésions des états parkinsoniens, comme jouant vis-à-vis du tonus un rôle inverse de celui du cervelet.

Il est impossible de passer en revue dans un espace aussi restreint tous les syndromes des affections organiques des centres nerveux.

Ces quelques exemples suffisent pour démontrer que ces deux éléments — l'extensibilité et la résistance antagoniste, — couramment considérés comme des attributs du tonus, représentent deux états physiologiques distincts, qui évoluent parallèlement dans un certain nombre d'affections organiques, et différemment dans d'autres: l'un augmentant ou diminuant, l'autre restant fixe.

Il ne serait pas moins intéressant d'étudier les variations de ces deux états au cours de diverses affections du système nerveux périphérique et du muscle, de les comparer et de les rapprocher du comportement de la contractilité mécanique, électrique, de l'état des réflexes tendineux, etc. Chez une myopathique, le réflexe antagoniste subsistait, et le réflexe tendineux était aboli.

L'étude comparée des divers éléments qui composent un syndrome est appelée à grouper autour d'un même trouble physiologique plusieurs d'entre eux qui, au premier abord ne paraissent unis par aucun lien, et à séparer des éléments que l'on croit tout d'abord intimement assemblés. De ces diverses remarques, ne peut-on conclure encore que l'on emploie trop facilement des termes sans en connaître la signification et qu'à des états distincts conviennent des appellations différentes?

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# SUR UN NOUVEL HYPNOTIQUE LA BUTYL-ÉTHYL-MALONYL-URÉE

PAR

**P. CARNOT** et **TIFFENEAU**
Professeur — Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis que Fischer et von Mering (1), en 1903, ont introduit en thérapeutique le *véronal* ou diéthylmalonylurée, la série des hypnotiques synthétiques dérivés de l'urée s'est peu à peu enrichie de quelques nouveaux représentants.

Déjà, en même temps qu'ils découvraient le véronal, les auteurs précités avaient signalé les propriétés hypnotiques plus intenses du *proponal* ou dipropylmalonylurée ; mais, sans doute à cause de son prix de revient élevé, ce produit ne paraît pas avoir été soutenu avec beaucoup d'enthousiasme, et il semble ne jamais avoir été introduit en France.

C'est seulement à partir de 1912 qu'on commença à voir paraître de nouveaux hypnotiques de la série du véronal. Le remplacement d'un éthyle par un phényle conduisit à la phényléthylmalonylurée (*luminal* ou *gardénal*) qui constitue un hypnotique un peu plus actif que le véronal, mais ne présentant à ce point de vue aucun avantage marqué sur ce dernier. C'est surtout comme médicament de l'épilepsie que ce produit a conquis en thérapeutique une place importante.

Presque à la même époque, fut découvert un autre dérivé, le *dial* ou diallylmalonylurée, dans lequel les deux éthyles du véronal sont remplacés par deux radicaux allyles et dont le pouvoir hypnotique est environ trois fois plus intense que celui du véronal.

Tous ces produits constituent des malonylurées symétriquement dissubstituées, à l'exception du gardénal, dans lequel l'introduction d'un phényle provoque la dissymétrie de la substitution.

L'étude des produits dissubstitués dissymétriques acycliques obtenus par l'introduction d'un groupement butyle, isobutyle, isoamyle à la place d'un des groupements éthyles du véronal a conduit l'un de nous (2) à l'obtention d'un nouvel hypnotique très actif, la *butyl-éthyl-malonyl-urée*.

```
         CO — NH
C⁴H⁹     |     |
    \  C      CO
    /          |
C²H⁵     CO — NH
```

Ce produit a fait l'objet des recherches pharmacodynamiques et thérapeutiques que nous publions ici.

***

**I. Propriétés physiques et chimiques de la butyl-éthyl-malonyl-urée.** — La butyl-éthyl-malonyl-urée ou acide butyléthylbarbiturique est une poudre blanche, microcristalline, fusible à 127-128° et douée, comme le véronal, d'une saveur légèrement amère.

Sa solubilité dans l'eau est de 1 p. 300 à la température de 18° et de 1 p. 50 à 100°.

Elle est très soluble dans les divers solvants organiques, sauf l'éther de pétrole et le sulfure de carbone.

Elle se dissout facilement dans la soude étendue ou même dans les alcalis organiques, notamment dans la pipérazine avec laquelle elle forme un sel contenant des quantités équimoléculaires de base et d'acide. Ce sel, qui cristallise en aiguilles fusibles vers 150-155°, est soluble dans 15 parties d'eau ; les solutions ainsi obtenues sont stables ; elles peuvent être injectées par la voie sous-cutanée ou par la voie intraveineuse ; dans tous les cas, ces injections sont indolores. Ces solutions peuvent également être administrées par les voies buccale et rectale ; elles ne sont pas irritantes pour les muqueuses. Les solutions utilisées en clinique contiennent, par centimètre cube, 5 centigrammes de butyl-éthyl-malonyl-urée et 5 centigrammes de pipérazine.

**II. Étude pharmacodynamique. — Action hypnotique.** — Jusqu'ici, depuis les travaux de Fischer et von Mering jusqu'à ceux tout récents de T. Alday Redonnet (3), la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'étude comparative de l'action des hypnotiques sur l'animal se sont limités exclusivement à l'introduction de ces produits par la voie buccale.

Il est certain que, pour ce qui concerne l'emploi thérapeutique, cette voie constitue le mode d'administration le plus usuel, et l'on ne saurait en conséquence se dispenser d'en étudier les effets.

Toutefois, au point de vue de la détermination de la valeur hypnotique absolue d'une substance, c'est seulement par la voie intraveineuse qu'on peut obtenir des renseignements rigoureux : car on échappe ainsi à l'influence du facteur, éminemment variable, de l'absorption stomacale.

Toutefois l'emploi de cette voie n'est pas toujours possible, car un grand nombre d'hypnotiques sont insuffisamment solubles dans l'eau. Il n'en est pas ainsi avec les dérivés barbituriques, qui peuvent être facilement dissous en présence d'alcalis minéraux ou organiques.

(1) FISCHER et von MERING, *Die Therapie der Gegenw.*, t. 44 (1903), p. 97.

(2) M. TIFFENEAU, *Journal de pharmacie et de chimie*, t. 25 (1922), p. 153.

(3) TH. ALDAY REDONNET, *Bull. thérap.*, t. 172 (1921), p. 61.

Aussi avons-nous pu étudier le pouvoir hypnotique de la butyl-éthyl-malonyl-urée chez le chien par les trois principales voies d'introduction : stomacale, intraveineuse et sous-cutanée.

Dans tous les cas, nous nous sommes attachés à déterminer la plus petite dose capable de provoquer, dans le minimum de temps que comporte la voie d'introduction, l'effet hypnotique maximum, à savoir un sommeil profond d'une durée de trois ou quatre heures et d'une intensité telle que l'animal ne peut être réveillé par aucune excitation extérieure.

*Voie stomacale.* — La substance a été introduite par la sonde œsophagienne sous forme de solution aqueuse légèrement alcaline. L'absorption est relativement lente, de sorte que, lorsque la dose est suffisante mais non en excès, l'effet hypnotique maximum ne s'observe parfois qu'après quarante à soixante minutes. On note alors divers phénomènes qui s'échelonnent progressivement et que nous avons classés comme suit : ivresse, somnolence, sommeil léger, sommeil assez profond, sommeil profond. Nous n'avons considéré comme *dose hypnotique* que celle qui est capable de produire le sommeil profond en un laps de temps ne dépassant pas une heure.

Pour la butyl-éthyl-malonyl-urée, cette dose est de 5 centigrammes par kilo, et le sommeil profond survient généralement après trente ou quarante minutes. Quant aux phénomènes prémonitoires, ils se produisent dans les délais suivants : ivresse, après cinq ou dix minutes ; somnolence, après dix ou vingt-cinq minutes ; sommeil léger, après quinze ou trente minutes.

Pour la diéthylmalonylurée ou *véronal*, la dose hypnotique chez les mêmes animaux est de 14 à 15 centigrammes. Ces chiffres concordent avec ceux de T. Alday Redonnet (14 centigrammes) et avec ceux de Fischer et von Mering ($13^{cg},3$ pour un sommeil tardif et 20 centigrammes pour un sommeil profond obtenu en trente minutes).

Dans les mêmes conditions, Alday Redonnet a trouvé que la dose hypnotique du luminal est de $7^{cg},5$ et celle du dial $4^{cg},5$.

On peut donc conclure que, par la voie buccale, la butyl-éthyl-malonyl-urée est près de trois fois plus active que le véronal et une fois et demie plus que le luminal ; cet hypnotique se range donc comme activité très près du dial.

*Voie intraveineuse.* — La dose hypnotique par voie intraveineuse est de $3^{cg},5$ par kilo. Le sommeil profond survient en un temps très court (cinq minutes environ) pendant lequel les diverses phases préalables se déroulent très rapidement. La durée de ce sommeil atteint généralement quatre heures.

Dans les mêmes conditions et sur les mêmes animaux, la dose hypnotique du véronal est de 10 à 11 centigrammes par kilo et le sommeil se produit en dix ou quinze minutes. Ainsi, par la voie intraveineuse, la butyl-éthyl-malonyl-urée est, comme par la voie buccale, trois fois plus active que le véronal.

*Voie sous-cutanée.* — Les expériences effectuées par la voie sous-cutanée nous ont montré que, chez le chien, les effets hypnotiques de tous les dérivés de la série du véronal sont très notablement retardés.

C'est ainsi qu'avec des doses de $7^{cg},5$ par kilo de butyl-éthyl-malonyl-urée (c'est-à-dire avec plus de deux fois la dose hypnotique par voie intraveineuse), la somnolence survient après une heure et demie ; avec une dose de 9 centigrammes par kilo, la somnolence se produit après trente minutes et le sommeil profond seulement après deux heures. Toutefois le sommeil ainsi obtenu est de longue durée et la dose mortelle est aussi facilement atteinte que par la voie intraveineuse.

Les mêmes retards s'observent lorsqu'on injecte le véronal et le dial par la voie sous-cutanée. Nous verrons plus loin que, chez l'homme, ces phénomènes ne sont pas aussi manifestes.

**Toxicité.** — Il est difficile d'établir, chez le chien, les doses mortelles des dérivés du véronal. Cela tient, en effet, à ce que deux causes interviennent pour provoquer la mort : l'action bulbaire et la chute de température.

Pour échapper à l'action importante due au refroidissement, nous avons opéré sur des petits animaux de laboratoire, la souris notamment, en les maintenant dans une étuve réglée à 30°.

Dans ces conditions, les doses mortelles de la butyl-éthyl-malonyl-urée et du véronal pour la souris sont respectivement de 18 centigrammes et de 53 centigrammes par kilo ; il s'ensuit que la toxicité de la buthyl-éthyl-malonyl-urée est trois fois plus grande que celle du véronal ; la toxicité est donc du même ordre de grandeur que le pouvoir hypnotique, dont elle n'est en somme que la manifestation ultime.

***

III. **Étude thérapeutique.** — Cliniquement, nous avons utilisé la butyl-éthyl-malonyl-urée à diverses doses et par diverses voies d'introduction.

***Doses et voies d'administration.*** — Pratiquement, la *voie buccale* est la voie habituelle ; elle est, à la fois, simple et efficace. Le produit est alors donné sous forme de comprimés, titrés à $0^{gr},10$ ; on peut en faire prendre plusieurs (deux et jusqu'à quatre ou cinq, s'il est nécessaire). En

raison de sa solubilité, la substance est rapidement absorbée, sans aucun trouble gastrique.

*Avec de petites doses* ($0^{gr},10$), le sommeil vient en une demi-heure environ, lorsque le malade se couche et se recueille pour dormir. Mais il est à noter le fait remarquable que l'action de ces petites doses est, en grande partie, sédative, à tel point que l'on peut parfois absorber le comprimé avant le repas du soir, dîner, vaquer à ses occupations, puis se coucher vers dix heures seulement et s'endormir tranquillement, alors qu'on ne pouvait dormir les jours précédents. Il n'en est pas de même avec les grosses doses qui amènent un sommeil brusque et qui, parfois, sidèrent un agité en plein délire d'action. Les petites doses amènent un sommeil tranquille, suffisant dans les cas d'insomnie légère, mais avec des réveils lorsque l'on interpelle le malade ou lorsque, à l'hôpital, il se produit du bruit dans la salle.

Avec des *doses moyennes* ($0^{gr},10$ à $0^{gr},20$), le sommeil est plus solide et résiste aux sollicitations extérieures.

Enfin, chez les douloureux, les agités et les délirants, il y a lieu de donner des *doses fortes* ($0^{gr},20$ à $0^{gr},40$) : nous avons donné jusqu'à cinq comprimés sans aucun malaise ultérieur et avec un résultat remarquable dans des cas d'insomnie douloureuse chez des agités, des fébricitants, alors que les autres hypnotiques n'avaient pas la même action.

La *voie rectale* peut être utilisée sans inconvénients, mais aussi sans grands avantages (sauf dans des cas spéciaux), sous forme de petits lavements faciles à absorber en raison de la solubilité du produit, ou sous forme de suppositoires titrés à $0^{gr},10$.

La *voie sous-cutanée* est, par contre, fort utile, notamment chez les agités où l'introduction par voie buccale est souvent difficile, et aussi lorsque l'on veut intensifier l'action hypnotique. Nous utilisons des ampoules de 1 centimètre cube titrées à $0^{gr},05$ de butyl-éthyl-malonyl-urée, avec adjonction de $0^{gr},05$ de pipérazine. On peut faire une injection de plusieurs centimètres cubes ou plusieurs injections successives. Il n'y a aucune douleur, ni aucune réaction locales.

L'activité du produit injecté est nettement supérieure à celle du produit ingéré. Par exemple, dans un cas d'insomnie douloureuse par sciatique, l'ingestion d'un comprimé de $0^{gr},10$ n'ayant provoqu qu'un sommeil léger et entrecoupé, on fit une injection de $1^{cc},5$, correspondant à $0^{gr},075$, qui provoqua un sommeil continu et profond. Dans un accès très douloureux de goutte, une injection sous-cutanée de $0^{gr},10$ fit dormir le malade toute la nuit, alors que l'ingestion d'un comprimé de la même dose n'avait fait dormir le malade que d'un sommeil entrecoupé ; le lendemain, une dose deux fois et demie plus forte de véronal ($0^{gr},25$) ne provoqua qu'un sommeil de quelques heures.

Enfin la *voie intraveineuse*, tout exceptionnelle qu'elle soit, peut être utilisée sans inconvénient ($0^{gr},10$ dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique) en poussant lentement l'injection : nous l'avons employée, notamment, dans les crises subintrantes de l'état de mal épileptique ; dans le delirium tremens des alcooliques, surtout, où elle nous a donné d'excellents résultats.

**Indications cliniques.** — La butyl-éthyl-malonyl-urée peut être utilisée à la fois comme *hypnotique* et comme *calmant*. Le plus souvent, d'ailleurs, ces indications se cumulent et s'ajoutent.

Ces actions thérapeutiques varient suivant la sensibilité des sujets, les causes d'insomnie, les doses et la voie d'administration.

*A*. Dans les cas d'**insomnie nerveuse légère,** qu'on est si souvent sollicité de combattre, l'action hypnotique est, en partie, combinée à l'action sédative. On obtient des résultats très bons : sommeil facile, calme, sans cauchemars, sans malaises, ni fatigue au réveil, mais au contraire avec une sensation de calme et d'euphorie, il ne semble pas y avoir accoutumance sensible; au moins pendant un certain temps. Le plus souvent alors, l'ingestion de 5 centigrammes ou d'un demi-comprimé suffit. Ainsi que nous l'avons remarqué plus haut, l'administration peut être faite quelques heures avant le coucher, avant le repas du soir notamment. Tel est le cas des agrypniques par fatigue et surmenage intellectuel, par préoccupations, celui des vieillards à sommeil trop court et trop fragile. Les petites doses, prolongées plusieurs jours, sont généralement alors efficaces et sans inconvénients.

*B*. Dans les cas d'**insomnie nerveuse tenace,** on portera la dose entre $0^{gr},10$ et $0^{gr},20$. On obtient ainsi généralement un bon sommeil, parfois entrecoupé, portant sur une durée de sept à huit heures environ, et se dissipant sans lourdeur. Souvent une dose de $0^{gr},10$ ne procure qu'un sommeil de cinq heures, encore trop léger et soumis aux circonstances extérieures (dans les salles d'hôpital notamment) ; mais il devient meilleur et plus profond si on porte la dose à $0^{gr},20$ (deux comprimés).

*C*. Dans les cas d'**insomnie douloureuse,** nous avons été maintes fois frappés des bons résultats

obtenus ; le fait est assez particulier, car il ne se produit pas avec la plupart des hypnotiques usuels.

C'est ainsi que nous avons constaté, à des doses de 0gr,10 à 0gr,20 par la bouche, ou de 0gr,10 par voie sous-cutanée, un bon sommeil au cours de *névralgies dentaires* violentes, dans plusieurs cas de *sciatique* empêchant le malade de prendre aucun repos depuis plusieurs jours, dans des cas de *névralgie intercostale*, de *zona*, de *pleurodynie*. L'ingestion de 0gr,15 à 0gr,20 suffit généralement : sinon, on fera une injection sous-cutanée de 0gr,10.

Dans un cas de *paraplégie pottique avec irradiations très douloureuses*, deux comprimés firent dormir toute la nuit la malade ; elle continua longtemps, sans aucun trouble, l'ingestion du médicament, les douleurs et l'insomnie reprenant les nuits où l'on essayait de le supprimer.

Dans un cas d'*accès de goutte* très douloureux, l'ingestion de 0gr,10 par voie buccale, puis l'injection de 0gr,05 par voie sous-cutanée suffirent à faire dormir le malade toute la nuit ; les douleurs articulaires reparurent au réveil.

Dans un cas d'*angine phlegmoneuse*, avec douleurs, angoisse et insomnie, un comprimé de 0gr,10 provoqua plusieurs jours de suite un sommeil de toute la nuit, alors que, le jour, la douleur était violente jusqu'au moment où le phlegmon fut incisé.

Dans un cas de *néoplasme du naso-pharynx* avec compression cervicale, douleurs sourdes et exacerbées provoquant une insomnie permanente, on put substituer aux injections de morphine l'absorption buccale de 0gr,20, puis les injections sous-cutanées de 0gr,10. Le sommeil profond et calme ainsi obtenu se produisait encore régulièrement après un mois de cette médication, et sans nouvelle injection de morphine.

Enfin, nous avons eu des succès inespérés, dans certains cas de douleurs très violentes telles que celles des *coliques hépatiques* ou des *crises gastriques du tabes* ; mais, naturellement, ce sont là des cas limites. On doit alors utiliser des doses plus fortes (0gr,20 à 0gr,40 par voie buccale ; 0gr,20 par voie sous-cutanée). Dans un cas de crises gastriques du tabes, les douleurs furent calmées et le sommeil se produisit plusieurs jours ; mais la crise gastrique s'étant exacerbée davantage encore, l'hypnotique devint insuffisant ; il est vrai que, dans ce cas, les injections de morphine qui lui succédèrent ne suffirent pas, non plus, à faire dormir la malade.

En résumé, dans un très grand nombre de cas d'*insomnies*, même très *douloureuses*, l'action du médicament fut remarquable, et ce résultat clinique en caractérise bien la valeur.

*D.* Non moins remarquable est l'action hypnotique, inespérée, obtenue dans certaines **insomnies infectieuses**, telles que celles de la *pneumonie*. On sait combien il est difficile de faire dormir un pneumonique, pendant toute la durée de l'infection jusqu'au jour de la crise, où se produit, au contraire, spontanément un sommeil réparateur ; cette insomnie tient à la fois à la fièvre, à l'agitation, à la dyspnée, à l'imprégnation toxi-infectieuse des centres nerveux. La plupart des hypnotiques sont sans action et, d'ailleurs, il y a parfois quelque inconvénient à utiliser les hypnotiques hypotenseurs, dépressifs, toxiques. Or, avec la butyl-éthyl-malonyl-urée nous avons obtenu un bon sommeil chez plusieurs pneumoniques.

Chez l'un d'eux, au troisième jour de la pneumonie, l'ingestion de 0gr,20 a provoqué le sommeil pendant toute la nuit ; ce résultat s'est renouvelé les nuits suivantes jusqu'à la crise, survenue au huitième jour, avec retour du sommeil naturel.

Chez un autre pneumonique alcoolique, avec gros foie, avec délire et agitation extrêmes, isolé dans une de nos chambres d'agités, une injection sous-cutanée de 0gr,10 faite à 10 heures du matin n'a été suivie d'aucun résultat immédiat : le malade est toujours aussi agité et le délire persiste. Mais une heure après, on refait une injection sous-cutanée de 0gr,10 : dix minutes après, le malade, qui continuait à tourner dans sa chambre, à gesticuler et à crier, s'abat brusquement dans un sommeil profond et calme. Il dort ainsi toute la nuit. Au matin, il est encore somnolent et reste ainsi sans délire et sans cris pendant toute la journée ; la température est cependant encore très élevée ; le bloc pulmonaire ne s'est pas modifié. La nuit suivante, le délire reprend ; on ne donne pas d'hypnotique : le malade reste très agité et violent, sans aucun sommeil. Le lendemain soir, comme il n'y a pas de sédation, on fait une injection sous-cutanée, de 0gr,10 seulement : le malade dort toute la nuit, très calme. La crise de la pneumonie ne survient que le jour suivant, avec chute de température, débâcle urinaire et retour du sommeil naturel.

Dans un troisième cas de pneumonie, l'insomnie totale cède après une injection de 0gr,10 : le malade dort toute la nuit. Le lendemain, pas d'injection : le malade ne dort pas et se plaint sans cesse. Les jours suivants, on fait chaque soir une injection de 0gr,10 : le malade dort bien. La défervescence se fait, normalement, quatre jours après.

*E.* Dans l'**insomnie des tuberculeux**, de cause et de résistance très diverses (fièvre, dyspnée, secousses de toux), les résultats sont variables.

Dans un cas de granulie, avec très mauvais état général, température voisine de 39°, délire et agitation, des injections sous-cutanées de 0gr,10 (une tous les deux jours) provoquent régulièrement le calme et le sommeil. Chez les tousseurs, des doses de 0gr,10 n'empêchent pas toujours le réveil au milieu de la nuit, par les secousses de toux; mais les malades sont habituellement calmés et dorment au moins quelques heures.

*F.* Dans l'**insomnie des cardiaques**, nous avons utilisé le médicament dans certains cas d'asystolie avec insomnie très pénible; nous avons donné généralement 0gr,10 seulement en comprimé. Le plus souvent le sommeil s'est produit, sans inconvénient au point de vue circulatoire, les malades étant plus calmes et moins arythmiques après plusieurs nuits de bon repos. De même, chez des aortiques, avec angoisse et palpitations empêchant le sommeil, la butyl-étyl-malonyl-urée a produit, à la fois, le sommeil et la sédation, même avec des doses faibles.

*G.* Dans l'**insomnie des délirants**, le médicament nous a donné des résultats fort nets.

Dans le *delirium tremens*, on sait combien il est difficile de faire dormir les malades, cependant que la guérison est obtenue le plus souvent avec le retour du sommeil. Le chloral à hautes doses, l'opium, la paraldéhyde ou, au contraire, la strychnine ont des effets inconstants. Or, dans certains cas tout au moins, nous avons eu une action hypnotique remarquable avec la butyl-éthyl-malonyl-urée. Nous avons obtenu la cessation immédiate, le calme et le sommeil dans trois cas de *delirium tremens* après injection intraveineuse de 0gr,10.

Chez un alcoolique entré à l'hôpital, dans une de nos salles d'isolement, avec crise de delirium tremens typique (tremblement, illusions et hallucinations constantes, agitation motrice extrême et température de 39°), l'ingestion de 0gr,10 suffit déjà à produire une nuit calme. La nuit suivante, pas de médicaments : le délire persiste toute la nuit. Les jours suivants, on donne tous les soirs 0gr,20 ; le malade est calmé, dort une partie de la nuit. Après quatre jours, la température est redevenue normale; le délire s'est apaisé.

Dans un autre cas, il s'agit d'un buveur, entré en plein délire, après une dernière ivresse ; il a des tremblements de tout le corps, des hallucinations, s'entend injurier, se bat avec des ennemis imaginaires, pousse des cris de terreur : température 38°,5. Une injection sous-cutanée de 0gr,10 produit, en une heure, un sommeil calme et profond. Le délire reprend dans la journée ; une nouvelle injection sous-cutanée de 0gr,10 produit un sommeil qui persiste toute la nuit. L'excitation cesse à partir du jour suivant.

Dans un autre cas de délire éthylique chez un rhumatisant, avec violente agitation et insomnie complète, l'injection de 0gr,10 fait dormir le malade trois heures. Le délire continue le lendemain ; le soir il prend deux comprimés (0gr,20) et dort toute la nuit très calme.

Dans un autre cas, le malade est très agité, insomnique, se débat toute la nuit; le lendemain, 0gr,10 ont suffi à le calmer.

De même chez une femme éthylique agitée, avec une coxalgie, ne dormant pas, un comprimé de 0gr,10 suffit à provoquer le sommeil en une demi-heure et pendant toute la nuit. Les jours suivants, la malade n'a dormi et n'a été calme qu'après ingestion de l'hypnotique.

Par contre, il est certains cas où le délire et l'insomnie, plus violents, ont persisté malgré le médicament.

Dans un cas de *paralysie générale* avec délire, hallucination, prononciation difficile, excitation motrice, agitation aussi intense la nuit que le jour, cris, une injection sous-cutanée de 0gr,10 fait dormir le malade toute la nuit. Même résultat le lendemain. Le malade est dirigé sur un asile le troisième jour.

Dans un cas de *psychose puerpérale*, au douzième jour après les couches, une femme part un soir en abandonnant son enfant, présente du délire, une violente agitation motrice, des hallucinations coupées de courts moments de lucidité. Pas de température. A son arrivée dans le service, on lui fait prendre deux comprimés de 0gr,10, un dans l'après-midi, un le soir; la malade passe une journée calme et dort la nuit. On remplace par le véronal (0gr,25) : la malade dort peu et est très agitée. De même le lendemain, avec 0gr,35 de véronal, agitation, peu de sommeil. Le jour suivant, 0gr,25 de butyl-éthyl-malonyl-urée en deux prises, une l'après-midi, une le soir, ne calment pas l'agitation de la journée; mais la nuit, la malade se calme et dort. La malade est dirigée sur un asile.

Dans un cas de *manie aiguë à forme érotique* chez un Américain trouvé se promenant nu dans la rue, après s'être échappé d'une maison de santé, avec grande agitation et délire, une injection de 0gr,10 ne provoque aucun effet ; une deuxième injection n'est suivie, non plus, d'aucun changement. Enfin, une troisième injection faite trois ou

quatre heures après, produit un profond sommeil en une demi-heure : le lendemain le malade est calme et doux. Il peut être reconduit facilement à la maison de santé après quelques jours de calme dû au médicament.

***Action calmante dans les délires, l'épilepsie, etc.*** — Dans les divers cas précédents, l'action hypnotique est accompagnée d'une action calmante qui, souvent, est prédominante.

Dans d'autres cas, l'action calmante seule est recherchée au point de vue thérapeutique.

Tels sont les cas de *délire*, alcoolique ou maniaque, où des injections faites pendant la journée ont provoqué le calme, sans déterminer le sommeil.

Tels sont également plusieurs cas d'*épilepsie* que nous avons traités par administration quotidienne et prolongée de $0^{gr},10$. Dans un cas, notamment, les crises d'épilepsie se sont espacées notablement et ne sont survenues que tous les mois au lieu de toutes les semaines ; elles se sont reproduites, par contre, avec leur fréquence antérieure, lors de la cessation du traitement et ont à nouveau cessé à sa reprise.

L'action de ce calmant dans l'épilepsie est, d'ailleurs, étudiée par M. Maillard dans un beaucoup plus grand nombre de cas : les quelques épileptiques que nous avons suivis ne sont pas encore suffisants pour étayer une opinion définitive sur la valeur de la butyl-éthyl-malonyl-urée, comparativement avec le composé phénylique (luminal ou gardénal), utilisé avec succès dans ce but mais qui semble nettement plus toxique.

Dans un cas de *crises gastriques du tabes*, l'injection intraveineuse de $0^{gr},10$, faite à midi, a provoqué la suppression totale des souffrances (qui étaient atroces), pendant plusieurs heures, puis un sommeil pendant toute la nuit (ce qui n'était pas arrivé depuis le début de la crise). L'action hypnotique *tardive* s'explique surtout grâce à l'injection intraveineuse.

*En résumé*, la butyl-éthyl-malonyl-urée a une action hypnotique et sédative remarquable (environ trois fois supérieure à celle du véronal), avec une toxicité faible aux doses usuelles. Elle agit même dans les insomnies fébriles et douloureuses. L'introduction d'un groupement butyle paraît donc renforcer les propriétés générales hypnotiques et sédatives des malonylurées.

---

# GOITRE EXOPHTALMIQUE ET KRAUROSIS DE LA VULVE
## SURVENANT APRÈS LA MÉNOPAUSE
### ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR

Pierre BLAMOUTIER

Interne des hôpitaux de Paris.

Pendant la période où la ménopause s'installe, la femme présente une série de troubles morbides qui paraissent logiquement causés par la suppression de la fonction ovarienne. La plupart de ceux-ci ne reconnaissent pourtant pas directement cette étiologie exclusive. Il y a, en effet, une relation étroite entre les diverses glandes à sécrétion interne et les accidents rencontrés sont surtout engendrés par l'action antagoniste, qui se fait rapidement sentir, des autres glandes. Il existe une véritable interdépendance glandulaire (4) : dès qu'une altération se produit dans la sécrétion interne d'un des maillons de la chaîne endocrinienne (11), il se produit une rupture d'équilibre qui se manifeste le plus souvent par des symptômes d'hyperfonctionnement des autres glandes. Parmi celles-ci, au moment de la ménopause, la thyroïde joue un rôle de premier plan, car la suppression physiologique des ovaires, en rapport avec la régression folliculaire, la laisse sans antagoniste ; la synergie thyro-ovarienne est détruite : des troubles variés apparaissent ; ils peuvent être peu marqués, en rapport avec un thyroïdisme atténué, tels cette nervosité si spéciale de la femme dont les règles se suspendent, ces multiples symptômes que l'on rapporte à tort à la neurasthénie ou à l'hystérie. Dans d'autres cas, ce sont au contraire des signes traduisant un véritable hyperthyroïdisme. Les observations de maladie de Basedow survenant à cette période de la vie ne sont pas exceptionnelles, soit qu'il s'agisse de sujets dont la thyroïde était jusque-là normale, soit qu'un goitre parenchymateux antérieur se transforme alors en goitre exophtalmique.

La sécrétion thyroïdienne, à l'inverse de la sécrétion ovarienne, exerce d'autre part sur les organes génitaux une action anémiante et sclérosante (Bandler) (12). Le développement des organes génitaux externes et leur vitalité sont en rapport avec la sécrétion interne des ovaires. Aussi s'explique-t-on aisément qu'au moment de la disparition de celle-ci, il se produise, surtout chez les femmes prédisposées à faire de la sclérose, une atrophie génitale à prédominance vulvo-vaginale.

Il est donc possible de voir apparaître chez une même malade, après la suspension de la fonction ovarienne, un état d'hyperthyroïdisme et des symptômes d'involution génitale sénile de type sclérosant. Ce fut le cas des trois malades de Seelingmann (5). C'est cette association de troubles morbides que nous avons rencontrée chez la femme qui fait le sujet de cette étude : alors que la ménopause s'installait chez notre malade, un goitre simple très ancien se transformait en donnant naissance à une maladie de Basedow caractéristique, et une atrésie vaginale progressive aboutissait à un *kraurosis vulvæ* typique.

Observation. — Mme D..., cinquante-deux ans, vient consulter le 15 octobre 1921, à la clinique dermatologique de l'hôpital Saint-Louis (service de M. le professeur Jeanselme) pour de l'atrésie vaginale s'accompagnant d'un prurit vulvaire rebelle.

Ses ascendants ne présentent aucun antécédent particulier ; seule une de ses tantes était porteuse d'un goitre simple qui se basedowifia après cinquante ans.

Cette femme a eu une enfance normale ; elle a été réglée à treize ans ; dès cette époque, ses règles ont été assez douloureuses et toujours très abondantes. Il n'y a aucune maladie à signaler dans ses antécédents. Elle s'est mariée à vingt-huit ans. A vingt-neuf ans elle fit une fausse couche de trois mois; à trente-quatre ans, elle accoucha à terme d'un fœtus mort-né non macéré et bien constitué.

A la fin de 1916, étant alors âgée de quarante-six ans, ses règles deviennent irrégulières, moins abondantes. Tout écoulement cesse en décembre 1916.

Dès les premiers mois de 1917, la malade accuse diverses manifestations morbides dont il faut préciser le mode d'apparition et la nature exacte. Elle constate d'abord, en janvier 1917, qu'un goitre dont elle était porteuse depuis l'enfance devient spontanément douloureux et double de volume en trois mois. En même temps apparaissent des symptômes que son entourage remarque : ses yeux sont plus saillants ; son caractère se modifie ; elle est émotive, anxieuse, très irritable ; la plus légère contrariété est pour elle un sujet de crainte, de colère et d'angoisse. Elle se plaint de palpitations qui gênent son sommeil et rendent toute marche et tout effort pénibles.

En mars 1917, pour la première fois, elle accuse un prurit d'abord généralisé à tout le corps et qui se localise secondairement à la vulve ; il est rapidement violent et tenace, s'accompagnant de sécheresse vagino-périnéale et de chaleur mordicante. Au même moment, elle constate une gêne manifeste dans l'accomplissement de ses devoirs conjugaux : tout rapport est impossible, toute tentative très douloureuse. La malade a l'impression que « son vagin se rétrécit ».

Pendant le reste de l'année 1917, il ne se produit aucune amélioration dans son état ; elle se plaint même d'une céphalée tenace, de bouffées de chaleur, de transpiration facile, symptômes banaux, il est vrai, ressentis par toute femme à cette époque critique.

De 1918 à 1921, elle use abondamment de préparations bromurées, de valériane ou de chloral ; les lavages vulvaires avec des solutions antiseptiques ou calmantes ne donnent aucune amélioration : le prurit est toujours aussi intense, provoquant des grattages incessants.

Il faut dire que cette malade, fort gourmande, ne suit pas le régime alimentaire qui lui a été conseillé : elle ne peut se décider à éloigner de sa table les mets épicés, le vin fin et surtout le café ; elle en boit chaque jour régulièrement deux ou trois tasses. Son caractère devient de plus en plus irritable ; son émotivité est extrême ; le prurit vulvaire ne se modifie point ; l'atrésie vaginale est si marquée que l'introduction d'une canule est impossible. C'est dans ces conditions qu'elle fut envoyée, le 15 octobre 1921, à l'hôpital Saint-Louis.

Mme D... présente au premier coup d'œil l'aspect typique et complet d'une basedowienne ; ses globes oculaires sont saillants, son regard est fixe ; cette exophtalmie symétrique est de moyenne intensité, elle ne s'accompagne pas de signes oculo-palpébraux. Les pupilles réagissent normalement. Ses mains sont animées d'un tremblement menu, de petite amplitude. Il y a un élargissement très net de la base du cou ; le corps thyroïde est gros dans son ensemble, mais son lobe droit est plus développé; sa consistance est ferme, mais élastique ; il ne bat pas et on n'entend pas de souffle à son niveau. Il existe une tachycardie intermittente s'accompagnant d'étouffement et d'anxiété. Au repos, dans la position couchée depuis un quart d'heure, on compte 82 pulsations ; dès que la malade se lève, celles-ci montent à 115.

L'auscultation du cœur montre de l'éréthisme et un souffle dans la région mésocardiaque qui a tous les caractères d'un souffle inorganique. La tension artérielle (Pachon) est de 16-9.

Son nervosisme apparaît dès les premières paroles échangées ; un rien l'impressionne, elle est inquiète, agitée et présente une instabilité d'humeur manifeste. Les réflexes sont vifs. Il existe une grande hyperesthésie cutanée. La compression des yeux n'a amené aucune modification du pouls qui est resté voisin de 100 pulsations pendant toute la durée de l'épreuve. Elle n'a d'ailleurs pas provoqué non plus d'atténuation du tremblement.

L'aspect de la vulve est très particulier : le mont de Vénus est un peu aplati ; le système pileux est très réduit ; les grandes lèvres sont atrophiées ; la gauche est réduite à un bourrelet, la droite a totalement disparu. Les petites lèvres sont presque entièrement rétractées. Le clitoris et son capuchon ont un aspect normal. L'orifice vaginal est nettement rétréci, rigide ; il laisse passer très difficilement l'index ; ce toucher est d'ailleurs fort douloureux. Les téguments de la vulve sont épaissis, raides, collés aux plans sous-jacents. La muqueuse est sèche, mate, d'un jaune un peu bistre, avec reflets vernissés en certains points. Çà et là, sur celle-ci, des épaississements épidermiques grisâtres, des plaques laiteuses, dures, d'apparence fibreuse. La muqueuse vaginale reste souple, bien que très pâle, peu vascularisée ; au toucher, on a une sensation de sécheresse. Cet aspect de la muqueuse se continue jusqu'à l'anus. A ce niveau ou sur la cuisse, il n'y a pas de plaques quadrillées en stries parallèles ou perpendiculaires, des ponctuations opalines rappelant celles du lichen. On ne remarque pas d'écoulement urétral ou vaginal suspect ; il ne semble pas y avoir eu blennorragie.

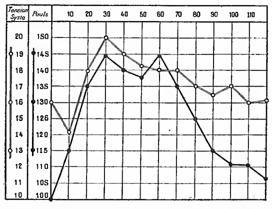
On ne constate pas de signes de tuberculose pulmonaire en évolution. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Un examen de sang nous montre que la coagulation est normale et que les chiffres des hématies et des divers leucocytes sont voisins de ceux du sang

d'un individu sain. Notons enfin que nous n'avons rencontré aucun signe de syphilis et que la réaction de Wassermann est négative.

Une *biopsie* est faite le 19 octobre sur les téguments qui recouvrent la grande lèvre droite atrophiée. On constate les particularités suivantes :

L'épiderme, dans l'ensemble, est plutôt aplati ; il n'est épaissi qu'en de rares endroits ; en certains points on ne reconnaît pas la couche cornée. Le *stratum granulosum*, par contre, est beaucoup plus épais que normalement. Les cellules du corps muqueux de Malpighi sont dissociées par de nombreux leucocytes : celles qui touchent à la basale ont un gros noyau, tandis que celles qui sont contre la couche granuleuse ont un noyau beaucoup plus petit. Les filaments d'union qui les réunissent sont épais.

Le derme présente une sclérose intense dont les faisceaux sont très serrés ; il est le siège par places d'une infiltration de nombreuses cellules rondes. La lumière de certains vaisseaux montre une réaction périvasculaire marquée ; sur d'autres, on trouve surtout de l'endovascularite. Dans l'ensemble, on ne remarque que peu de fibres élastiques.




Mme D... Courbe du pouls et de la tension artérielle systolique à la suite d'une injection intramusculaire d'adrénaline (XX gouttes de la solution à 1 p. 1000) (fig. 1).

Nous avons enfin cherché à préciser chez cette malade, à l'aide de la méthode des tests biologiques décrits par H. Claude et ses élèves (3) les troubles de l'équilibre endocrinien.

L'injection intramusculaire d'un centimètre cube de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000 a entraîné une tachycardie intense (de 100 à 145 pulsations) débutant dix minutes après l'injection et durant plus d'une heure et demie (fig. 1).

La pression systolique de 16 monta à 20 (Pachon), après avoir présenté un abaissement sensible (14) au moment où la tachycardie s'est installée. La pression diastolique ne subit aucun changement (9). Pendant ce temps, la malade accuse de la dyspnée, de la céphalée, de l'anxiété ; sa face devient pâle.

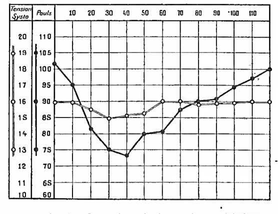
L'épreuve de la glycosurie alimentaire après une nouvelle injection d'adrénaline s'est montrée positive : dans les dix heures qui suivirent l'ingestion de 150 grammes de sirop de sucre, nous avons dosé 16 grammes de glycose dans les urines.

L'injection intramusculaire de 10 centigrammes d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a provoqué un ralentissement de 30 pulsations (103 à 73) et une diminution légère de la pression systolique (baisse de 16 à 15). Aucune modification de la pression diastolique. Nous n'avons pu faire l'épreuve de la glycosurie alimentaire après ingestion hypophysaire (fig. 2).

Ces résultats montrent donc que notre malade présente une sensibilité très marquée à l'adrénaline et à l'extrait d'hypophyse : les réactions si nettes qui ont été ainsi provoquées sont d'ailleurs plus la preuve de l'hyperthyroïdisme que de l'insuffisance ovarienne.

Du 20 octobre 1921 au 1er janvier 1922, Mme D... suivit rigoureusement le traitement suivant :

1° Trois semaines sur quatre, elle prit, le matin, un cachet contenant 0gr,25 d'extrait hypophysaire et une dose égale d'extrait ovarien ; le soir, 0gr,50 de valérianate de quinine ;




Mme D.... Courbes du pouls et de la tension artérielle systolique à la suite d'une injection intramusculaire d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse (0gr,10) (fig. 2).

2° Lavages biquotidiens de la vulve avec une infusion de camomille additionnée de coaltar saponiné ;

3° Sur le goitre, trois séances de radiothérapie, espacées de dix jours : deux irradiations latérales sur les lobes, une sur l'isthme (3 H, avec un filtre de 2 millimètres) ;

4° Sept séances de haute fréquence sur la vulve, par étincelage.

De plus, pendant cette période, notre malade suivit une diététique sévère : abstention d'alcool, café, thé ; nourriture composée surtout de laitages, purées, pâtes, peu de viande.

Sous l'influence de cette thérapeutique, son état s'améliore rapidement. Le 10 janvier, il est le suivant : la muqueuse vulvaire est beaucoup plus colorée, rosée même, plus humide ; le toucher vaginal est possible et non douloureux : le vagin est toujours très étroit, mais sa muqueuse est plus souple. Le prurit vulvaire a presque entièrement disparu.

La malade est moins irritable, son caractère est plus régulier ; le tremblement a nettement diminué ; la tachycardie est moins marquée : les pulsations, qui sont de 86 dans la position couchée, ne montent qu'à 96 quand la malade se tient debout. Les bouffées de chaleur et les palpitations sont plus rares et moins intenses.

Bref, à cette date, il y a une amélioration notable.

Mais, malgré les conseils que nous lui donnons, elle reprend ses occupations : gérante dans un grand restau

rant, elle fait preuve d'une activité exagérée dès six heures du matin ; elle ne suit plus son régime, consomme de nouveau les mets qui lui sont interdits, reboit du café, ne prend plus chaque jour les extraits ovariens et hypophysaires qui lui étaient conseillés. En un mois, Mme D.. retombe dans l'état où elle était le 15 octobre ; le prurit vulvaire réapparait très violent, occasionnant un grattage incessant ; la sécrétion vulvaire se tarit ; la muqueuse à ce niveau redevient blanchâtre et sèche. Les palpitations et le tremblement sont plus accentués qu'ils ne l'ont jamais été. La malade doit cesser de nouveau ses occupations ; elle consent à resuivre un régime alimentaire sévère. Nous lui conseillons de reprendre d'abord chaque jour 10 centigrammes d'extrait hypophysaire sans y associer de poudre d'ovaire ; l'état ne s'améliore que très lentement ; nous reprenons alors l'opothérapie mixte ovaire-hypophyse aux doses prises antérieurement et le valérianate de quinine, chaque jour et sans arrêt.

Sans nouvelle application radiothérapique sur le goitre, ni séance de haute fréquence vulvaire, l'amélioration est rapide et, dès le 15 mars, tout symptôme pénible a disparu : plus de prurit, plus de palpitations, un tremblement discret seulement ; la muqueuse vulvaire redevient rosée et humide ; le toucher vaginal peut de nouveau être pratiqué facilement et sans provoquer de douleur.

Nous avons revu la malade depuis ; elle a compris l'intérêt qu'il y avait pour elle à suivre à la lettre le traitement indiqué ; l'amélioration persiste : au niveau de la vulve notamment, l'aspect bistre de la muqueuse a disparu totalement, les placards blanchâtres sont assez effacés, le prurit ne réapparaît que quand, par négligence, elle cesse pendant quelques jours le traitement opothérapique.

Certains points de cette observation méritent d'être soulignés et discutés :

1° Le syndrome basedowien d'origine ovarienne est en général très atténué ; les termes de la tétrade classique sont effacés (10). Dans notre cas au contraire, la symptomatologie a été des plus nettes : exophtalmie, tremblement, tachycardie intense avec crises paroxystiques, congestion thyroïdienne (le goitre doubla de volume quand il se basedowifia, c'est-à-dire dès que la fonction ovarienne fut suspendue).

2° L'atrésie vaginale progressive et l'atrophie vulvaire, qui constituèrent un véritable type de « *kraurosis vulvæ* simple », apparurent de façon précoce ; elles ne s'installent ordinairement que progressivement en deux ou trois ans ; dans notre cas ce kraurosis fut typique et complet en quelques mois.

3° Quelle est la cause du prurit vulvaire si intense accusé par Mme D..., trois mois après la cessation de ses règles, deux mois après l'apparition des premiers signes du syndrome de Basedow ?

Le prurit vulvaire est, à l'époque de la ménopause en général, un trouble fréquemment rencontré ; il détermine un état de névrodermite chronique aboutissant à des lésions atrophiques et cicatricielles. Dans notre cas, est-il en rapport avec le début du kraurosis ou avec l'apparition du goitre exophtalmique? Il a débuté en même temps que les symptômes basedowiens. Or, il n'est pas rare de rencontrer un prurit généralisé ou localisé en tant que signe précoce de goitre exophtalmique (1). Pour Jacquet, la maladie de Basedow « semble hautement prurigène », fait d'ailleurs contesté par Du Castel.

Chez Mme D..., le prurit vulvaire n'existait pas seul au début, il était généralisé ; ce n'est que secondairement qu'il se localisa aux organes génitaux externes. Nous croyons donc que le prurit de notre malade est un trouble morbide en rapport avec son état d'hyperthyroïdisme. Ce n'est que sous l'influence des grattages incessants qu'apparurent les modifications de la muqueuse vulvaire aboutissant aux lésions typiques du kraurosis. En un mot, le prurit semble avoir été la cause et non l'effet du kraurosis. Les divers stades par lesquels notre malade est passée sont donc les suivants : arrêt de la fonction ovarienne ; hyperthyroïdie secondaire ; prurit, manifestation de cet état, généralisé puis localisé à la vulve ; grattages consécutifs, lichénification, puis kraurosis.

4° Ce kraurosis n'est en tout cas pas en rapport, dans notre observation, avec une sclérose gonococcique ; il n'est pas non plus une forme localisée de sclérodermie. L'examen histologique de la biopsie pratiquée nous a montré les modifications histologiques habituelles du kraurosis simple avec lichénification et non des lésions de leucoplasie ou de lichen.

D'ailleurs Brocq (2) fait remarquer que ce sont les grattages consécutifs au prurit qui sont le plus souvent cause de leucoplasie, que ce n'est donc pas cette dernière qui conditionne le développement du kraurosis. Pour cet auteur, par conséquent, les kraurosis les plus prurigineux seraient ceux qui s'accompagnent de leucoplasie.

5° Dans la maladie de Basedow, les faits de synergie thyro-ovarienne ont été fréquemment mentionnés (6). Comme le disait Trousseau, il n'y a pas de goitre exophtalmique sans signes génitaux. Mais la véritable atrophie des organes génitaux est un fait assez rare. Il existe bien un lien incontestable entre les lésions utéro-ovariennes et l'hyperthyroïdie, mais c'est la lésion ovarienne qui préexiste à la lésion thyroïdienne, elle n'en est pas la conséquence (Sainton) (9).

6° Dans nombre de cas, quand l'ovaire cesse sa ponte ovulaire mensuelle, la sécrétion interne de la glande persiste encore quelque temps et

ce n'est que progressivement qu'apparaissent les signes habituels de la ménopause. Chez Mme D..., l'arrêt des fonctions ovariennes externe et interne s'est fait en même temps ; les accidents qui ont été déclenchés par la suppression de la sécrétion interne sont apparus immédiatement.

7° Le critérium des états basedowiens de la ménopause est donc logiquement l'action bienfaisante, souvent curative, de l'opothérapie ovarienne. Dans les six observations rapportées par Tilmant (11), l'apparition des symptômes de basedowisme coexiste avec les périodes de troubles d'insuffisance ovarienne : ces accidents s'amendent sous l'influence des préparations ovariennes.

8° L'épreuve des tests biologiques nous a permis de prouver de façon scientifique l'intensité de l'hyperthyroïdisme constaté ; les réactions que nous avons enregistrées sont tout à fait démonstratives à cet égard.

9° Le terme *kraurosis* (κραυρόω, je dessèche) dépeint bien l'état de la muqueuse vulvaire ; aucune sécrétion ne se produisait chez notre malade à son niveau avant l'institution du traitement opothérapique ; mais, sous l'influence de l'extrait ovarien, la muqueuse s'humidifia vite de nouveau pour reprendre son aspect sec et mat quand l'opothérapie fut suspendue.

10° Parmi les auteurs qui ont étudié la pathogénie du *kraurosis vulvæ*, Jayle et Leriche soutiennent deux théories toutes différentes pour expliquer sa production.

Jayle (7) a toujours été le partisan convaincu de l'origine ovarienne du kraurosis.

Leriche (8) lui oppose une théorie d'origine nerveuse : le kraurosis de la vulve rappelle, pour cet auteur, les troubles trophiques observés à la suite des lésions nerveuses et, comme eux, serait donc curable par la sympathectomie. Dans l'observation qu'il rapporte à l'appui de sa thèse, il fit une sympathectomie périhypogastrique et le kraurosis fut rapidement très amélioré ; les douleurs et le prurit disparurent, le vagin et la vulve redevinrent humides.

Or, nous sommes frappé par ce fait que nos résultats obtenus avec l'opothérapie sont identiques à ceux de Leriche. Notre observation vient donc de façon absolument expérimentale appuyer la thèse de Jayle.

* * *

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune étude sur l'association du goitre exophtalmique et du kraurosis de la vulve survenant après la ménopause. Dans aucun des cas de kraurosis publiés, il n'est fait mention des signes d'hyperthyroïdie ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de rapporter cette observation en insistant sur sa pathogénie très spéciale et sur les bons effets du traitement opothérapique institué (1).

---

## DES AVANTAGES
# DE L'URÉTÉROSTOMIE
## COMME PROCÉDÉ D'EXCLUSION DE LA VESSIE

PAR

le Dr E. HUC (de Tours)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La dérivation du cours des urines découle d'un principe de chirurgie générale qui a son application fréquente dans la chirurgie gastro-intestinale. De même que l'on demande à un anus artificiel ou à une gastro-entérostomie de mettre à l'abri de toute irritation une tumeur intestinale ou pylorique, de même on a pensé soustraire à l'action de l'urine telle ou telle partie de l'appareil urinaire par une *stomie* faite en amont de la région malade. La chirurgie urétrale y a gagné de pouvoir être faite à sec et le même principe trouve encore son application dans les affections vésicales qui sont alors traitées, suivant l'expression heureuse du professeur Legueu, par l'exclusion de la vessie.

C'est à un procédé d'exclusion, **l'urétérostomie**,

(1) **Bibliographie.** — 1. — AWELD BERTELS, Prurit en tant que symptôme précoce de la maladie de Basedow (*Saint-Peersburg med. Wochenschrift*, 1906, n° 33).

2. — BROCQ, Contribution à l'étude du *kraurosis vulvæ* (*Annales de dermatologie*, 1915, p. 578).

3. — H. CLAUDE, Mlle BERNARD, R. PIÉDELIÈVRE, Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien. Méthode des tests biologiques (*Paris médical*, 11 septembre 1920, p. 197).

4. — DALCHÉ, Leçons cliniques et thérapeutiques sur les maladies des femmes, 1921, p. 211.

5. — DALCHÉ, Dystrophie ovarienne. Syndrome basedowiforme (*Société méd. des hôp. de Paris*, 15 novembre 1905, p. 1158).

6. — GARNIER, Les relations fonctionnelles de la thyroïde avec les autres glandes à sécrétion interne (*Journal médical français*, novembre 1921, p. 456).

7. — JAYLE, Le *kraurosis vulvæ* (*Presse médicale*, 1906, p. 600, et *Revue de gynécologie et chirurgie abd.*, 1906, p. 633).

8. — LERICHE, Essai de traitement du *kraurosis vulvæ* par la sympathectomie de l'artère hypogastrique (*Société de chirurgie de Paris*, 1921, p. 1150).

9. — SAINTON, Goitre exophtalmique ; signes nouveaux (*Journal médical français*, juillet 1920, p. 283).

10. — SAINTON, Les formes cliniques du syndrome de Basedow (*Journal médical français*, mars 1913, p. 112).

11. — TILMANT, Des relations du goitre exophtalmique avec l'insuffisance ovarienne (*Presse médicale*, 27 mars 1919, p. 164).

12. — VINAY, La ménopause chez les thyroïdiennes (*Bulletin médical*, 1907, p. 757).

que nous voulons consacrer ces lignes. Mais, avant de la décrire, nous croyons devoir rappeler les différentes indications de l'exclusion vésicale ; puis nous signalerons les autres procédés par lesquels on peut détourner le cours des urines en amont de la vessie, afin de mettre ces procédés en parallèle avec l'urétérostomie.

**Indications.** — *a.* La dérivation est d'abord indiquée au cours de certaines affections dans lesquelles il faut soustraire la vessie malade à l'action irritante des urines. Dans ce groupe il faut placer la tuberculose vésicale, les néoplasmes de la vessie et certains néoplasmes prostatiques ulcérés, particulièrement sensibles.

La tuberculose vésicale, heureusement, cède, la plupart du temps, à la suppression du rein tuberculeux. Néanmoins il existe certaines cystites rebelles persistant après la néphrectomie et coexistant, le plus souvent, avec une tuberculose du dernier rein restant, ou bien avec une tuberculose génitale qu'il est, quelquefois, difficile de déceler. Or, dans ces cystites prolongées, la douleur peut devenir si intense qu'on a décrit une forme spéciale, la **cystite douloureuse**, qui transforme en un véritable martyre la vie de ceux qui en sont atteints et dans laquelle il faut, à tout prix, sauvegarder la vessie de l'action des urines ou, plus exactement, comme l'a montré Guyon, de la tension résultant de leur accumulation. C'est cette tension, dont la limite diminue de plus en plus, qui provoque la contraction d'expulsion, et c'est la contraction qui engendre la douleur : il faut donc mettre la vessie à même de ne plus se contracter.

Il en est de même dans les tumeurs vésicales inopérables, et dans les cancers prostatiques ulcérés.

A propos de ces différentes affections, disons de suite, sans attendre la discussion du procédé opératoire à employer, que la cystostomie est à rejeter. Elle ne remplit en effet qu'une partie de l'indication : elle supprime bien la tension vésicale, mais elle laisse au contact de l'urine qui les irrite les ulcérations tuberculeuses douloureuses ou le chou-fleur néoplasique ulcéré et saignant. Elle est donc insuffisante.

Nous rapportons d'ailleurs l'histoire d'une malade atteinte de néoplasme vésical qui fut cystostomisée et qui, trois mois après cette intervention, continuait à souffrir au point qu'une exclusion vésicale fut proposée et acceptée : l'urétérostomie lui procura un soulagement immédiat.

*b.* En dehors des affections vésicales douloureuses, l'exclusion est encore indiquée dans **l'anurie mécanique**, chaque fois qu'il s'agit de rétablir l'écoulement normal des urines interrompu par une compression exercée au niveau du bassin. Le plus souvent, il s'agit d'un néoplasme utérin ayant envahi la cavité pelvienne, quelquefois d'un néoplasme prostatique. C'est pour remédier à une anurie mécanique consécutive à un néoplasme intra-abdominal que le professeur Le Dentu eut l'idée de faire la première urétérostomie, et cette observation fut l'objet d'une communication au Congrès français de chirurgie de 1889.

*c.* Enfin, comme autre indication de l'exclusion, il nous faut signaler l'**exstrophie vésicale**. Dans cette lamentable infirmité, il existe bien certains cas favorables d'exstrophie partielle avec fissure vésicale limitée et sans prolapsus de la paroi postérieure ; dans ceux-là, une intervention avec taille d'un lambeau abdominal (à la manière de Segond ou à celle de Segond modifiée par Ombrédanne) peut donner des résultats heureux. Mais chaque fois que l'exstrophie est complète, chaque fois surtout qu'elle remonte haut, on peut dire que, malgré toute l'ingéniosité des procédés proposés, les résultats demeurent décevants. Il est alors infiniment plus simple de procéder à l'exclusion complète de la vessie.

**Les différents procédés d'exclusion.** — Il existe trois procédés d'exclusion : l'urétérostomie, la néphrostomie et l'implantation des uretères dans un segment d'intestin ou dans le vagin.

L'implantation des uretères dans l'intestin est, au premier abord, une opération extrêmement séduisante ; seule, en effet, elle met le malade à l'abri de l'écoulement perpétuel de l'urine au dehors, et le professeur Legueu en a publié autrefois (1) une très belle observation. Mais c'est une opération d'une extrême gravité, qui comporte des risques d'infection immédiate du fait de l'ouverture de l'intestin, et une possibilité de suites opératoires des plus sombres à cause du danger de désunion tenant à ce fait que l'uretère va déverser dans une cavité éminemment septique des urines elles-mêmes très septiques. La mortalité en est considérable, et nous croyons résumer l'impression générale en disant que l'implantation dans l'intestin demeure une technique d'exception.

De l'implantation des uretères dans l'urètre, proposée par Sonnenbürg, et qui comporte un énorme pourcentage de mortalité, Albarran a dit : « Je crois devoir y renoncer parce que, en cas d'impossibilité, on perd le bénéfice que procure l'opération urétérale préalable. »

L'implantation dans le vagin a donné entre les

(1) F. Legueu, *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 25 octobre 1910.

mains de Pawlick, du professeur Cunéo, de meilleurs résultats et la nouvelle vessie, relativement continente, permettait aux malades une vie normale. Mais c'est une opération délicate, longue, qui ne peut guère être tentée que sur une partie des malades qui relèvent de l'exclusion : seules en effet peuvent y prétendre certaines formes favorables de néoplasmes ou de tuberculoses dont l'état général n'est pas très atteint. Encore les risques de pyélonéphrite par infection ascendante demeurent-ils considérables.

A côté de ces procédés dont les indications sont limitées, l'exécution difficile et les résultats vraiment peu encourageants, deux modes d'exclusion demeurent : la néphrostomie et l'urétérostomie ; ce sont, on peut dire, les seuls pratiques. De tous les deux, la néphrostomie, jusqu'ici, a joui, incontestablement, de la faveur la plus grande. C'est en effet une excellente opération qui assure un très bon drainage du bassinet lorsque le drain est bien en place et que l'on a pris soin de lier l'uretère ; mais elle n'est pas sans reproches. D'abord il est souvent fort délicat de pénétrer dans le bassinet lorsque le rein n'est pas dilaté ; d'autre part il existe incontestablement des risques d'hémorragie qui font que l'on n'est pas toujours sûr du lendemain chaque fois que l'on a entamé le parenchyme rénal. Nous ne voulons pas parler de l'hémorragie primitive qui, en général, est minime si l'on reste dans la zone d'attaque sur la ligne de partage du sang d'Albarran et qui cède à une bonne compression ; mais de l'hémorragie secondaire, qui est à redouter entre le dixième et le quinzième jour et dont l'apparition n'est nullement liée à la qualité de la technique employée.

Elle est due à l'ulcération secondaire d'un vaisseau par nécrose du parenchyme, et c'est autour des catguts que se produit cette nécrose. Dans sa thèse, Pakowski (1) raconte l'histoire d'un malade qui fut néphrectomisé pour hémorragies après néphrotomie et dans le rein duquel on trouvait, à la coupe, une large zone de nécrose autour de chaque fil de suture ; et il y avait six points de suture. « Le rein a été nécrosé dans toute son épaisseur, sur une hauteur de cinq centimètres environ ; autrement dit, près du tiers de la glande a disparu. » Nous voulons bien que l'incision de la néphrostomie ne soit pas aussi longue que celle de la néphrotomie, mais sur certains bassinets ramifiés, non dilatés, après avoir tenté de passer par une incision courte et en s'aidant d'un instrument mousse comme conducteur, on est quelquefois forcé d'écarter les deux valves et de se donner du jour en haut et en bas, si bien que cela revient, en somme, à faire la brèche de la néphrotomie. Après de tels délabrements, lorsque le rein a résisté, il est remarquable de constater qu'il peut, au point de vue fonctionnel, recouvrer son intégrité première ou paraître fort peu atteint au point de vue physiologique. Mais il faut penser que la dérivation dont nous nous occupons est faite sur des malades tarés, affaiblis, à la constante d'Ambard élevée, aux reins presque toujours atteints de lésions de néphrite, et que ces lésions peuvent être considérablement aggravées du fait du traumatisme opératoire. Voilà donc la menace de l'urémie s'ajoutant à celle de l'hémorragie.

A la néphrostomie s'oppose l'urétérostomie, qui consiste simplement à amener l'uretère à la peau ; opération infiniment moins mutilante, elle laisse intact le rein. Donc elle supprime tout danger d'hémorragie et ne peut pas exercer une influence défavorable sur les lésions préexistantes de la glande. Si nous ajoutons qu'elle est d'exécution facile, comme nous le prouverons tout à l'heure au chapitre de la technique, on ne comprendrait pas la défaveur dans laquelle a été maintenue jusqu'ici cette opération, si nous ne disions de suite qu'elle a été accusée de favoriser la pyélonéphrite. De fait, depuis la communication du professeur Le Dentu, les observations d'urétérostomie sont infiniment moins nombreuses que celles de néphrostomie et il est indéniable que beaucoup d'entre elles signalent la mort par infection ascendante. C'est que l'urétérostomie, telle qu'elle a été trop souvent pratiquée, expose à deux complications : la coudure du canal et le retrécissement ou l'obstruction de la bouche. Or ces deux complications entraînent la rétention, et cette rétention, fatalement, amène l'infection. Dans la technique, on doit donc s'employer à éviter ces écueils.

Pour ne pas produire de coudure, on doit renoncer à l'abouchement lombaire tel qu'il a été longtemps pratiqué. Le professeur Legueu et Papin, qui ont étudié récemment la question (2), ont montré que pour amener l'uretère au-dessus de la crête iliaque et le faire sortir par le triangle de Jean-Louis Petit, comme on a été souvent tenté de le faire, on déterminait sur le canal un coude brusque, favorable à la stagnation en amont. Cette coudure est très atténuée si l'on fait l'abouchement dans la région iliaque, et cette localisation présente encore l'avantage de rendre plus facile l'appareillage, en même temps qu'elle permet au malade de mieux se surveiller.

**Technique.** — Pour la découverte de l'uretère, on usera de l'incision classique partant à un

(1) PAKOWSKI, Thèse de Paris, 1913.

(2) F. LEGUEU et E. PAPIN, *Archives urologiques de la clinique de Necker*, 1921, t. III, fasc. I.

travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et un peu au-dessus d'elle pour suivre, à la même distance, l'arcade de Fallope jusqu'au bord du droit. Les muscles larges sectionnés, on décolle le péritoine du bout du doigt et, sur la lèvre interne de l'incision, on place deux larges valves qui, tirées vigoureusement, découvrent tout le fond de la fosse iliaque. Le paquet spermatique reconnu, on va en dedans de lui, en avant de l'iliaque, accrocher l'uretère qui est accolé au péritoine. Certaines altérations du canal permettent de le reconnaître plus facilement : lorsqu'on opère pour anurie par compression, on le voit distendu, ayant des dimensions parfois plus considérables que celles d'un pouce ; tandis que lorsqu'on opère pour tuberculose ou néoplasme vésical, on le trouve, ainsi que nous avons pu le constater, infiltré et roulant sous le doigt. Il est alors attiré dans la plaie, puis sectionné bas ; l'on referme ensuite la paroi en ayant soin d'éviter toute coudure et de laisser l'uretère dépasser de quelques centimètres au dehors. Il est inutile de le fixer à la peau, le passage des fils ne ferait que l'altérer et il est très suffisamment maintenu, pris entre deux points de suture de la paroi pas trop éloignés l'un de l'autre. Pour recueillir l'urine, le professeur Legueu et Papin conseillent de remplacer la sonde que l'on introduisait habituellement dans le canal par un ajutage de verre qui porte à son extrémité distale le tube de caoutchouc : la sonde, disent-ils, s'altère et provoque de l'obstruction.

Après quelques jours, le segment d'uretère qui dépasse la peau se flétrit et tombe : la bouche fonctionne alors normalement.

Lorsque l'urétérostomie est double, il faut prendre soin de faire les deux abouchements en des points bien symétriques, de façon à faciliter l'appareillage. Celui-ci est d'ailleurs fort simple : il se compose de l'association de deux réceptacles semblables à ceux qui sont communément employés pour la cystostomie.

Quelques précautions sont à prendre dans la suite. Ainsi il est bon de changer tous les deux jours environ les sondes urétérales qui ont remplacé les ajutages de verre après la chute du segment d'uretère extériorisé et, à la moindre menace, il est facile de procéder à un lavage du bassinet. Peut-être même pourrait-on le faire de temps en temps sans attendre l'infection.

Voilà donc une opération des plus faciles et dont les risques immédiats sont incontestablement moindres que ceux auxquels expose la néphrostomie. Le shock opératoire qu'elle détermine est si faible que l'on peut, sans aucun danger, aboucher, dans la même séance, les deux uretères à la peau. D'autre part, les reins sont respectés et l'on peut espérer, avec les précautions que nous avons signalées, mettre le malade à l'abri de l'infection secondaire. Enfin les résultats obtenus pendant ces dernières années sont assez encourageants pour que l'on puisse donner à l'urétérostomie la première place parmi les procédés d'exclusion de la vessie.

Néanmoins, lorsque cette exclusion ne doit pas être définitive, nous croyons qu'il vaut mieux s'adresser à la néphrostomie. En effet, si l'on n'a pas sectionné l'uretère dans sa première portion, on peut, en supprimant le drain, rétablir le cours normal des urines : pour obtenir le même résultat après l'urétérostomie il faudrait procéder à une opération délicate, l'urétéro-cystonéostomie.

Nous rapportons, pour finir, l'histoire d'une malade qu'il nous a été donné d'opérer dernièrement et qui nous a montré quels avantages on pouvait attendre de l'urétérostomie :

M^me^ M. L..., âgée de quarante-six ans, est atteinte depuis plus d'un an de troubles vésicaux qui ont commencé par des hématuries et qui sont dus à un néoplasme vésical, ainsi qu'en témoigne l'examen histologique d'un prélèvement. Peu à peu les douleurs apparurent et devinrent si violentes qu'en novembre 1921 elle subit une cystostomie en Angleterre. Cette cystostomie lui procura un soulagement éphémère et lorsque nous la voyons, trois mois après, elle est en proie à des souffrances incessantes. Elle n'a plus de repos ni jour, ni nuit, et elle est décidée au suicide si on ne peut la soulager.

A l'examen, on trouve une bouche vésicale très bas située et fonctionnant mal : au moment des crises douloureuses, il passe encore de l'urine par l'urètre. Aucun bourgeon n'est visible. La malade se refuse à toute tentative d'amélioration de la bouche de cystostomie. L'urétérostomie iliaque bilatérale est pratiquée le 22 février 1922, suivant la technique indiquée et sous rachianesthésie. Les deux uretères sont facilement trouvés : tous les deux sont un peu distendus et le droit infiltré. Ils sont placés entre deux points de suture de la plaie cutanée, dépassant de 3 centimètres environ. Les douleurs vésicales n'ont plus reparu. Cinq semaines après, la malade rentre chez elle, l'écoulement de l'urine se faisant normalement. Elle se fit faire un appareil en Angleterre, et nous avons eu de ses nouvelles d'Algérie et d'Égypte, où elle a repris sa vie errante : elle dit être satisfaite de son sort, mais la plaie vésicale suinte encore.

# TÉNOSITE OSSIFIANTE ET TABES

PAR

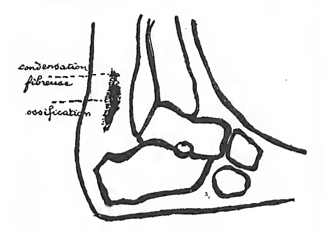
**Paul SAINTON** et **Noël PÉRON**
Médecin des hôpitaux de Paris.

La liste des troubles trophiques au cours du tabes est déjà longue ; devons-nous l'augmenter encore en lui ajoutant un nouveau terme : la ténosite ossifiante ? Telle est la question qui se pose à l'occasion d'un homme observé dans notre service.

Le malade, âgé de soixante ans, syphilitique depuis vingt ans, présente une symptomatologie assez complète pour rendre le diagnostic de tabes indéniable. Atteint d'une inccordination motrice très marquée des membres inférieurs avec signe de Romberg, il a de l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs, de l'hypotonie musculaire, des douleurs fulgurantes, des troubles sensitifs nets, quoique légers (troubles des sensibilités tactile et profonde, du sens des attitudes segmentaires). Le tableau se complète par la constatation d'un signe d'Argyll-Robertson.

Le sujet est amaigri, présentant une amyotrophie diffuse avec myoœdème comme dans toutes les affections cachectisantes, sans relation avec une localisation spinale quelconque.

En procédant à un examen complet, notre attention fut attirée sur une tuméfaction anormale de la région rétro-malléolaire droite, remplacée par une convexité au lieu de la concavité habituelle. Sa palpation est indolore ; elle est dans le corps du tendon, donnant l'impression d'une masse dure, allongée verticalement, haute de trois travers de doigt, large de deux, se terminant en fuseau à ses deux extrémités. Son pôle inférieur arrive au contact de l'insertion calcanéenne du tendon, tandis que son pôle supérieur atteint les fibres les plus basses du soléaire.




La consistance est franchement osseuse ; la mobilité transversale persiste ; il n'existe aucune adhérence de la peau. Aucun trouble fonctionnel n'accompagne cette déformation. Il s'agit d'une ténosite ossifiante du tendon d'Achille.

Pour affirmer le diagnostic, une étude radiologique était le complément indispensable de l'examen clinique : le schéma ci-joint, fait sur l'épreuve radiographique du Dr Darbois, montre une zone sombre, allongée, dont la partie centrale est ossifiée sur une longueur de 2 centimètres ; cette zone siège à la partie profonde du tendon et est mobile avec les mouvements passifs qu'on lui imprime. Une insufflation d'air pratiquée permet d'éviter toute erreur d'interprétation, particulièrement celle d'une infiltration calcaire de l'artère tibiale postérieure. L'ossification fait partie intégrante du tendon ; c'est un cas de cette affection rare qu'est la ténosite ossifiante localisée à cette région.

Les antécédents du malade ne nous donnent aucun éclaircissement sur la date d'apparition : il en ignorait l'existence. Aucun traumatisme net, aucune cause d'irritation persistante de la région n'a présidé à son apparition. Il ne saurait non plus s'agir du processus d'origine périostique si souvent invoqué dans la pathogénie des ostéomes du brachial antérieur ou des adducteurs. Ici la masse est logée en plein tendon, libre et indépendante de toute connexion périostée.

Force donc nous est de rattacher ce processus de ténosite ossifiante soit au tabes, soit à la syphilis. Lejars signale l'existence d'une forme infiltrée de la ténosite syphilitique tertiaire, parfois observée au niveau du tendon d'Achille, «qui peut aboutir à une calcification ; il en résulte des nodus isolés ayant l'aspect d'os sésamoïde». Une telle description répond, dans une certaine mesure, à l'aspect clinique et radiographique constaté chez notre tabétique.

Doit-on au contraire en conclure à l'existence d'un trouble trophique du tabes ? Des cas analogues n'ont pas été, à notre connaissance, signalés dans cette affection. Il n'existe dans notre cas aucun trouble arthropathique de voisinage. Barré, dans sa thèse, a signalé trois cas d'ostéomes chez des tabétiques ; ils étaient en relation avec l'évolution d'hématomes consécutifs à de gros désordres articulaires ou osseux.

L'absence de symétrie nous inciterait à attribuer à une lésion purement locale, d'origine syphi-

litique, l'ossification tendineuse que nous avons observée. Le fait nous a paru intéressant à signaler, en raison de la rareté de la ténosite ossifiante du tendon d'Achille et des interprétations qu'elle peut suggérer.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## La forme floride de la tuberculose du nourrisson.

Il existe, chez le nourrisson, une forme floride de la tuberculose, qu'il faut distinguer de l'aspect floride passager des nourrissons tuberculeux (R. DEBRÉ et P. JOANNON, **Ann. de méd.**, 1922, n° 4). Les enfants qui en sont atteints sont, en apparence, bien portants et se développent normalement ; la tuberculose n'est révélée, chez eux, que par une cuti-réaction tuberculinique positive et par l'image radiologique d'adénopathie hilaire et médiastine. Cette forme floride n'est pas rare et se rencontre chez 15 p. 100 des nourrissons tuberculeux ; on ne peut l'affirmer que si l'enfant est resté bien portant pendant au moins six mois après la date de l'infection. Cette forme de tuberculose est bénigne et tient vraisemblablement à la petite dose de bacilles absorbés ; mais il faut éviter à ces nourrissons les surinfections secondaires, auxquelles ils ne pourraient résister. L. B.

## Pathogénie et anatomie pathologique des tumeurs mixtes de la parotide.

Ces tumeurs sont formées par l'association de tissu conjonctif polymorphe et de tissu épithélial pavimenteux, à tendances évolutives variées (E. FORGUE et G. ROUX, **Rev. de chir.**, 1922, n° 3). Les formations épithéliales sont constituées surtout par les cellules dites indifférentes dont la nature épithéliale est actuellement démontrée ; on y trouve également : des amas de cellules malpighiennes, des globes épidermiques, des amas de cellules à disposition baso-cellulaire, des foyers de dégénérescence mucohyaline donnant l'aspect des pseudo-tubes glandulaires, enfin, très rarement, des tubes adénomateux.

Ces néoplasies ne peuvent résulter de la prolifération d'un seul tissu adulte ; ce qui infirme aussi bien la théorie épithélio-glandulaire que la théorie conjonctive et la théorie métaplasique. Les tissus qui composent la tumeur ont des tendances évolutives indépendantes. La théorie branchiale, formulée par Veau et acceptée par la plupart des auteurs, soulève quelques objections et est encore hypothétique. La théorie des germes glandulaires embryonnaires, provenant du bourgeon ectodermique qui donne naissance aux glandes salivaires, rend mieux compte de la structure des tumeurs mixtes parotidiennes et assure à celles-ci une place déterminée dans le groupe des dysembryomes. L. B.

## Le diabète rénal.

La physiologie a montré le rôle du rein dans les conditions productrices de certaines glycosuries ; cependant, la légitimité du diabète rénal a été longtemps contestée. Marcel Labbé (MARCEL LABBÉ, **Ann. de méd.**, 1922, n° 4) en relate un cas chez une jeune fille atteinte de glycosurie permanente sans hyperglycémie, associée à une albuminurie orthostatique sans cylindres urinaires. Des faits analogues ont été observés par Knud Faber, par Bailey, et par Cammidge.

Le diabète rénal est caractérisé par l'absence des troubles du métabolisme hydrocarboné et par une hyperperméabilité du rein au glycose. Ce diabète a une longue durée ; il ne retentit pas dangereusement sur l'état général ; il ne donne lieu à aucun des symptômes habituels du diabète sucré ; il se manifeste par une glycosurie permanente sans hyperglycémie. Il y a toujours un trouble plus ou moins notable du fonctionnement rénal, et quelquefois on note des troubles passagers de fonctionnement du foie. Le diabète rénal peut être familial ; son pronostic semble être bénin. La seule thérapeutique à essayer consiste en injections intraveineuses de chlorure de calcium, lesquelles paraissent avoir une action antagoniste de celle des injections chlorurées sodiques sur la perméabilité rénale au glycose. L. B.

## Inoculation du charbon par la muqueuse conjonctivale.

La muqueuse conjonctivale offre une barrière infranchissable aux bactéridies, bien que celles-ci, déposées à la surface de la muqueuse, y persistent, sur un des yeux au moins, pendant un temps variant de vingt-quatre heures à sept jours (MARGUERITE AITOFF, **Ann. de l'Institut Pasteur**, juillet 1922, n° 7). Les femelles pleines ont une résistance moindre à l'inoculation de sang charbonneux par cette voie. Les traumatismes de la muqueuse, loin d'activer l'infection, provoquent, au contraire, la disparition rapide des bactéries déposées, par suite de l'apparition de bactéries banales.

La non-infection du charbon par la muqueuse conjonctivale peut résulter, en partie, de conditions mécaniques et de l'expulsion des particules étrangères déposées à la surface de l'œil ; mais elle résulte surtout d'une immunité naturelle locale dont l'origine reste à déterminer.

L. B.

## De la vaccination du cobaye contre le sang charbonneux.

Le cobaye n'est réceptif vis-à-vis du charbon qu'en raison de la réceptivité de ses téguments (A. BESREDKA et Y. DE TRÉVISE, **Ann. de l'Institut Pasteur**, juillet 1922, n° 7) ; l'infection expérimentale du cobaye débute toujours par une cuti-infection et il suffit d'obtenir une cuti-immunité pour vacciner le cobaye tout entier contre le charbon. La cuti-vaccination, pratiquée au moyen des bactéridies provenant de cultures, crée une immunité solide de l'animal vis-à-vis du virus contenu dans le sang d'animal mort de charbon. L. B.

**Réaction du milieu et production de la toxine diphtérique.**

On ne peut obtenir une toxine diphtérique très active qu'en se servant d'un « bon milieu » (G. ABT et G. LOISEAU, **Ann. de l'Institut Pasteur**, juillet 1922, n° 7). On utilise actuellement à l'Institut Pasteur le milieu indiqué par L. Martin en 1898. On peut préciser son degré d'alcalinisation au cours de la culture du bacille et les rapports de cette alcalinisation avec la production de la toxine diphtérique, en substituant à la méthode titrimétrique la méthode colorimétrique et la mesure de $P\frac{+}{H}$ du bouillon de culture.

Le milieu Martin, ajusté à une réaction qui varie de $P\frac{+}{H}$ 7,5 à 7,9, donne des résultats très réguliers et fournit une toxine qui tue en quatre jours, à 1/700 de centimètre cube, un cobaye de 350 grammes. On obtient des toxines de la même activité et dans les mêmes délais en plaçant la réaction initiale à un chiffre quelconque entre $P\frac{+}{H}$ 6,8 et 7,8 et même au-dessus de 7,8. La dose mortelle reste à peu près la même du septième au onzième jour de la culture. Au delà de 8,6, il ne paraît pas se former de toxine ; au-dessous de 6,8, l'activité de la toxine est beaucoup moindre.

Les réactions nettement acides ou alcalines ont une influence défavorable sur la conservation de la toxine ; toutefois, cette influence n'explique pas pourquoi, avec une réaction initiale trop acide, on n'obtient presque pas de toxine, même après deux ou trois jours de culture et alors que la réaction est devenue favorable. L. B.

**Vaccinations préventives par voie digestive chez l'homme dans la dysenterie bacillaire et la fièvre méditerranéenne.**

Les premiers essais de vaccination par voie digestive appartiennent à Besredka, qui vaccina ainsi des lapins contre la dysenterie bacillaire mais n'eut aucun résultat avec le bacille paratyphique B. Nicolle et Conseil (CH. NICOLLE et E. CONSEIL, **Ann. de l'Institut Pasteur**, août 1922, n° 8) ont repris ces recherches et constaté, sur des sujets de bonne volonté, qu'on peut sans inconvénient vacciner l'homme contre la fièvre méditerranéenne au moyen d'un vaccin constitué par des cultures mortes et introduit par voie digestive ou par voie sous-cutanée.

Étendant ces recherches à la dysenterie bacillaire, les auteurs ont noté que la vaccination sous-cutanée, ou intramusculaire, provoque une réaction locale violente, qu'on peut atténuer par l'injection d'une faible dose de sérum antidysentérique au moment où l'œdème apparaît. La vaccination intraveineuse a l'inconvénient grave de déterminer constamment une réaction générale vive, laquelle est fonction de la toxicité du microbe ; d'autre part, l'atténuation de cette toxicité diminue en même temps le pouvoir vaccinant.

Il n'est pas facile de reproduire la dysenterie chez l'homme ; les indigènes de la Tunisie, en particulier, présentent d'ordinaire une immunité totale vis-à-vis de l'ingestion de cultures dysentériques ; il s'agit, chez eux, d'une immunité acquise, due à l'absorption habituelle d'eaux polluées contenant le bacille dysentérique. Les expériences ont été faites sur quatre Européens de bonne volonté. Deux d'entre eux ont absorbé, en quatre jours, 400 milliards de microbes tués par la chaleur ; ils sont demeurés indemnes après avoir ingéré respectivement 10 et 20 milliards de bacilles dysentériques vivants, quinze et dix-huit jours plus tard. Par contre, les deux autres sujets non vaccinés et pris comme témoins, ayant été soumis à la même épreuve, ont contracté une dysenterie typique, laquelle a cédé rapidement au traitement par le sérum spécifique. L. B.

**Action de l'aminophénolarsinate de soude (189) sur les trypanosomiases expérimentales du cobaye.**

L'aminophénolarsinate de soude (189) a un pouvoir curatif énergique sur l'infection expérimentale du cobaye par les *Trypanosoma brucei* et *gambiense* (A. NAVARRO MARTIN et G.-J. STÉFANOPOULO, **Ann. de l'Institut Pasteur**, août 1922, n° 8). Le coefficient chimiothérapique est beaucoup plus favorable que ceux qui ont été observés avec les autres dérivés arsenicaux. Les solutions aqueuses à 10 p. 100 de ce produit sont parfaitement tolérées en injection sous-cutanée et ne provoquent aucune réaction locale. L. B.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 3 octobre 1922.*

**Le diabète et l'acétonurie.** — Mme DESGREZ, BIERRY et RATHERY montrent l'importance présentée par l'adjonction au régime de tout diabétique d'une proportion convenable d'hydrates de carbone. A cette notion, leurs expériences actuelles ajoutent celle de l'importance de la qualité, c'est-à-dire de la constitution des sucres qui doivent entrer dans la ration. C'est ainsi que l'on peut avec le lévulose éviter certains accidents du métabolisme. Pour prévenir et combattre l'acétonurie, la tolérance hydrocarbonée d'un diabétique ayant été déterminée, il suffit de faire entrer, pour une part, le lévulose dans la quantité maximum d'hydrates de carbone que le malade peut encore assimiler. H M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 4 octobre 1922.*

M. BÉHAL préside cette séance de rentrée, donne lecture du procès-verbal de la dernière séance, et l'Académie se réunit en comité secret après avoir entendu la communication suivante :

**Sur un nouveau procédé de diagnostic de l'ascite.** — M. CHAVANNAZ, de Bordeaux, rappelle que jusqu'ici il est d'usage de rechercher l'ascite par la percussion, en déplaçant le sujet autour de son axe longitudinal. L'auteur conseille d'utiliser la rotation du sujet autour de son axe transversal. Le malade est placé dans le décubitus dorsal et la tête et le thorax sont tantôt abaissés, tantôt relevés par rapport au bassin, positions qui sont facilement obtenues à l'aide de coussins et d'oreillers. Cette méthode de percussion donne des résultats excellents ; elle est particulièrement indiquée dans la recherche de petits épanchements.

H. MARÉCHAL.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE.

# LA PSYCHIATRIE EN 1922

PAR

le Dr André BARBÉ
Médecin suppléant de l'hospice de Bicêtre.

Nous allons essayer, dans cet article, de donner un aperçu rapide des questions psychiatriques qui ont été le plus à l'ordre du jour en 1922, et comme les Sociétés de médecine mentale se sont réunies tout récemment pour célébrer le centenaire de la découverte de Bayle, nous commencerons par la paralysie générale.

## Paralysie générale.

La commémoration de la première description anatomique et clinique importante de la méningo-encéphalite diffuse a donné lieu à des rapports très bien étudiés, qui constituaient comme une mise au point de nos connaissances sur ce sujet. Si l'on met à part les chapitres historiques, celui de l'anatomie pathologique et celui de la clinique, qui n'ont donné lieu à aucune remarque importante, on voit que ce sont surtout les rapports concernant l'étiologie et le traitement qui ont été l'objet de communications intéressantes. M. Pactet reconnaît en effet la très grande fréquence de la syphilis dans l'étiologie de cette maladie, mais il fait remarquer d'abord que la syphilis ne suffit pas à elle seule pour créer cette maladie et que, de plus, il est certains cas dans lesquels une analyse minutieuse des antécédents ne montre nullement la spécificité. A cela, les partisans de la doctrine uniciste de la paralysie générale répondent par des statistiques biologiques et par la remarque que, dans certains cas, les malades de bonne foi nient la syphilis alors qu'ils sont porteurs de lésions dont l'origine ne fait aucun doute. Il semble bien qu'aujourd'hui l'origine syphilitique de la paralysie générale soit presque universellement admise, mais il faut reconnaître par contre que cette infection ne paraît pas pouvoir à elle seule créer le syndrome de la maladie de Bayle.

En ce qui concerne le traitement, M. Truelle a déclaré que « la paralysie générale est une affection incurable ; elle ne comporte pas de traitement ». Tout le monde est d'accord sur le premier point, puisque la clinique et la biologie le démontrent amplement ; mais il n'en va pas de même sur le deuxième point, car beaucoup d'auteurs préconisent un traitement arsenical à petites doses, sinon pour guérir, tout au moins pour arrêter l'évolution de cette affection. En l'état actuel, on peut dire que la question est très controversée et que l'on ne doit agir chez les paralytiques généraux qu'avec une extrême prudence.

**Étiologie.** — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'origine spécifique de la méningo-encéphalite diffuse ne fait plus de doute pour la plupart des auteurs ; cependant l'influence aggravante de certaines causes paraît évidente, et tout dernièrement Laignel-Lavastine et Brousseau ont rapporté un nouveau cas dans lequel le traumatisme cranien paraissait avoir joué un rôle indiscutable : il s'agissait d'un homme qui avait reçu sur le front une masse métallique, et qui était tombé en arrière en se heurtant la nuque contre des pièces de métal ; le diagnostic clinique était confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien dans lequel on trouvait une lymphocytose et un Bordet-Wassermann positif.

Il en serait de même pour le siège de l'accident initial : A. Marie a présenté un nouveau cas de paralysie générale en rapport avec un chancre induré initial de la lèvre (datant d'un an auparavant) ; ces cas de chancres extra-génitaux suivis de paralysie générale rapide avaient conduit autrefois Kich à attribuer le neurotropisme à la proximité plus grande du chancre par rapport au cerveau finalement infecté.

**Étude clinique.** — Il semble bien que tout ait été dit à propos des symptômes de cette affection qui, comme le fait observer Ferrarini, paraît bien n'être qu'un syndrome anatomique causé par le spirochète (aussi cet auteur propose-t-il de l'appeler spirochétose poliencéphalique) ; Ferrarini en a observé trois cas assez particuliers en ce sens qu'ils ont débuté, l'un par une manie qui paraissait simple, le second par une hallucinose qui rappelait le delirium tremens, et le troisième par une lypémanie typique. Chez ces malades, on peut observer des troubles de la sensibilité allant jusqu'à la perte de la sensibilité superficielle et profonde, ce qui expliquerait le cas de ce malade de Laignel-Lavastine et Brousseau qui, dans une nuit, s'est mangé la phalangette de l'auriculaire de la main droite.

Le diagnostic de cette affection est parfois difficile, rendu souvent même presque impossible, comme dans le cas rapporté par A. Marie d'un paralytique général sourd-muet de naissance, et qui fut interné à la suite de larcins puérils qui furent attribués à la débilité congénitale : à défaut d'embarras de la parole et de conceptions délirantes inexprimées, le malade offrait les signes cliniques confirmatifs d'une périméningo-encéphalite.

« Que conclure de tout ce qui précède? c'est que, chez un homme âgé de trente à cinquante ans et présentant un trouble mental, *quel qu'il soit*, on peut dire qu'en pratique, il faut *toujours* penser à un début possible de paralysie générale. Évidemment, cette conclusion n'est ni très élégante, ni très élevée, mais elle est *pratique* » (Barbé). Cette prudence dans l'examen clinique sera surtout de mise quand il s'agira d'un cas médico-légal : Vallon a rapporté un nouveau cas de vol révélateur de paralysie générale : il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, arrêtée pour vol dans un grand magasin : or, elle présentait de l'euphorie, de l'hésitation de la parole et de l'exagération des réflexes rotuliens ; l'examen du liquide céphalo-rachidien révéla l'existence d'une lymphocytose, d'une hyperalbuminose et d'une réaction positive de Bordet-Wassermann qui confirmèrent le diagnostic.

**Biologie.** — En dehors de la forme typique du spirochète pâle, Bertolucci a observé chez les paralytiques généraux toutes les déviations du type normal et même des types de déviation assez différents de ceux observés jusqu'à ce jour. En ce qui concerne leurs rapports avec la cellule nerveuse, les parasites forment un réseau autour de celle-ci, mais il n'est pas rare de les rencontrer à son intérieur.

Il semble bien, si l'on en juge par les recherches de Dahlstromm et Widiroe, que, dans les maladies mentales d'origine syphilitique, le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire et celui qui est obtenu par ponction des ventricules latéraux soient différents : le premier avait donné dans tous les cas un Bordet Wassermann positif, alors que, dans le deuxième cas, cette réaction était toujours négative, sauf dans une seule exception ; la quantité de lymphocytes, d'albumine et de globuline était nettement supérieure dans le deuxième cas. Il semble d'ailleurs, si l'on en croit Arias, que les globulines aient un rôle très important pour le diagnostic de la parasyphilis (paralysie générale, tabes), puisque leurs variations seraient, qualitativement et quantitativement, parallèles aux autres réactions humorales colloïdales et cytologiques.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que la réaction de Bordet-Wassermann soit toujours positive dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ; c'est ainsi que de Laulerie, sur un total de 65 cas de paralysie générale suspecte ou confirmée, a trouvé une réaction négative dans le liquide d'un malade absolument typique et qui avait par contre de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose : or, trois mois après, sans que le sujet ait été soumis à aucun traitement, la réaction était fortement positive. En dehors de ce cas, de Laulerie a toujours trouvé une concordance parfaite entre les résultats des examens biologiques et les résultats des examens cliniques.

Enfin, on ne devra jamais négliger l'examen des glandes à sécrétion interne, puisque, chez un sujet jeune, Cornil et Robin ont noté une insuffisance thyroïdienne, testiculaire et hypophysaire.

**Traitement.** — Ainsi que nous l'avons vu au début de ce chapitre, le traitement de la paralysie générale est à l'ordre du jour : les résultats excellents obtenus chez les syphilitiques par les arsénobenzols ou le bismuth ont incité nombre d'aliénistes à tenter cette thérapeutique chez leurs malades : il faut bien reconnaître que les résultats n'ont pas répondu aux espoirs que l'on avait fondés.

Ducosté et Martimor ont traité les ictus de la paralysie générale par l'adrénaline : sur 7 cas, 6 ont été suivis de guérison rapide, due sans doute à l'action hypotensive paradoxale de l'adrénaline chez ees malades. Arnaud a fait remarquer à ce sujet que, lorsque les paralytiques généraux meurent d'un ictus, ils en ont présenté le plus souvent plusieurs auparavant, si bien que pour déterminer la valeur comparative de la médication préconisée, avec le traitement classique par la révulsion, il faudrait de véritables statistiques.

Gerstmann a fait des essais sérologiques sans résultat avec la *malaria tertiana* ; Lafora a préconisé le traitement intrarachidien suivant : on commence par faire une série d'injections intraveineuses ; puis on retire une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien, on en rejette de 15 à 20 centimètres cubes, et l'on dilue dans le reste le liquide à injecter ; après ce traitement intrarachidien, on reprend l'usage des injections intraveineuses.

Mais la méthode qui paraît donner, sinon les meilleurs résultats, tout au moins ceux qui n'exposent pas à trop d'accidents, est celle des injections d'arsénobenzol à doses faibles et fréquemment répétées : Rogues de Fursac et Furet ont injecté à 43 paralytiques généraux chaque jour une quantité de 0gr,10 d'arsénobenzol en solution dans un centimètre cube d'eau distillée ou mieux de sérum physiologique ; le lendemain, on en injectait 0,15, puis tous les jours 0,15 par voie intramusculaire ou sous-cutanée, ou 0,30 par voie intraveineuse tous les deux jours. La dose totale était de 9 grammes, ce qui représenterait dix semaines de traitement. On laissait les malades au repos pendant deux à trois mois, et l'on reprenait le traitement. Ces auteurs ont ainsi pratiqué deux et même trois séries d'injections. Cette méthode, qui a permis un traitement intensif et facile, a été employée chez 52 malades dont 43 ont pu être suivis ; sur les 43 résultats il y en eut 15 de nuls, 10 avec rémission très marquée, 10 avec rémission appréciable, et 8 avec arrêt de l'évolution sans amélioration notable. Si les troubles somatiques furent peu modifiés, par contre, les signes humoraux le furent nettement, puisque le Wassermann fut atténué ou disparut dans le sérum sanguin ; mais le Wassermann fut (sauf dans un cas) irréductible dans le liquide céphalo-rachidien. Au point de vue psychique, les malades ont largement bénéficié du traitement. De tout leur travail, Rogues de Fursac et Furet concluent :

1° Le traitement de la paralysie générale par les arsénobenzols employés à doses faibles, fréquemment répétées, jusqu'à introduction dans l'organisme d'une dose élevée (9 grammes) est sans danger.

2° Il produit souvent des rémissions et, dans certains cas, des rémissions qui, au point de vue psychique, équivalent à des guérisons.

Et ils terminent en disant : « Ce n'est pas tout ce que l'on souhaiterait certes, mais c'est quelque chose, et jusqu'ici, le traitement curatif de la paralysie générale se réduisait à rien. »

Cet optimisme, bien relatif, n'est nullement partagé par Querey, Roger et Dignet, qui estiment que l'action du traitement est nulle sur les symptômes cliniques et l'évolution de la paralysie générale et que la lymphocytose peut disparaître pour reparaître quelques semaines au plus après la dernière injection.

### Épilepsie.

**Clinique et pathogénie.** — Leufflen tend à considérer que, dans l'épilepsie traumatique, l'attaque comitiale constitue le symptôme d'arrière-plan, tout

le syndrome étant dominé par la transformation de l'état mental, transformation que l'on peut bien mettre en lumière par la recherche des associations. L'étude clinique des comitiaux montre que leur affection peut être associée à des symptômes de sclérose en plaques (Chartier) ou être consécutive à une tumeur hypophysaire adénomateuse ayant détruit la selle turcique et se développant vers la protubérance, sans acromégalie ni diabète, mais avec ébauche du syndrome de Frölich (Beaussart).

Pierre Marie et J.-R. Pierre ont étudié les réactions labyrinthiques chez les épileptiques par la méthode de Barany, et ils ont examiné les deux questions suivantes :

1° Les divers accidents comitiaux troublent-ils les réflexes vestibulaires?

2° Les excitations labyrinthiques peuvent-elles declencher des manifestations comitiales (chez les épileptiques à oreilles saines)?

La première question mène aux conclusions suivantes :

*a.* Les réactions labyrinthiques passent habituellement par une phase d'épuisement après des crises convulsives généralisées.

*b.* Elles sont instables, avec alternatives d'hyper et d'hypoexcitabilité. Chez les sujets qui ont de fréquentes manifestations de petit mal, cette instabilité devient de l'affolement.

Dans l'état de petit mal, on voit des réactions instantanées, suivies d'éclipses véritables de la réflectivité.

*c.* Pendant les périodes de calme, c'est-à-dire dépourvues de tout accident de grand et de petit mal, la réflectivité peut se tenir à un seuil relativement fixe, puis subir des variations franchement pathologiques et inexplicables.

La seconde question se résout par l'affirmative : l'irrigation froide de l'oreille a provoqué manifestement des accidents de petit mal chez quatre malades. Certains points de la pathogénie de la crise épileptique ont été recherchés par Antheaume et Trepsat. Ils ont inoculé, sans résultat, de la salive, de l'urine et du liquide céphalo-rachidien d'épileptique au lapin. Avec le sérum sanguin, ils ont constaté que cinq fois sur six, le lapin préparé est pris de mouvements convulsifs violents suivis de mort rapide, cependant que le lapin temoin injecté de la même manière, mais avec du sérum sanguin non épileptique, n'éprouvait qu'un malaise passager de quelques secondes. Le lapin qui meurt a reçu du sang recueilli par ponction veineuse au bras dès que les mouvements cloniques commençaient à se calmer. Il semble donc que, au moins dans certains cas, les crises épileptiques présentent des caractères de l'ordre anaphylactique.

**Traitement.** — Le traitement chirurgical donne de bons résultats, dans les accès bravais-jacksoniens, qui permettent un diagnostic topographique très exact de la lésion causale ; c'est ainsi que A. Marie a présenté un sujet auquel Doyen avait pratiqué une craniotomie : l'opération fut suivie assez rapidement de la cessation de toutes crises convulsives, mais la déchéance intellectuelle ne fut nullement modifiée. On peut également espérer de bons résultats dans le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique ; Laignel-Lavastine et Gouriou ont présenté un homme atteint de manie furieuse d'origine épileptique à la suite d'une blessure par balle de la région fronto-pariétale droite du crâne ; la radiographie montrait une opacité en avant de la cicatrice ; de Martel enleva une masse osseuse et, depuis, l'opéré n'eut plus ni crise, ni asymétrie vaso-motrice et tendineuse. Malheureusement les interventions chirurgicales ne donnent pas toujours des résultats aussi encourageants, puisque Beaussart a vu, après une courte accalmie, la réapparition des accès après une intervention chirurgicale dans la région rolandique gauche pour des symptômes d'épilepsie bravais-jacksonienne droite.

Beaucoup plus important et plus fréquent est le traitement médical de l'épilepsie. Bien que le gardénal n'ait pas donné à tous les aliénistes des résultats aussi merveilleux que l'enthousiasme du début aurait pu le faire prévoir, il n'en est pas moins vrai que ce produit paraît de beaucoup supérieur à toutes les médications essayées jusqu'à ce jour ; et Divry a établi sur ce sujet les conclusions suivantes :

1° Le gardénal est un frénateur remarquable des crises épileptiques ; le plus souvent, il suspend totalement ou diminue en nombre et intensité les crises du grand mal. Son action sur les accès de petit mal est moins élective ; il les influence cependant favorablement dans un grand nombre de cas, qu'ils existent seuls ou associés au grand mal.

2° Son influence sur le psychisme fondamental du comitial est peu notable, mais il réveille souvent l'activité engourdie par des crises répétées.

Le caractère s'améliore parfois, conserve le plus souvent les traits marquants de l'affection, s'adultère dans certains cas au début du traitement.

3° Le gardénal, pas plus que le bromure, n'est créateur de troubles psychiques, mais il semble pouvoir en hâter l'apparition chez les sujets qui y sont prédisposés, par réaction de balancement, en compensation des crises supprimées.

4° Le gardénal agit rapidement sur les accidents comitiaux, mais en revanche son effet ne se prolonge guère en général au delà des limites de son administration. Son activité ne s'émousse pas probablement avec le temps.

5° En dehors d'un abattement et d'un état ébrieux accompagnant le début du traitement, il produit dans 7 à 8 p. 100 des cas des éruptions cutanées, ordinairement bénignes.

6° Dans la pratique privée, on ne peut que rarement en porter la dose au delà de 0gr,40 par jour ; souvent, d'ailleurs, les doses plus élevées n'améliorent son rendement thérapeutique que dans des proportions peu notables.

7° Le gardénal a paru agir favorablement dans

des cas d'accidents névrosiformes ou névralgiformes, de caractère périodique. Il semble pouvoir influencer les accès de migraine.

8° La supériorité absolue sur la médication bromurée, bien conduite, ne paraît pas certaine, mais ce médicament est d'un usage beaucoup plus commode.

Cette grande valeur du gardénal a encore été récemment confirmée par Naudascher, qui a traité ainsi un ancien épileptique chez lequel un délire basé sur des interprétations avait provoqué diverses réactions dont le souvenir était partiellement conservé ; le traitement par le gardénal fit cesser complètement les crises et le délire disparut progressivement.

Lorsque le gardénal donne des mécomptes, on peut essayer de l'administrer en l'associant à la belladone et à la caféine (Cheinisse) ; bien que Marchand ait rapporté un cas d'état de mal épileptique mortel au cours d'un traitement par ce produit, on peut dire cependant qu'il constitue un agent thérapeutique de premier ordre, et comme l'a fait remarquer Mirc, l'interruption brusque de la cure de gardénal ne provoque l'état de mal que chez *certains* épileptiques qui semblent présenter une idiosyncrasie spéciale ; il faudra donc diminuer progressivement les doses et se souvenir que la suspension du gardénal ne provoque une recrudescence de crises que chez *certains* épileptiques, qu'il faut dépister, laissant d'autres malades « indifférents ».

Paul Boncour a également préconisé la dialacétine, soit isolée, soit associée au bromure. Quant au traitement de l'état de mal épileptique proprement dit, il a fait l'objet d'un travail d'ensemble de Toulouse et Marchand ; des multiples méthodes proposées, ces deux auteurs n'en retiennent que deux qui leur aient donné des résultats appréciables : le traitement bromuré à doses croissantes et la ponction lombaire. En ce qui concerne le premier de ces deux modes, l'indication doit en être prise, sans attendre l'état de mal confirmé, dans la progression du nombre des crises. On peut donner 1 gramme par accès supplémentaire et 0gr,50 par vertige, sans jamais dépasser la dose maxima de 10 grammes avec le régime ordinaire, de 5 grammes avec le régime déchloruré. Il est bon de ne pas revenir ensuite à la dose antérieure d'un seul coup, mais d'y redescendre graduellement en diminuant de 1 gramme par jour. Cette méthode aurait donné des résultats remarquables par leur constance. Moins fidèle, mais parfois héroïque, se révèle le traitement par la ponction lombaire. L'on doit retirer de 20 à 30 centimètres cubes de liquide à la première ponction, et la renouveler s'il en est besoin, de huit à dix heures après ; on peut adjoindre une injection d'adrénaline; il arrive alors que les crises soient immédiatement arrêtées.

**Démence précoce.**

La démence précoce peut apparaître soit isolément, soit associée à une autre cause de déchéance intellectuelle, telle que l'alcoolisme (Privat de Fortunet) ; d'ailleurs, comme le dit Benon, tous les cas de délire polymorphe qui se développent chez les jeunes sujets ne relèvent pas de la démence précoce. Lorsque les délires polymorphes revêtent la forme mélancolique des auteurs, ils ne relèvent pas forcément non plus de la psychose périodique, car il existe des délires polymorphes curables qui surviennent chez des prédisposés ou chez des dysthymiques constitutionnels et qui forment un groupe à part. La démence précoce peut également être difficile à distinguer de certains cas de psychose atypiques, et Capgras et Abély ont présenté deux malades de ce genre, l'une atteinte de mélancolie avec conscience et délire de négation, associée au maniérisme stéréotypé, l'autre présentant un délire polymorphe hallucinatoire intermittent à prédominance d'idées érotiques et mystiques. Chose curieuse, ces malades, qui paraissent des déments profonds, recouvrent parfois au moment de leur mort une très grande part de leur ancienne activité intellectuelle, et Leroy a publié récemment encore un cas de ce genre : il s'agissait d'une jeune fille restée pendant onze ans dans un état catatonique complet : c'était une véritable automate, une poupée articulée, sans délire, mais inhibée et engourdie. Elle mourut en 1915 de tuberculose aiguë ; or, trois semaines avant la mort, elle n'avait plus aucun phénomène catatonique et était devenue normale, au moins en apparence.

**Anatomie pathologique et thérapeutique.** — Si l'on en juge par les travaux de Witte, la démence précoce semble être accompagnée fréquemment de modifications qui créent un terrain particulièrement propice pour la disparition des lipoïdes, ce qui concorderait avec les constatations de Pighini qui a trouvé une diminution de lipoïdes dans la substance cérébrale des déments précoces, bien que cette diminution ne fût pas apparente à l'examen histologique. En tout cas, les glandes endocrines ne paraissent pas touchées (Fauser et Heddaens).

Les réactions biologiques des déments précoces à l'injection intraveineuse de protéine non spécifique sont analogues à celles des sujets indemnes de psychoses : frisson, céphalée, hyperthermie, leucocytose après chaque injection (Raphaël et Shermann Gregg) ; il n'y a ni rémission, ni amélioration, et les périodes d'excitation et d'euphorie semblent simplement en rapport avec l'évolution ordinaire de la démence précoce.

Le traitement de ces troubles mentaux est toujours aussi décevant ; cependant Daday, Bessière et Jaloustre auraient obtenu de bons résultats de l'emploi du thorium X, et voici leurs conclusions :

1° Une série de cinq injections hebdomadaires de thorium X paraît inoffensive même à doses massives ; mais il y a lieu de se montrer prudent pour une seconde série d'injections à haute dose, surtout quand se montrent une pigmentation généralisée et des tendances lipothymiques.

2° D'ailleurs, quand le thorium X doit être efficace, son action est déjà très marquée au bout de la deuxième ou de la troisième injection.

3° Ce médicament n'a donné aucun résultat dans le traitement de neuf cas de mélancolie, de quatre cas de démence précoce catatonique, et de deux cas de démence précoce paranoïde arrivée à la période de stabilisation (trois ou quatre ans de maladie).

4° Ils ont obtenu une guérison de démence précoce catatonique au début et deux guérisons de confusion mentale aiguë.

5° Si l'action de ce produit semble sans effet sur les maladies mentales chroniques, il paraît au contraire avoir une action très active dans les cas de psychoses aiguës, et, à ce titre, son emploi mérite d'être tenté d'une façon systématique.

### Psychose périodique.

Deron, élève de Séglas, vient de faire paraître sa thèse : *Contribution à l'étude clinique du syndrome manie* ; appliquant les idées du maître, il montre que l'on devrait « élargir le cadre de la manie, modifier sa description en y adjoignant d'autres symptômes (par exemple la fuite des émotions sans euphorie et même l'indifférence ; les cris, les vociférations et même le mutisme ; les hallucinations, les grimaces, la gesticulation sans but, les niches, les stéréotypies, la catatonie, les impulsions et même l'inertie ».

La mélancolie, qui peut être consécutive à une plaie pénétrante du crâne, avec atteinte des circonvolutions cérébrales (Lhermitte, H. Colin et Robin), peut, au cours des accès de paroxysme anxieux, s'accompagner de doute métaphysique (idée que le monde n'existe pas, sentiment d'extrême fatigue et d'impuissance lorsque le malade cherche à la repousser) (Claude et Borel). Cette maladie peut s'accompagner de mélanodermie des parties découvertes, due sans doute à un trouble endocrinien, puisque l'adrénaline a atténué progressivement la pigmentation ; il y aurait d'ailleurs là un simple fait d'insuffisance physiologique (Damaye). Martimor, étudiant le réflexe oculo-cardiaque chez les anxieux, a constaté qu'après avoir pris les précautions nécessaires pour écarter le facteur émotif, le réflexe était, sur un total de 22 cas : 11 fois normal ou exagéré, 6 fois aboli, 5 fois inversé. Le traitement de ces états périodiques pourra retirer des bénéfices de l'administration du somnifène (Boisnière) ; ce médicament, donné par la voie digestive qui est d'un emploi plus pratique, n'influence pas la sécrétion urinaire et ne modifie pas l'élimination des matières azotées; il paraît égal, sinon supérieur aux divers médicaments hypnagogènes, ne provoque pas d'accoutumance, et rend surtout de réels services dans les mélancolies avec agitation ou le délire hypocondriaque. Les états de dépression mélancolique avec hypotension artérielle peuvent être améliorés par l'adrénaline (Naudascher). Non seulement les troubles mentaux s'atténuent, mais encore les troubles physiques s'amendent, en sorte que Naudascher a émis l'hypothèse que certains troubles mentaux peuvent manifester une insuffisance surrénale latente dont l'infection tuberculeuse, l'intoxication, le surmenage physique ou émotionnel ont pu développer les effets.

### Psychoses post-encéphalitiques.

**Étude clinique.** — Ces troubles mentaux, qui ne sont guère connus que depuis quelques années à peine, se traduisent généralement au début par des symptômes de confusion, avec apparence grippale, idées obsédantes de culpabilité et d'indignité auxquelles peut faire suite une période de confusion mentale avec stupeur (Lagriffe) ; cet état confusionnel, qui justifie le placement à l'asile, peut s'accompagner d'asthénie progressive sur laquelle se greffent des troubles mentaux graves, récidivants, s'accompagnant d'un léger état parkinsonien et de troubles du langage : palilalie et tachyphémie paroxystiques (Claude et Brousseau) ; la palilalie peut devenir telle que la parole se précipite progressivement jusqu'à devenir incompréhensible et n'être plus qu'un murmure sans signification (Pierre Marie et Mlle Lévy). Ces troubles, auxquels Pierre Kahn a proposé de donner le nom de psychose encéphalitique, auraient, selon cet auteur, un aspect particulier au même titre que certaines myoclonies, certains hoquets, certaines chorées, ou certaines maladies de Parkinson ; mais il faut bien, dans ces cas, s'entourer de renseignements sur l'histoire des malades, car Marie et Parant ont rapporté une observation dans laquelle les fugues et les troubles mentaux existaient deux ans avant l'encéphalite, qui fut consécutive et non causale.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant, l'encéphalite peut se traduire par des troubles de caractère, en sorte que le convalescent présente avec les petits débiles à instincts pervers congénitaux une telle ressemblance qu'on les confondrait : les enfants deviennent pervers, instables, mythomanes, irritables et malfaisants ; ils sont insupportables et l'on ne peut les garder nulle part, ce qui donne à ces troubles et à ces séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants une grosse importance médico-légale (Marcel Briand et Reboul-Lachaux). Chose assez curieuse, les malades conservent souvent et d'une façon intense la conscience de leur état morbide, même aux périodes les plus lointaines de l'évolution (trois ans après le début des troubles mentaux dans un cas de Petit, de Bourges). Cette conscience se manifeste, à des degrés variables, avec des intermittences fréquentes et des oscillations brusques et rapides ; la persistance de l'auto-critique et du jugement, malgré l'intensité et la durée des troubles psychopathiques, semble indiquer l'intégrité sous-jacente des éléments essentiels du fond mental; elle paraît donc d'un pronostic favorable.

Plus tard, lorsque les symptômes aigus se sont dissipés, le malade présente des états variables suivant l'intensité des lésions ; dans certains cas, on peut observer un syndrome hébéphréno-catatonique aboutissant à la guérison ; parfois, on peut voir des troubles mentaux d'allure dépressive, plusieurs fois terminés par le suicide (Claude).

Mais la séquelle la plus fréquente de l'encéphalite

épidémique paraît bien être la maladie de Parkinson, qui s'accompagne très fréquemment de troubles mentaux (Souques). Ce syndrome parkinsonien peut s'accompagner de somnolence (Briand), de troubles du caractère et de l'humeur avec rire et pleurer spasmodiques, dysphagie, crises trémulantes et myocloniques provoquées (Petit, de Bourges), attitude figée, troubles de la mémoire et troubles du caractère (André Collin et Mlle Tobolowska). Enfin, on peut voir certaines formes rares, telles que le syndrome pseudo-bulbaire avec troubles mentaux, comme dans le cas de Mourlon, Henri Colin et Lhermitte qui s'accompagnait de sourire stéréotypé analogue au sourire hébéphrénique et de troubles moteurs caractérisés par l'akinésie ; de même, Petit (de Bourges) a présenté un cas de forme psycho-organique intermittente ou à éclipses avec parkinsonisme précoce, troubles oculaires, myoclonies, rire et pleurer spasmodiques, délire aigu, anxiété, akathisie, crises convulsives hystériformes).

**Diagnostic et traitement.** — Dandlo, qui a essayé d'établir le diagnostic différentiel de la stupeur encéphalitique et des autres formes de stupeur, dit que dans l'encéphalite : « la perception et l'aperception ne sont pas touchées, l'idéation est ralentie avec ténacité de l'attention, persistance de l'activité psychique sur un problème donné, sans qu'il soit nécessaire d'insister dans l'interrogatoire, de reposer la question ; mais, grande fatigabilité ». En ce qui concerne la psycho-motilité, on observe, dit-il, au lieu du ralentissement catatonique, « le manque de spontanéité, mais la persistance dans l'effort sollicité et un résultat logique ».

Pierre Kahn aurait obtenu une amélioration rapide de ces troubles mentaux post-encéphaliques par des injections quotidiennes hypodermiques de 0gr,40 de cacodylate de soude.

### Sémiologie psychique.

L'étude de l'intelligence humaine est un des problèmes les plus complexes de la médecine : aussi ne faut-il pas s'étonner si les mystères que nous pressentons confusément sollicitent l'attention des chercheurs ; c'est pourquoi le livre de M. le professeur Richet (si bien analysé par Lévy-Valensi) vient à son heure, puisque cet auteur, laissant de côté le charlatanisme, transporte cette question sur le terrain de l'observation pure et scientifique : selon M. Richet, tous les phénomènes dits supra-normaux peuvent être soumis à trois hypothèses : 1° action des morts (théorie spirite) ; 2° action des démons ; 3° action de l'intelligence humaine. Et, après avoir éliminé les deux premières théories, M. Richet leur préfère la troisième, bien qu'il la trouve « fragile et ridicule, et presque aussi ridicule que les deux autres » ; en sorte qu'il adopte une quatrième proposition : « Nous n'avons encore aucune hypothèse sérieuse à présenter. » L'*étiologie* des maladies mentales vient d'être l'objet d'un gros travail de Gorriti, travail patient et méthodique dans lequel on voit que, sur un total de 3 000 cas étudiés, 1 375 relèvent de l'alcoolisme sous toutes ses formes, soit près de la moitié ; les psychoses des dégénérés fournissent 479 cas, la démence précoce 1419 cas, et les autres psychoses 676 ; en sorte que c'est l'alcoolisme qui paraît le grand pourvoyeur des asiles. En ce qui concerne plus particulièrement l'hérédité des maladies mentales, Mignot, se basant sur l'étude de la descendance d'un polygame, estime que « cette antinomie de la transmission héréditaire des tares et du retour vers le type moyen de l'humanité est consolante pour tous ceux qui approchent les familles d'aliénés. Elle devrait en outre rendre plus prudents et moins doctrinaires ces sociologues qui, au nom d'une science encore dans l'enfance, n'hésitent pas à préconiser l'emploi légal de la stérilisation sexuelle des anormaux ». Cependant Wimmer estime que la démence précoce et la « maladie maniaque dépressive » sont des affections mentales héréditaires ; en tout cas, un sujet délirant peut toujours influencer l'état mental d'un sujet voisin et sain en apparence, mais cependant quelque peu débile, comme Robin et Mlle Badonnel en ont encore récemment publié un cas. Ceci se rapporterait à ce que Mignard a décrit récemment sous le nom d'« emprise organopsychique », et il ajoute : « L'interréaction morbide des modifications mentales et des variations des fonctions neuro-réflexes nous apparaît donc comme le fait capital de la psychologie. Les démences elles-mêmes n'échappent pas à ce point de vue, car elles semblent, elles aussi, réductibles aux troubles de l'auto-conduction. L'emprise morbide provient de l'organisme malade qui ne sert plus normalement la maîtrise de la pensée. »

Les malades qui ont fait une tentative de suicide par pendaison présentent généralement de l'amnésie, et Staub distingue à ce sujet trois sortes de cas : 1° l'amnésie de l'acte et des circonstances qui l'ont précédé, amnésie rétrograde ou amnésie simple ; 2° l'amnésie antérograde qui intéresse l'acte, les faits qui l'ont précédé et suivi ; 3° l'amnésie antérograde qui porte sur les événements consécutifs à l'acte.

Les rapports de l'obsession et de l'idée d'influence ont fait l'objet d'une étude de Cellier, à l'occasion de la présentation de deux malades dont les idées d'influence s'étaient nettement développées à partir d'obsession morbide. L'auteur pense qu'il s'agit alors souvent de la combinaison d'une psychose induite et d'une psychose inductrice, la psychose induite étant le délire d'influence, la psychose inductrice étant la psychose maniaque dépressive.

**Hallucinations.** — Les variétés de dimensions des personnages entrevus au cours des hallucinations visuelles ont retenu l'attention des auteurs pendant ces derniers mois : c'est ainsi que Mignard a vu, au cours d'un accès d'onirisme avec sentiment de terreur, un malade subir, entre autres troubles psycho-sensoriels, une hallucination qui représentait un personnage de stature gigantesque. Mais ce sont surtout les hallucinations lilliputiennes qui sont à l'ordre du jour, depuis les travaux de Leroy ; Vallon

et Parant ont trouvé des hallucinations cénesthésiques lilliputiennes chez un possédé laïque ; Henri Bouyer les a vues au cours d'une psychose de refoulement chez un alcoolique. Pour les expliquer, Salomon propose l'explication suivante : « les hallucinations lilliputiennes représenteraient au sujet des personnages, animaux ou objets, tels qu'il les verrait à une certaine distance. La simultanéité de la vision d'objets réels à distance beaucoup plus rapprochée (comme par exemple une cloison sur laquelle se projette la vision hallucinante) les fait apprécier à l'échelle de cette deuxième distance, à laquelle, actuellement, ils paraissent beaucoup plus petits ». Cette interprétation serait tout au moins valable pour un certain nombre de cas d'hallucinations lilliputiennes.

**Psychoses diverses.** — Robin a vu, à la suite d'une commotion, un curieux syndrome : périodes normales alternant avec des périodes de dépression avec attitude stuporeuse ou agitation avec anxiété et réactions bizarres ; en sorte que l'on peut se demander s'il s'agit d'une démence précoce, d'une confusion mentale ou d'une psychose périodique. Sonn a présenté une malade atteinte d'idées de possession consécutives à des idées hypocondriaques pures ; Papastratigakis a observé un cas de confusion mentale catatonique d'origine palustre, avec hématozoaires dans le sang et lymphocytose rachidienne : Truelle et Perussel ont présenté à la société clinique de médecine mentale un cas de délire systématisé de persécution chez une aménorrhéique constitutionnelle ; Leyritz a rapporté un nouveau cas de délire de persécution à longue évolution, le début du délire remontant à vingt ans, et ne s'accompagnant pas d'affaiblissement intellectuel ; Gelma a publié un cas de mythomanie vaniteuse chez un policier avec abus d'autorité dans l'exercice de ses fonctions ; enfin, Reboul-Lachaux a montré une malade atteinte de psychose de Korsakoff avec polynévrite symétrique des membres inférieurs, amnésie (désorientation totale, amnésie de fixation, de conservation et d'évocation, amnésie rétro-antérograde, illusions de la mémoire, fausses reconnaissances, fabulation très active compensatrice et spontanée) ; ces symptômes étaient apparus chez une femme tuberculeuse et surmenée, dont l'hérédité était particulièrement lourde.

La morphinomanie a fait l'objet d'une intéressante communication de Dupouy ; suivant cet auteur, toutes les causes de morphinomanie ne doivent pas être recherchées dans la psychologie de l'intoxiqué ; un rôle très important doit être attribué à la prescription du médecin, et les expressions de certains morphinomanes sont caractéristiques à ce sujet ; d'autre part, certains sujets évitent la démorphinisation parce qu'ayant subi les trop dures épreuves de la méthode brusque, ils ne se sentent pas le courage de les affronter de nouveau. Dupouy a obtenu d'excellents résultats par l'emploi des cures dégressives, car non seulement il faut supprimer le toxique, mais encore en déshabituer à la fois l'organisme et le psychisme, faire en somme une double cure de désintoxication et de psychothérapie, ce que l'on ne pourrait obtenir dans un temps trop limité

### Sémiologie physique.

L'exploration physique et biologique prend de jour en jour une importance plus grande en psychiatrie (Barbé) ; on ne peut affirmer un diagnostic sans avoir procédé à l'examen physique du malade. Pour Samaja, le ganglion ciliaire n'est pas le centre du signe d'Argyll-Robertson : le réflexe photomoteur apparaît en effet au cinquième mois de la vie intra-utérine, alors que le ganglion ciliaire n'est point encore différencié ; l'examen histologique des ganglions ciliaires des tabétiques et des paralytiques généraux est généralement négatif ; de plus, les faits signalés par Dupuy-Dutemps ne reposent que sur une seule constatation anatomique et n'ont point été confirmés ; enfin, l'action des collyres mydriatiques et myotiques montre l'intégrité du sympathique, des terminaisons nerveuses de la troisième paire et même des nerfs et du ganglion ciliaires. Tinel estime qu'il y a une relation directe entre la crise hémoclasique et le réflexe oculo-cardiaque : quand celui-ci est exagéré, il y a hyperpolynucléose ; quand il est inversé, il y a leucopénie.

Chez les aliénés, on observe fréquemment, suivant Ugaglia, une certaine augmentation d'intensité des réflexes tendineux et une diminution des réflexes cutanés, sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire.

On peut observer chez les aliénés certaines particularités du squelette siégeant sur des points multiples de l'appareil osseux (Robin) ; quant aux glandes à sécrétion interne, elles peuvent être altérées dans la syphilis héréditaire tardive (Laignel-Lavastine et Brousseau) et participer aux syndromes hypophysaires (Froment).

Le traumatisme cranien peut provoquer une encéphalopathie avec amnésie et hallucinations auditives verbales d'ordre professionnel sans affaiblissement intellectuel (Laignel-Lavastine et Brousseau) ; il peut ou non participer à la formation d'une tumeur cérébrale fibro-sarcomateuse de la grosseur d'une mandarine, taillée en pleine masse encéphalique frontale (Levet et Beaussart). Enfin, on peut observer une agénésie pure du corps calleux sans autre malformation et sans aucun trouble psychique (Trétiakoff et Balestra).

En ce qui concerne plus particulièrement l'étude biologique, nous citerons un article de H. Biancani qui fait remarquer que dans toutes les maladies nerveuses et mentales étudiées jusqu'à ce jour, on a toujours constaté une diminution des lipoïdes phosphorés et non phosphorés, la persistance à un taux normal ou une légère augmentation de la cholestérine, et une augmentation notable de la quantité d'eau. Dans le même ordre d'idées, Kappers a étudié les phénomènes neurobiotactiques en général.

### Prophylaxie et thérapeutique générale.

**Prophylaxie.** — La question de la prophylaxie et de l'hygiène mentale est très à l'ordre du jour depuis

quelques mois : les réunions, les ligues et les congrès récents organisés ou inspirés des idées de Toulouse en sont la preuve. Ainsi que l'ont dit Toulouse, Genil-Perrin et Targowla, l'organisation du nouveau service à l'Asile clinique permettra d'éviter l'internement à nombre de psychopathes, en traitant ces malades le plus près possible du début de leur affection, en dépistant et en prévenant les maladies mentales, en facilitant l'utilisation sociale des psychopathes, et en contribuant à la sélection et à l'orientation professionnelles. Ces buts divers doivent être atteints : par le service proprement dit dont l'orientation sera nettement thérapeutique ; par le dispensaire avec ses consultations, ses infirmières-visiteuses et son comité de patronage ; par les laboratoires de biologie et de psychologie expérimentale. Bien entendu, l'on n'admettra pas dans ce service les malades à réaction dangereuse (Colin), mais il s'agira en somme d'une prophylaxie sociale analogue à celle que Chavigny a proposée pour l'armée, lorsqu'il a demandé que l'on évite, plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici, l'incorporation dans l'armée des dégénérés et des débiles ; c'est le conseil de revision et non le conseil de guerre qui devrait habituellement statuer sur leur sort, ce qui pourrait être obtenu par l'adjonction à chaque conseil de revision d'un spécialiste des maladies mentales, en fait le plus souvent, un médecin de l'asile le plus proche. La prophylaxie mentale dans l'armée trouve ainsi ses applications : 1° au moment de l'entrée du soldat dans l'armée (recrutement) ; 2° dans l'armée en temps de paix (élimination des inaptes, utilisation meilleure des sujets conservés dans l'armée) ; 3° dans l'armée en temps de guerre (élimination des inaptes totaux, utilisation rationnelle des sujets d'aptitude mentale restreinte ; utilisation des sujets normaux dans le sens de leur rendement maximum).

**Traitement.** — La thérapeutique générale a été étudiée tout au long par Dide et Guiraud ; Trepsat a obtenu de bons résultats de l'emploi de la psychoanalyse chez un tiqueur ; Damaye a préconisé un traitement particulier dans les cas de délire aigu et de delirium tremens : cet auteur utilise les méthodes anti-infectieuses, à condition que la maladie soit traitée activement à ses débuts ; il surveille le cœur, obtient de bons effets de l'obscurité et recommande surtout l'emploi d'une compresse humide maintenue en permanence sur la tête et le visage.

Kindler a consacré sa thèse à l'étude d'un nouvel agent thérapeutique qui paraît appelé à rendre de réels services en thérapeutique psychiatrique : il s'agit du somnifène, qui peut s'administrer par voie sous-cutanée profonde ou intramusculaire, par voie intraveineuse ou par voie buccale, sous forme de gouttes ; les injections sont indolores. Chez les grands insomniques, les doses de XL à L gouttes ou les injections de 2 à 4 centimètres cubes sont souvent nécessaires. Cet hypnotique paraît agir particulièrement dans les insomnies anxieuses et psychonévrotiques, un peu moins, quoique cependant avec une certaine efficacité, dans les insomnies par algies nerveuses ; sans action sur la tension artérielle, il est parfaitement toléré par les cardiaques ; il augmente également la diurèse dans certains cas ; d'autre part, il joint à des propriétés hypnagogues un pouvoir sédatif très utile chez les excités, les agités et chez les malades atteints de crises convulsives. Ce médicament procure, dans d'excellentes conditions, un sommeil profond et réparateur suivi d'un réveil parfait de bien-être, sans cette lassitude, sans cette douleur de tête, sans cette céphalée gravative qui caractérise l'emploi de la plupart des hypnagogues ; il réalise un hypnotique inoffensif, d'action sûre, ne semblant pas s'accumuler et d'une très grande maniabilité. On peut donc dire que ce produit, qui est au point de vue clinique un diallylbutyrate de diéthylamine (par conséquent de la même série que le véronal et le gardénal), peut être donné aux artérioscléreux, aux rénaux et aux bronchitiques.

Terminons cette courte revue en citant le travail de Sanchez y Barms sur une nouvelle réaction pour étudier l'état pathologique du liquide céphalo-rachidien ; cette réaction, qui est basée sur l'action du sérum défibriné de cheval sur le liquide céphalo-rachidien, permet d'établir une comparaison sur la rapidité de sédimentation des hématies et par conséquent sur la richesse du liquide céphalo-rachidien en colloïdes protecteurs. Cette réaction, qui paraît d'une technique plus simple que celle de Lange, peut rendre des services dans les indications thérapeutiques de certains troubles mentaux.

---

# DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LES HALLUCINATIONS

PAR

le Dr G. HALBERSTADT

Médecin des Asiles d'aliénés.

La notion des hallucinations paraissait, jusqu'à ces dernières années, l'une des mieux assises de toute la psychiatrie. D'innombrables travaux furent consacrés à cette question par les aliénistes de tous les pays, et voilà qu'on s'aperçoit combien est fragile l'édifice construit avec tant d'efforts. Comme le disait Jaspers, dès 1912 (1), on a publié surtout des travaux d'ordre théorique, en ayant laissé relativement dans l'ombre la description des phénomènes morbides en eux-mêmes, tels qu'on les constate au lit du malade, et Pick (2) insiste sur ce fait que les bonnes observations manquent, et que tout ce

(1) JASPERS, Die Trugwahrnehmungen (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie.* Referate, IV, p. 289).

(2) PICK, Lehre vom Verheltnis zwischen pathologischer Vorstellung und Hallucination (*Monatschrift f. Psychiatrie*, XXXVII, 1915, p. 269).

que nous savons sur la matière repose sur des observations déjà anciennes ne présentant pas de garanties suffisantes. Quercy (1), qui a beaucoup fait pour cette renaissance des études sur les hallucinations, estime qu'il s'agit d'un sujet qui est à reprendre presque en entier. Rappelons qu'on distingue schématiquement, depuis Baillarger, deux sortes d'hallucinations : les hallucinations proprement dites ou psycho-sensorielles, dans lesquelles ce qui est vu, entendu, senti, etc., par le malade, présente tous les caractères de l'extériorité spatiale et ne se distingue en rien de la réalité ; les hallucinations psychiques, dans lesquelles le sujet se rend compte qu'il s'agit de phénomènes en quelque sorte subjectifs qui, tout en étant automatiques, c'est-à-dire indépendants de sa volonté, n'en sont pas moins absolument différents de la réalité, dont ils n'ont aucun des attributs. Le malade ne croit pas à leur réalité, il déclare lui-même que les visions qui lui apparaissent, les voix qu'il entend ont quelque chose de spécial, de distinct de la réalité.

La distinction entre ces deux formes, hallucinations vraies et pseudo-hallucinations, a toujours été considérée comme tellement absolue que Jaspers pouvait écrire qu'elles étaient séparées par un « abîme » et qu'il n'y avait entre elles aucune analogie. On verra tout à l'heure que cette opinion n'est plus guère admise aujourd'hui.

Une des questions les plus intéressantes est celle de l'origine des hallucinations, de leur pathogénie. Il y avait une époque où les auteurs cherchaient aux hallucinations un siège anatomique. Cette époque peut être considérée comme périmée. Le lecteur pourra trouver dans la thèse de Mourgue (2) toutes les indications relatives à cette phase de la question. Tamburini, qui est un représentant de cette tendance, disait que l'hallucination était « un état irritatif des centres sensoriels de l'écorce », et il ajoutait : « De même qu'un centre moteur produit des mouvements désordonnés et intenses (mouvements épileptiformes), de même l'excitation d'un centre sensoriel doit produire des sensations pathologiques. » Mais l'existence de ces centres n'a jamais été prouvée et, comme le dit Mourgue : « La localisation d'images mnémoniques sensorielles est plus que douteuse après les travaux (surtout ceux de M. Pierre Marie) qui ont présidé, dans ces dernières années, à la revision de la question de l'aphasie. » Il est inutile de nous attarder sur ce point. On peut dire à l'heure actuelle, avec certitude, que l'apparition d'hallucinations ne peut s'expliquer par une lésion d'une partie déterminée de l'écorce, mais qu'elle relève manifestement d'une modification dans l'état mental du sujet.

L'origine purement psychique de toutes les hallucinations étant admise, il importe d'établir s'il existe une différence réelle entre les vraies et les fausses hallucinations, et d'autre part quel est le mécanisme intime de tous ces troubles. On a vu plus haut que tout le monde considérait autrefois qu'il y avait une différence marquée (un « abîme ») entre les vraies et les fausses hallucinations. Aujourd'hui cette opinion est fortement battue en brèche. C'est ainsi que Rulf (3) admet des formes de passage très nombreuses. Il paraît d'autre part très sceptique au sujet de la ressemblance absolue (comme le veulent les classiques) entre l'hallucination psycho-sensorielle et la perception vraie. On a supposé pendant longtemps que certains délires avaient pour origine des troubles sensoriels. Rien n'est moins certain, déclare Rulf; ces troubles ne peuvent être, au contraire, que la confirmation d'idées délirantes déjà préexistantes. Flournoy (4) ne dit pas autre chose quand il déclare ceci : « L'importance que l'on attache parfois aux hallucinations nous paraît du reste exagérée. Le professeur Weber estime en effet qu'il n'y a qu'une différence de degré entre les idées délirantes, les illusions et les hallucinations de l'ouïe ; car notre pensée se déroule le plus souvent sous forme d'un langage intérieur auquel nous prêtons l'oreille, c'est-à-dire que notre rôle est simultanément de parler et d'entendre. Mais, tandis que l'individu sain réalise que tout se passe en lui, celui qui délire dissocie de sa personne, en expulse inconsciemment et attribue à d'autres êtres ou à des créatures fictives, certaines parties de son discours. Au lieu de s'en sentir l'auteur, il croit n'en être que l'auditeur. » Il y a là un processus qui relève de ce que Wernicke avait appelé le « transitivisme » et qui consiste en ce que les aliénés attribuent à autrui des phénomènes qu'ils

(1) QUERCY : *a*) Sur le diagnostic et la fréquence des hallucinations auditives verbales (*Encéphale*, mai 1920, p. 311) ; *b*) Délire d'hallucinations (*Encéphale*, juin 1920, p. 398); *c*) Exagération des hallucinés (*Annales médico-psychologiques*, juillet-août 1920, p. 377) ; *d*) Voix et hallucinations (*Encéphale*, novembre 1920, p. 618 ; décembre 1920, p. 671) ; *e*) De la mimique hallucinatoire et du diagnostic de l'hallucination auditive verbale (*Annales médico-psychologiques*, janvier 1921, p. 51).

(2) MOURGUE, Étude critique sur l'évolution des idées relatives à la nature des hallucinations vraies. Thèse de Paris, 1919.

(3) RULF, Das Halluzinationsproblem (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, Originalien, XXIV, 1914, p. 183).

(4) FLOURNOY, Délire d'interprétation au début (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, VII, 1920, nº 1, p. 118).

ressentent eux-mêmes, projetant en quelque sorte au dehors leurs propres troubles (1). Cette dépendance du transitivisme de nombre de phénomènes hallucinatoires, affirmée tout d'abord par Pick, est confirmée par Reinhold (2). Ce dernier, partisan de l'origine purement psychique des hallucinations, en donne comme l'une des meilleures preuves (avec observations à l'appui) le fait que les aliénés polyglottes présentent toujours des hallucinations auditives dans la langue que parle l'entourage au milieu duquel ils vivent

Il est intéressant de noter que le regretté Gilbert Ballet a été, dans ce domaine de l'origine des hallucinations, un véritable précurseur. Dans un article paru en 1916 (3), et qui résume tout un ensemble de travaux publiés antérieurement par lui et par ses élèves et se rapportant à la « psychose hallucinatoire chronique », il reconnaît l'importance étiologique de la « désagrégation de la personnalité consciente » dans l'apparition des troubles sensoriels caractérisant cette psychose. Quant à ces troubles, il déclare qu'il n'y a aucune « différence de nature » entre les multiples variétés des hallucinations, mais seulement une différence de degré.

Un auteur suisse, le Dr Bertschinger (4) s'est également prononcé contre l'opinion classique. Il considère comme absolument non démontrée l'excitation des centres nerveux, c'est-à-dire comme plus que vraisemblable l'origine purement intellectuelle, imaginative des hallucinations. Mais comment expliquer la force de persuasion qu'a pour le malade le phénomène hallucinatoire? A cela l'auteur répond que des convictions conformes à un ensemble d'idées (en l'espèce, à un délire) ont souvent plus de force persuasive qu'une perception sensorielle. Un trouble hallucinatoire peut donc être purement intellectuel et avoir cependant une grande force persuasive. Tout comme Gilbert Ballet, il reconnaît qu'il n'y a entre les formes hallucinatoires que des différences de degré et même peut-être pas de différence du tout. Il va plus loin : il croit — et c'est une opinion à retenir — qu'en cherchant bien on trouverait souvent des illusions sensorielles, c'est-à-dire des perceptions réelles mais mal interprétées, à la base de toutes les hallucinations, qui perdraient ainsi toute leur autonomie. Ceci est à rapprocher de ce que dit Schröder quand il déclare que les hallucinations ne peuvent être ni étudiées ni comprises en dehors des autres troubles psycho-pathologiques que présentent les aliénés et dont elles dépendent étroitement (5). En raison de cette dépendance, elles varient d'une forme mentale à une autre et la même description ne peut par conséquent convenir à tous les cas. Dans un travail plus récent, le même auteur est revenu sur ce sujet et a essayé de montrer combien diffèrent les images hallucinatoires selon les formes psychopathiques en cause (6).

Krueger se prononce dans le même sens que les auteurs précédents ; il va même plus loin, car il estime qu'il n'y a aucune différence essentielle, au point de vue pathogénique, entre une idée délirante et une hallucination (7). Par conséquent, il n'est pas rationnel de considérer la présence ou l'absence de troubles sensoriels comme pathognomoniques de telle ou telle maladie mentale. Ce fait est d'ordre secondaire et ne saurait servir de base de classification dans les psychoses.

Avant de passer à la partie plus particulièrement clinique de notre travail, nous croyons devoir résumer ce qui précède. Contrairement à l'opinion classique, il apparaît de plus en plus que les hallucinations sont des phénomènes d'ordre purement mental, intellectuel, ne dépendant pas d'une lésion limitée d'un centre sensoriel quelconque. Cela ne veut pas dire, bien entendu, qu'il ne puisse pas y avoir, à la base de ce trouble, une lésion anatomique. Cela veut dire simplement que, lorsque celle-ci existe, elle n'est pas autre chose que la lésion causale de la psychose elle-même. En d'autres termes : il est établi que les hallucinations ne sont pas dues à une excitation d'un centre sensoriel, ces phénomènes sont d'ordre purement intellectuel, imaginatif, interprétatif. Il est probable que le mécanisme psychologique intime en vertu duquel se produisent les hallucinations consiste en une sorte de désagrégation de la vie psychique qui fait que le sujet s'imagine que certaines de ses pensées et tendances lui sont inspirées du dehors quand elles ne sont au contraire que les produits de sa propre activité intellectuelle. Enfin, ce qui ressort également des travaux récents, c'est que tous les degrés existent entre la pseudo-hallu-

(1) HALBERSTADT, Contribution à l'étude du transitivisme (*Journ. de psychologie*, septembre-octobre 1913).

(2) REINHOLD, Polyglotte Halluzinationen (*Monatschrift f. Psychiatrie*, vol. L, 1921, p. 65).

(3) G. BALLET, La psychose hallucinatoire chronique (*Revue neurologique*, 1916, I, p. 41).

(4) BERTSCHINGER, Etwas über Halluzinationen (*Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1918, nos 4, 6, p. 269).

(5) SCHRŒDER, Von den Halluzinationen (*Monatschrift f. Psychiatrie*, XXXVII, 1915, p. 1).

(6) SCHRŒDER, Ueber die Halluzinose (*Monatschrift f. Psychiatrie*, XLIX, 1921, p. 189).

(7) KRUEGER, Ueber die Genese und Bedeutung der Trugwahrnehmungen und Wahnvorstellungen (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, 1919, vol. LI, Originalien, p. 45).

cination et l'hallucination vraie, laquelle n'est souvent d'ailleurs autre chose que l'interprétation maladive d'une perception réelle (illusion). En somme, tout concorde à considérer les hallucinations comme étant presque toujours des produits d'ordre imaginatif et auxquels, par conséquent, les malades eux-mêmes ne croient pas autant qu'on se l'imagine. Il semble par conséquent qu'elles doivent être rarement intenses et convaincantes et qu'il importe d'examiner les malades, à ce point de vue, avec beaucoup de méfiance et de scepticisme. Reste à voir si cette opinion théorique est corroborée par les recherches cliniques.

On ne saurait mieux faire, au seuil de cette partie de notre article qui est consacrée plus spécialement à la clinique, que de citer ces lignes de Quercy : « Avec Ball, l'hallucination est une perception sans objet et, avec Baillarger, une « sensation ». C'est là un état inconnu de la vie normale, et l'aliéné, qui construit avec les matériaux de tout le monde, images, concepts, disposerait en outre d'un procédé spécial que nous ne connaissons que par ses dires et auquel il faut chercher des comparaisons dans le rêve ; ce phénomène capital, les fous en parlent en connaisseurs et, bien qu'il ne soit folie que par l'usage qu'ils en font, nous ne pouvons nous le donner. Il s'ensuit un sentiment de gêne, que tout aliéniste a sans doute connu et qui a conduit nombre d'auteurs, Baillarger déjà et surtout Séglas, à se méfier des hallucinés. » Cette incertitude au sujet de la réalité des sensations ainsi perçues par l'aliéné serait encore corroborée par ce fait que nous interrogeons en général les malades sur leurs hallucinations passées et non actuelles. Il y a là, en effet, quelque chose de remarquable que, en dehors de certains troubles sensoriels liés à un état aigu (par exemple, dans le délire alcoolique) et auxquels d'ailleurs la majorité des considérations développées dans le présent travail ne s'appliquent guère, en dehors, disons-nous, de ces cas, il s'agit presque toujours d'un interrogatoire qui porte sur le passé. Lorsque nous consignons dans une observation l'existence d'un état affectif déterminé (excitation, dépression, indifférence affective), c'est que nous l'avons constaté par nous-mêmes. La confusion dans les idées, ou l'impulsivité, ou l'état obsédant avec anxiété peuvent également être constatés. Le délire est énoncé par le malade pour le présent, ou autrement nous disons que ce délire n'existe plus, qu'il a disparu. Sauf exceptions, il n'en est pas de même avec l'interrogatoire relatif aux hallucinations. Le malade a vu telle ou telle chose, a entendu telle ou telle parole, mais pour le moment il ne voit ni n'entend rien Tout aliéniste sait très bien que pour ce qui concerne notamment les aliénés chroniques, c'est bien ainsi que se passent les choses, et il y a là un point qui est certainement très troublant pour quiconque estime qu'il importe d'apporter dans l'étude clinique de l'aliénation d'autant plus de rigueur que le sujet est moins précis, plus fuyant, plus vague, en somme, que les autres branches de la médecine. Et on se demande si nous ne sommes pas plus d'une fois victimes, dans nos examens d'aliénés, de ces deux écueils : l'erreur dans le souvenir, la mythomanie. L'erreur dans le souvenir est si fréquente même chez l'homme normal, qu'une partie spéciale de la psychologie, la « science du témoignage », lui est consacrée. Chez l'aliéné, elle est encore plus fréquente (état affectif particulier faussant la réalité, délire, troubles de la mémoire, troubles de l'attention, etc.). Certains malades sont très sincèrement convaincus d'avoir, par exemple, entendu telle ou telle « voix » ; mais, comme le fait remarquer Schröder, cette conviction ne prouve nullement qu'ils ont eu, à un moment donné, cette perception. Krueger, qui a également étudié ce côté de la question, met plus spécialement en garde contre les tendances mythomaniaques des aliénés, et non seulement des hystériques, mais aussi des mélancoliques, des déments précoces, des délirants. Il faut surtout être sceptique, dit l'auteur, à l'égard de certaines hallucinations nocturnes qui présentent, d'après certains malades, une si grande netteté. Il s'agit souvent d'aliénés qui veulent, par ce procédé, expliquer leur grande agitation pendant la nuit.

Il n'est pas jusqu'aux attitudes des hallucinés que pendant longtemps on considérait comme caractéristiques et en quelque sorte pathognomoniques et qu'on ne discute maintenant à ce point de vue. L'auteur que nous venons de citer est sceptique ; de même Quercy qui, s'appuyant sur les opinions de Chaslin et de Séglas, dit que « l'attitude hallucinatoire peut être absolument trompeuse ; primitivement ou secondairement, elle se trouve vide de tout contenu légitime, elle n'est plus qu'une stéréotypie ou, pour le malade, une preuve à son affirmation d'entendre des voix » Dans une communication à la Société médico-psychologique, il a montré une série de malades qui illustrent et confirment sa manière de voir. P... a toutes les apparences d'un halluciné dans sa mimique et ses attitudes, il regarde le ciel et semble entendre des voix. Mme X... paraît écouter ce qui se passe derrière le mur. Mais dans

l'un comme dans l'autre cas, si on a la patience de pousser l'interrogatoire jusqu'au bout, on constate que les sujets n'ont pas de troubles sensoriels réels. On pourrait multiplier des exemples, chaque aliéniste pourrait en produire facilement. Un examen réitéré d' « hallucinés chroniques » réserverait bien des surprises à ce point de vue.

Cet examen doit être d'ailleurs très prudent. Il ne faut pas « suggestionner » le malade (Schröder), mais le laisser au contraire parler, sans essayer de le « mettre sur la voie » et sans provoquer une réponse adéquate à l'idée préconçue qu'on peut avoir. Aussi pour les hallucinés, en général, les résultats des interrogatoires sont variables avec les médecins. Il importe, dans la prise d'une observation, de ne pas se contenter d'à-peu-près, mais de rechercher le détail le plus minutieux si on veut se faire une opinion sur les sensations réellement perçues par l'aliéné qu'on examine. Il s'agit d'un symptôme important et dont on n'a pas le droit d'affirmer l'existence à la légère. Et c'est avec raison que Quercy fait un rapprochement avec les hystériques qu'on croyait jadis être si nombreux et qu'on n'a appris à bien connaître que depuis une période relativement récente. Parmi les hallucinés, il y a également « des exagérateurs et surtout des exagératrices », tout comme il y a des « demi-simulateurs ». Et tout comme Babinski, on peut être amené à dire dans certains cas : « Il faut avouer qu'il est impossible de déterminer avec certitude le degré de sincérité des sujets. »

Il résulte de ce qui précède que les hallucinations sont infiniment plus rares qu'on ne le croit communément, qu'elles sont même, à vrai dire, exceptionnelles si l'on met à part les troubles sensoriels dus à certains états aigus toxiques ou infectieux, lesquels relèvent plutôt de la médecine générale que de la psychiatrie. Comme le dit Schröder, il faut chercher longtemps avant de trouver un halluciné répondant au type clinique décrit dans les manuels, et le plus souvent ce sera un alcoolique. Et Quercy fait remarquer que, pour ce qui concerne notamment les hallucinations de l'ouïe, « l'analyse des voix n'en laisse subsister qu'un résidu très inférieur à la quantité des perceptions affirmées par le malade ». Celui-ci ajoute des détails imaginés par lui, afin de former un tout cohérent, un ensemble qui ait un sens défini (en rapport avec son délire).

Nous avons déjà indiqué que, dans les états aigus, notamment dans l'alcoolisme, les hallucinations sont particulièrement nettes et donnent l'impression de la réalité. Les troubles confusionnels jouent un grand rôle, car, ainsi que le fait remarquer Krueger, plus la conscience du malade est obnubilée et moins il peut distinguer la réalité de l'illusion, moins par conséquent il est apte à cette auto-critique qui seule permet de dire qu'un trouble sensoriel ressenti diffère de la réalité. D'ailleurs, même en dehors des états aigus, cette croyance à la réalité des phénomènes hallucinatoires peut exister. Colin et Mourgue l'ont rappelé dans une communication faite à la Société médico-psychologique (1). Ils ont cité l'observation de ce malade qui entendait des voix « avec leurs caractères particuliers du timbre, de l'accent, de l'intonation », et croyait savoir exactement d'où elles venaient. Ils rappellent aussi cette remarque de Wernicke que les hallucinations vraies « ont parfois un caractère de réalité, de vie intense qui souvent manque à la perception réelle ». Ces faits, croyons-nous, tout en étant exceptionnels, n'en sont pas moins incontestables. Mais, quoi qu'il en soit, en règle générale, ce qui est à noter c'est le caractère flou, peu net, assez vague des hallucinations. Il a été mentionné à plusieurs reprises dans le courant de ce travail. Il importe cependant d'y revenir, car il s'agit d'un point important et pas suffisamment décrit dans les travaux classiques.

Dans ce qui va suivre, nous aurons surtout en vue les hallucinations auditives. Comme le dit Séglas, « le mot *entendre* ne spécifie pas exclusivement un fait d'audition sonore » (2). Il peut s'agir, en effet, de parole intérieure et pas du tout de langage au sens courant du mot. Le malade que Juquelier et Le Maux ont présenté à la Société clinique, à la question qu'on lui pose s'il entend réellement un son, fait cette réponse tout à fait caractéristique : « Non, il n'y a pas de son. Quelques heures après avoir écouté un air de musique, les violons ne jouent plus, mais il arrive qu'on entende l'air de nouveau (3). » Et Toulouse, en commentant cette observation si instructive, dit : « Dans nombre de cas, il est difficile de dire s'il y a hallucination véritable, ou seulement réminiscence d'un phénomène sensoriel. » Schröder est formel sur ce point que les malades caractérisent les voix qu'ils entendent comme étant des voix tout à fait particulières, différant du langage humain habituel. Les visions ressemblent en général à des ombres

(1) Colin et Mourgue, Note sur le diagnostic des hallucinations vraies (*Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1920, p. 442).

(2) Séglas, Hallucinations psychiques et pseudo-hallucinations verbales (*Journal de psychologie*, juillet-août 1914, p. 305), cité par Colin et Mourgue.

(3) Juquelier et Le Maux, Hallucinations auditives ou psychiques? (*Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, mai 1920, p. 128).

(sauf pour les états aigus, bien entendu). Rappelons, d'autre part, la remarque de Quercy que les aliénés ont l'habitude de « surcharger » leur hallucination, d'en faire un véritable roman aux détails abondants et imaginaires. Il suffit d'analyser ce roman par un interrogatoire serré et patient pour trouver au fond un « résidu » souvent insignifiant. Ce « résidu » lui-même est d'ailleurs nié par certains auteurs, comme par exemple par Krueger. Non seulement il croit qu'il n'y a jamais chez l'halluciné de perception ressemblant absolument à la réalité, non seulement par conséquent il estime que la définition « perception sans objet » est inexacte, mais il croit encore que tout trouble sensoriel quelconque (même le plus vague et le plus imaginaire) n'est autre chose que l'interprétation maladive d'une illusion. Il y aurait toujours, à la base d'une hallucination, une perception réelle, si faible fût-elle. Cette perception est amplifiée et transformée par le cerveau malade et il en résulte ce que l'on appelle en clinique une hallucination. Sans excitation périphérique, dit-il, pas d'hallucination.

Il nous reste à mentionner un point particulier.

Certaines hallucinations de l'ouïe sont en rapport étroit avec le phénomène de l'automatisme mental que connaissait déjà Baillarger. Cette notion est d'ailleurs classique et de nombreux auteurs en ont parlé. Ce qui est plus remarquable, c'est le rapport de ces deux troubles avec le délire d'influence. Ces malades se présentent alors, pour nous servir d'une expression de Laignel-Lavastine, comme « des individus à dédoublement subjectif de la personnalité interprétant leur trouble par un délire d'influence » (1). Celui-ci, comme l'a si bien montré Petit, plonge ses racines dans la vie normale (2). En effet, l'idée d'influence psychique est à l'origine de beaucoup de croyances et de superstitions, et ce qui est maladif ce n'est pas tant l'idée en elle-même que « sa prévalence dans le champ rétréci de la conscience ».

Nous sommes arrivés au terme de notre exposé. Nous avons pu voir combien les considérations théoriques et les études cliniques — ces deux éléments étant d'ailleurs enchevêtrés — concordent pour établir qu'il faut se méfier des déclarations des aliénés au sujet de leurs hallucinations. D'une réalité indiscutable dans un certain nombre de cas (surtout dans les formes aiguës de la folie), les troubles hallucinatoires ne ressemblent en général que de loin à la perception sensorielle. Leur importance semble avoir été exagérée et il serait temps de procéder dans ce domaine au même travail de critique et de revision qui, appliqué à l'étude de l'hystérie, a donné des résultats si inattendus et si utiles.

(1) Laignel-Lavastine, Commentaire de la communication de Juquelier et Le Maux, p. 132.

(2) G. Petit, Essai sur une variété de pseudo-hallucinations. Les auto-représentations aperceptives. Thèse de Bordeaux 1913, p. 86.

---

# CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PSYCHANALYSE

PAR

M. SCHITLOWSKI (de Lausanne).

Les psychanalystes se plaignent de l'incompréhension que leurs théories rencontrent en France. Tandis que les autres pays se sont rapidement mis au courant de la psychanalyse, ce n'est que depuis peu de temps qu'en France le médecin commence à s'en occuper.

Il serait intéressant de rechercher les motifs de la vive résistance qu'on lui a opposée dès le début. Parmi ces motifs, il en est deux au moins qui expliqueraient, en une certaine mesure, pourquoi le médecin français ne peut et ne veut pas s'occuper de psychanalyse et comment il est possible qu'il y ait tant d'erreurs dans l'appréciation de ce mouvement important d'idées et de théories.

Une première difficulté réside dans le fait que l'œuvre considérable des psychanalystes — en particulier celle de Freud — est difficilement accessible pour celui qui ne possède pas suffisamment la langue allemande, qui elle-même doit user de beaucoup de finesse pour exprimer une psychologie dynamique dont la terminologie était à créer. Dans une traduction d'allemand en français, par exemple, un tour de phrase mal interprété peut déformer complètement le sens primitif du texte et donner lieu à des erreurs fâcheuses.

En général, le médecin français connaît la psychanalyse par l'interprétation qu'en ont donnée les revues littéraires ou philosophiques dans des articles d'ailleurs souvent fort bien faits, et par un ou deux livres d'exposé ou de critique dont celui de Régis et de Hesnard, celui de Janet sont les plus importants, quoique pas entièrement adéquats. Un seul livre de Freud a été traduit jusqu'à présent : l'*Introduction à la psychanalyse.* Il est à espérer que d'autres traductions aussi bonnes des œuvres de Freud suivent à brève échéance, ce qui facilitera énormément la com-

préhension de cette théorie nouvelle, quoique l'œuvre de Freud ne soit pas la seule à être prise en considération. Autour de Freud se groupent, en effet, une quantité de savants et de zélés chercheurs, qui ont corrigé ou élargi les conceptions freudiennes primitives. Parmi ses disciples il en est, ceci était à prévoir, qui ont trouvé moyen de déformer singulièrement les données freudiennes en les exagérant à l'extrême.

Sous cette forme exagérée et caricaturale, le médecin a pour la première fois pris connaissance de ce que voulait dire la psychanalyse. En effet, la forme sous laquelle une théorie nous est présentée est très importante, surtout si nous ne pouvons en prendre connaissance dans le texte original.

Or, la psychanalyse s'introduisit en France sous la formule : tout est sexuel ; tout est expliqué par la sexualité ; il n'existe pour Freud et son école que l'instinct sexuel.

Influencé par cette première impression, le médecin n'a pas voulu continuer à s'occuper d'une thèse qui lui semblait aussi hardie que fausse. Écoutons Freud qui répond à cette mauvaise interprétation de sa pensée : « Des contradicteurs malveillants nous accusent de partialité dans l'appréciation des instincts sexuels : l'homme en aurait encore d'autres que ceux d'ordre sexuel. Pas un instant nous ne l'avons oublié ou nié. Notre partialité est analogue à celle du chimiste qui ramène toute la constitution à la force d'attraction chimique. Il ne nie pas pour cela la force d'attraction de la terre. Il en laisse l'appréciation au physicien (1). »

Donc, premier point à retenir : la théorie de l'instinct sexuel — la théorie de la *Libido* — joue un grand rôle dans l'ensemble des théories psychanalytiques, mais pas le seul.

Encore faut-il donner au terme de sexualité — de la *Libido* — une signification aussi étendue que possible. On ne trouve aucun mot dérivé du latin *libido* dans la plupart des dictionnaires allemands, tandis que Larousse, par exemple, donne le mot libidineux : livré aux plaisirs de la chair, lascif, terme courant. Il est clair qu'en parlant de Libido, l'association des termes « libidineux » et de « lascif » se fera par un simple réflexe. Mais rien n'est aussi opposé à la signification allemande du terme *Libido* : il prend dans cette langue la valeur d'un mot vraiment abstrait, pouvant grouper autour de lui différentes significations, sans être influencé par l'une d'elles. La psychanalyse peut parler de la Libido du nouveau-né, du jeune être, des hommes de tout âge, de toutes conditions, soit en tant qu'êtres isolés ou participant à un groupe social, sans qu'il y ait un sous-entendu de lascivité. Loin de là !

(1) FREUD, Eine Schwierigkeit des Psychoanalyse. Neuro-sculchre, t, IV, p. 555.

La théorie de la Libido dans l'ensemble de la psychanalyse est à considérer comme une « embryologie » du psychisme de l'instinct sexuel, domaine important et pour la première fois systématiquement exploré par Freud et son école. Il est clair que le facteur psychique de l'instinct sexuel ne nous est pas tombé du ciel à l'époque de la puberté ou de la nuit de noce, mais qu'il a subi une évolution comme n'importe quel organe ou fonction de notre corps, sur lequel les embryologistes nous renseignent si bien. « D'abord il y eut une cellule qui se multiplia, ensuite il y eut telle différenciation pour arriver à telle transformation définitive », dira l'embryologiste. « A telle ou telle période il y eut arrêt ou développement anormal », dira le pathologiste. Ainsi procède la psychanalyse dans l'*embryologie* de la Libido, de l'instinct génésique.

Il faut se souvenir de ceci et hautement louer la psychanalyse d'avoir fait ce travail important, qui n'est d'ailleurs pas encore achevé.

La psychanalyse est tout d'abord une méthode de travail aboutissant à un ensemble de théories. Pour le médecin, c'est la *méthode* qui importe, les *théories* pouvant varier selon les résultats trouvés et l'intelligence de celui qui les interprète. Une matité que je constate par la percussion, sera confirmée par quiconque sait se servir de la percussion. Par contre, ce qui pourra varier, c'est l'interprétation de cette matité, qui chez un étudiant en médecine n'aura pas peut-être la même valeur que pour son professeur ou tel praticien expérimenté. De même dans la psychanalyse : la *méthode* est importante et c'est sur elle qu'il faut fixer son attention. Ce que l'on trouve avec cette méthode est autre chose, et ne sera pas nécessairement identique à ce qu'a trouvé Freud — voir les différences d'opinion de Jung (de Zurich), de Alder, ou de Stekel, etc.

Il est donc capital de faire une distinction entre ces deux faces de la psychanalyse, ce qui nous permettra de mieux comprendre ; la méthode psychanalytique est en effet quelque chose de positif et de précis. Elle a en cela une valeur analogue à n'importe quelle technique médicale, physique ou chimique, et peut être apprise tout comme la technique neurologique, par exemple. Il est vrai qu'elle est essentiellement psychologique, ce qui demande une bonne éducation et en psychologie normale et en psychiatrie, une certaine *Einstellung* (mise au point), sans *Sei-*

*tenblick auf das Gehirn* (regard oblique sur le cerveau), par quoi nous voulons dire qu'il faut penser psychologiquement et non physiologiquement.

Cette méthode doit se familiariser avec ce qu'on est convenu d'appeler le *mécanisme de Freud*, auquel il faut ajouter la loi des associations affectives et, dans un but scientifique, la psycho-galvanométrie. Elle comporte en outre un certain nombre de règles, dont la principale est : observer le malade et se méfier de sa propre affectivité.

On croit couramment, bien que ce soit une erreur, que le psychanalyste « fouille » son malade pour trouver le « traumatisme sexuel ». Il ne fait que cela, lui reproche-t-on, il n'a que cette préoccupation, que ce but. Or rien n'est aussi faux. La psychanalyse se base sur la psychologie des tendances. Pour elle, ce n'est pas tel ou tel événement précis en tant qu'événement, qui joue le grand rôle, mais sa signification affective dans l'ensemble des tendances d'un individu.

Parmi ceux qui pratiquent la psychothérapie, il n'en est pas un qui soit aussi sobre et aussi réservé envers son malade que le psychanalyste. Ce qu'il veut, c'est le connaître à fond, lui aider à discerner le jeu de ses tendances inconscientes, afin qu'il puisse réagir de lui-même contre ses troubles. Le psychanalyste n'interrompra le malade dans son récit qu'en des circonstances tout à fait nettes : quand il s'agira de lui faire comprendre ce qu'est le *transfert* ou quand il devra lui faire un résumé général de sa vie.

Le psychanalyste devrait être un confesseur doublé d'un médecin parfaitement conscient de sa propre psychologie et de celle de son malade. Il doit savoir provoquer la confession complète et surtout l'écouter saus l'interrompre par ses réflexions.

Ce qui est fâcheux, c'est qu'on a donné à la méthode proprement dite moins d'importance au profit des théories qui pourtant ne sont qu'une interprétation provisoire des résultats trouvés. Qu'on entende Freud à ce sujet : « Du grand nombre des observations individuelles et des impressions, il s'est enfin formé dans la psychanalyse quelque chose ressemblant à une théorie (*endlich etwas wie eine Theorie*) connue sous le nom de la *Libido* (1). » «Quelque chose ressemblant à une théorie ! » Freud est donc bien loin des affirmations de ceux qui le combattent en invoquant ses théories. Qu'on adopte sa méthode d'investigation, les théories... n'ont qu'une valeur toute relative pour le praticien, chez qui les faits seuls importent Or les faits sont indéniables et jusqu'à présent ils n'ont pu être démentis. L'« *interprétation* du rêve », par exemple, selon la méthode psychanalytique reste un chef-d'œuvre, qui, selon nous, n'a pas été amoindri par la critique.

(1) FREUD, Eine Schwierigk. des Psych. (*Ibid.*, p. 553).

La psychanalyse étant ainsi une méthode psychologique, logique et systématique de l'exploration scientifique, il est compréhensible qu'elle puisse servir à double fin :

Premièrement, comme moyen scientifique pour élargir notre connaissance de l'âme humaine. Elle s'appliquera alors tout aussi bien au sujet normal qu'à l'aliéné. Notre connaissance de la démence précoce et de la paranoïa, par exemple, a été singulièrement élargie ces derniers temps; de même la connaissance de l'individu normal, tout comme aussi celle de l'enfant. Ceci nous fait comprendre comment les psychologues, les littérateurs, les moralistes, les philosophes, les pédagogues ont pu trouver un nouveau stimulant pour leurs recherches. Elle servira sinon à vaincre, du moins à corriger « la pensée artistique et indisciplinée dans la médecine » (Bleuler) (2). Elle pourra être employée dans un but de diagnostic dans les cas si multiples de troubles nerveux dont l'étiologie reste obscure. Voyez toutes les formes de troubles fonctionnels cardiaques, abdominaux et gynécologiques, d'accidents dits « hystériques » qui peuvent être déterminés par la psychanalyse et reconnus d'ordre psychogène. C'est d'ailleurs dans des cas de ce genre que le médecin se rendra compte jusqu'à quel point le psychisme peut engendrer des troubles physiques.

Secondement, comme moyen thérapeutique. Nous voudrions au préalable brièvement rappeler un fait connu par tous les médecins et qui concerne l'introduction des nouvelles médications dans la thérapeutique. Au début, la tuberculine guérissait tous les tuberculeux, ensuite ce fut le soleil suisse ; la radiothérapie faisait disparaître toutes les tumeurs malignes ; l'hypnotisme était souverain contre toutes les affections : le luminal ne laissait subsister aucune épilepsie; le salvarsan amenait la *sterilisatio magna*, etc., tant d'espoirs légitimes tempérés par l'expérience et réduits en des formules moins générales, plus précises. Que toutes ces médications n'aient pas tenu leurs promesses, il ne s'ensuit nullement qu'elles n'aient aucune valeur. Leur valeur est simplement devenue relative, subissant la règle des « indications » On sait, par exemple, que le salvarsan n'est pas indiqué dans la paralysie

(2) BLEULER, Das artistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Ueberwindung.

générale, que la cure de soleil ne vaut rien dans la plupart des formes de tuberculoses pulmonaires. A l'enthousiasme pour une nouvelle médication succède ainsi une période de réflexion calme et une connaissance plus précise de l'indication. En matière de psychothérapie, il en est de même. Janet nous l'a bien montré dans ses *Médications psychologiques*. Ce qui est arrivé pour tant de remèdes et tant de médications nouvelles, s'applique à la psychnalyse.

Elle a eu son heure d'enthousiasme ; elle a été à la mode et c'est alors qu'on espérait guérir par elle l'hystérie, les psychoses d'une façon générale et tous les troubles nerveux psychogènes non guérissables autrement. Tout paraissait clair, lumineux et bien. Le psychanalyste se croyait maître, là où tous les autres médecins avaient échoué. Vint le désenchantement, car l'expérience montra que la psychose, par exemple la démence précoce, pouvait être mieux comprise, mais non guérie ; que la psychanalyse ne faisait pas disparaître la constitution dite hystérique et qu'en tant que méthode analytique, elle ne suffisait pas à remettre sur pied tel ou tel malade, qui théoriquement devait guérir, et qu'il fallait user des autres traitements psychothérapeutiques. On se souvint au surplus des restrictions que Freud lui-même opposait à sa méthode.

Après avoir été expérimentée, après avoir subi l'épreuve des praticiens, la psychanalyse est devenue une méthode de choix ayant ses indications et ses contre-indications, dont les dernières nous paraissent plus nombreuses que les premières.

Il importe en effet de savoir qu'un traitement psychanalytique exige beaucoup de temps de la part du médecin et par conséquent sera coûteux pour le malade. Ce dernier facteur économique exclut la grande majorité des cas traitables. Freud insiste sur ce facteur économique dans *Weitere Ratschlage zur Technik des Psychoanalyse, Neuro-senlehre* (tome IV, p. 417), avec cette argumentation qu'il « s'agit toujours, dans la psychanalyse, d'un traitement de longue durée, six mois, ou d'années entières, en tout cas d'un laps de temps plus grand que celui auquel le malade ne s'attend ». Il va sans dire que l'on peut trouver moyen d'échapper à ce facteur économique.

Limitée dans ses applications par une question de temps et d'argent, la psychanalyse l'est encore par d'autres facteurs. Ainsi il importe que le malade ne soit ni trop jeune, ni trop âgé, qu'il jouisse, à part les troubles nerveux, d'une mentalité normale, qu'il ne soit pas atteint d'une psychose, qu'il soit doué d'une bonne intelligence, qu'il ait la volonté de guérir, et qu'il ne présente pas de troubles aigus (délire, anorexie hystérique, etc.).

On se rend compte, d'emblée, que les applications de la psychanalyse sont restreintes, très restreintes même, en ce qui concerne les types nosologiques. Par contre, elle trouvera son application dans les cas si nombreux d'accidents hystériques établis, dans la névrose d'angoisse, dans les phobies, les manies, les tics, les idées fixes, les obsessions, le bégaiement fonctionnel et dans les perversions.

Rien n'est aussi difficile, sinon impossible, d'évaluer une psychothérapie. Sur quelles données faut-il se baser pour affirmer, par exemple, que la *direction de conscience* de l'abbé Arnaud d'Agnel et du Dr d'Espinay est supérieure au traitement hypnotique, que la *persuasion* de Dubois (de Berne) ou de Dejerine remporte plus de succès que la psychanalyse ? Ce ne seraient que des chiffres qui pourraient nous renseigner ; or, quiconque a fait une statistique médicale sait combien il faut se méfier des classifications et de la valeur des nombres. En ce qui concerne la psychothérapie des troubles nerveux, nous ne pouvons exprimer leur fréquence par un chiffre, le terme de « trouble nerveux » manquant de précision et pouvant être d'origines multiples, sans compter que la méthode psychothérapeutique manque en elle-même, dans la plupart des cas, de précision. En dernier lieu donc, pour apprécier une psychothérapie, il faut faire appel au simple bon sens, qui restera en fin de compte seul juge de la supériorité d'une méthode ou d'une autre. D'ailleurs, le bon sens nous dicte de ne pas juger du tout, mais de coordonner les différents modes de faire et de les employer selon leurs indications.

Il est par conséquent impossible d'estimer la valeur comparative de la psychanalyse en tant que moyen thérapeutique. Il faut la considérer avec ses défauts et ses avantages, comme une corde de plus à notre arc, ce qui est déjà bien précieux.

On reproche à la psychanalyse d'être dangereuse. Les débats à ce sujet rappellent fortement ceux suscités par l'hypnotisme lors de son introduction dans la médecine. Les arguments sont à peu près les mêmes, aussi n'est-il pas besoin d'insister. Il va de soi que toute méthode peut faire du mal, si elle est appliquée maladroitement et sans discernement.

Si tous les médecins devaient se mettre au courant de la psychanalyse pour connaître ses indications et ce qu'on peut en obtenir, nous

croyons que bien peu pourraient l'employer. Il faut la laisser au spécialiste « spécialisé » qui pourra entièrement se consacrer à ce travail minutieux, car il faut en avoir le don.

Ces considérations sur la psychanalyse ne cherchent à donner qu'un aperçu général, telle qu'elle se présente pour le médecin praticien. Il n'a pu être question d'approfondir les différentes parties dont elle se constitue (l'inconscient, le rêve, le symbolisme, etc.). Celui qui sera curieux de l'étudier plus à fond lira avec beaucoup de profit le livre dernièrement paru de M. R. de Saussure (1), qui s'adresse uniquement au médecin et où l'on trouvera la relation d'un cas intéressant de troubles gastro-intestinaux soignés par la psychanalyse.

En résumé, nous pouvons dire :

1° La psychanalyse est une méthode psychologique, logique et systématique des tendances (*Trieblehre*) ;

2° Elle est d'une application générale ;

3° Elle trouve son application médicale sous forme de psychothérapie. Du fait qu'elle a des indications restreintes et précises, elle reste alors une méthode de choix. Elle peut servir dans un but de diagnostic ;

4° Elle est indiquée dans la névrose d'angoisse, dans les phobies et les obsessions, dans l'hystérie, les tics psychogènes et les perversions.

(1) R. de Saussure, La méthode psychanalytique, Payot. Paris-Lausanne-Genève.

---

# L'ÉLECTROCUTION PAR LES COURANTS DE BASSE TENSION

PAR

V. BALTHAZARD

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris. Membre de l'Académie de médecine.

Depuis 1914, nous inspirant des travaux de la commission présidée par le professeur Weiss, nous avons rassemblé un grand nombre d'observations d'électrocution par des courants de basse tension, en particulier par les courants alternatifs de 110 volts servant à l'éclairage domestique. Malgré nos efforts, auxquels se sont joints récemment ceux de Zimmern et de Langlois, les électriciens, ingénieurs et ouvriers, continuent à nier le danger des courants de basse tension ; rien d'étonnant par suite à ce que le public ne prenne pas les précautions nécessaires pour éviter les accidents mortels.

Il importe donc de publier tous les cas qui se présentent, afin d'entraîner la conviction sur la réalité du danger. Déjà l'an dernier, nous avons rapporté un cas d'électrocution chez un ouvrier travaillant couché dans une chaudière et tenant à la main une lampe dite *balladeuse*, alimentée par un courant alternatif de 130 volts (2). Nous rapportons une nouvelle observation d'électrocution par un courant alternatif de 110 volts.

Dans la petite ville de C..., les installations électriques dans les maisons sont déjà anciennes et, d'une façon générale, en mauvais état.

Le 18 juillet 1922, plusieurs courts-circuits se produisirent simultanément dans plusieurs maisons, à la suite sans doute d'une augmentation de tension de quelques volts du courant transformé. L'un des courts-circuits détermina, dans un hôtel de la ville, un commencement d'incendie des papiers peints, contre lesquels cheminaient des fils non protégés par une moulure.

Le patron, M. L..., aidé de ses fils, jeta de l'eau sur le mur pour éteindre l'incendie ; n'ayant pas réussi, il utilisa sans plus de succès une serviette mouillée.

Un médecin, qui logeait dans l'hôtel, conseille alors de couper les fils avec une hache, ce qui fut fait. A ce moment accourt l'électricien, qui avait été prévenu ; M. L... veut lui donner des explications et saisit de la main gauche l'un des fils pendants. Il tombe aussitôt dans les bras de son fils, tenant fortement le conducteur électrique dans sa main gauche ; on le lui arrache en le saisissant par une partie qui était encore recouverte de son enveloppe.

Le médecin, qui était remonté dans sa chambre, en descend précipitamment en entendant les appels au secours, et trouve M. L... affalé sous le comptoir, avec une respiration stertoreuse et la face très cyanosée. Il le fait transporter dehors, puis aussitôt dans une pièce voisine, où il pratique la respiration artificielle mais la mort survient presque aussitôt.

*Autopsie.* — L'autopsie est pratiquée trois jours après la mort et, en raison de la chaleur, le corps est dans un état de décomposition avancée.

A la paume de la main gauche, nous relevons deux petites brûlures, qui présentent tous les caractères des *brûlures électriques* : elles sont sèches, sans réaction congestive à la périphérie, taillées à l'emporte-pièce, comme à coups de curette, avec des bords à pic. L'une d'elles est située près du talon de la main, sur le pli qui entoure l'éminence thénar ; elle mesure un centimètre de longueur, un millimètre de largeur et un millimètre et demi de profondeur, reproduisant la forme du fragment de fil conducteur qui l'a causée ; l'autre, située également sur le même pli mais à hauteur de la partie moyenne de l'éminence thénar, mesure 6 millimètres de diamètre et a une profondeur de 5 millimètres avec des bords noirs et carbonisés.

Il n'existe pas de brûlures sur le cuir chevelu, ni à la plante des pieds.

Pas de fracture du crâne ; les centres nerveux ne contiennent aucun foyer hémorragique. La déposition du fils de la victime indique d'ailleurs qu'il n'y a pas eu de chute brusque sur le sol, la victime étant tombée dans les bras de son fils.

Il existe quelques adhérences du poumon droit. Les poumons sont un peu congestionnés et très œdématiés ; dans la trachée et dans les bronches on ne trouve pas de spume abondante. Pas de taches de Tardieu sur la plèvre, pas de foyers d'infarctus.

(2) *Annales de médecine légale ; de criminologie et de police scientifique*, mars 1922.

Le cœur est un peu augmenté de volume, sans hypertrophie du ventricule gauche ; légère surcharge graisseuse. Aorte et coronaires saines.

L'estomac contient encore environ 400 grammes de matières alimentaires, en voie de digestion peu avancée, mêlées de vin rouge (le dernier repas remontait à deux heures avant la mort).

Le foie est notablement augmenté de volume et présente sur la coupe des lésions de cirrhose légère. La rate est également un peu hypertrophiée.

Le rein droit est de volume normal, mais son parenchyme est fortement diminué d'épaisseur par suite de l'atrophie de la substance corticale et de l'envahissement graisseux du bassinet. Il est probable que le défunt a été atteint dans sa vie de coliques néphrétiques avec oblitération de l'uretère droit et atrophie du rein droit. Le rein gauche présente de l'hypertrophie compensatrice et son aspect sur la coupe est normal.

Capsules surrénales, pancréas, intestin normaux.

Le cœur était vide de sang et l'on ne trouvait pas trace de caillots sanguins dans ses cavités, non plus que dans les gros vaisseaux de la base.

Dans ce cas, comme dans ceux qui ont été précédemment signalés, le courant de 110 volts a causé la mort grâce à la diminution considérable de la résistance du corps, qui a permis à celui-ci de constituer un bon conducteur vers le sol. M. L... avait en effet les mains mouillées pour avoir cherché à éteindre le début d'incendie avec une serviette mouillée ; il portait des savates à semelle de corde, qui se sont trouvées fortement imbibées par l'eau répandue sur le sol. La large surface de contact entre les pieds et le sol, assurée par les semelles mouillées, explique l'absence de brûlures à la plante des pieds, alors qu'au contraire à la main gauche les brûlures se sont produites au point de contact étroit entre la peau et le fil électrique.

Nous avons déjà indiqué comment cet abaissement de la résistance du corps aboutit à décupler l'intensité du courant qui traverse le corps ; on atteint ainsi les intensités de 80 milliampères, qui sont mortelles pour l'homme, même avec des courants alternatifs de 110 volts.

L'action de l'électricité sur l'organisme est en rapport avec l'intensité du courant qui traverse le corps. Or la valeur de cette intensité est donnée par la formule $I \frac{E}{R}$, dans laquelle E désigne le voltage du courant de la distribution et R la résistance du corps. L'intensité I s'accroît donc pour un voltage constant quand s'abaisse la résistance du corps.

Dans les conditions habituelles, la résistance du corps atteint et dépasse même 10 000 ohms ; l'intensité du courant qui traverse l'organisme quand la main touche un conducteur où passe un courant alternatif de 110 volts est donc de $\frac{110}{10\,000}$, soit 11 milliampères. Rien d'étonnant à ce que, dans ces conditions, le sujet perçoive seulement une légère secousse et qu'il ne survienne aucun accident sérieux.

Mais si les mains sont grasses ou mouillées, si les pieds ont un bon contact avec un sol mouillé, si le sujet est dans un bain, la résistance du corps peut s'abaisser à 1 000 ohms et moins encore. En pareil cas, l'intensité du courant qui traverse l'organisme atteint $\frac{110}{1\,000}$, soit 110 milliampères, et les expériences ont établi que les courants alternatifs de 80 milliampères suffisent pour provoquer la mort des chiens.

Nous avons indiqué plus haut les raisons qui conduisent à admettre que la résistance du corps de M. L... était notablement abaissée (mains et pieds mouillés) ; ainsi se trouve expliquée l'électrocution dont il a été victime.

Au cours de l'enquête judiciaire, plusieurs électriciens de C... ont été entendus, soit comme témoins, soit comme experts. L'un d'eux déclare que le courant de 110 volts n'est pas dangereux : « Je prends constamment deux fils dans la main sur du 110 volts et je ne sens aucune secousse. » Un autre dit : « Il est acquis au point de vue administratif, en ce qui concerne la sécurité des travailleurs dans les usines, qu'un courant de 0 à 110 volts n'est pas mortel, aux fréquences industrielles. Si, avec un courant de 110 volts, un cas d'électrocution a pu se produire, c'est qu'il a dû y avoir une surtension accidentelle que je ne m'explique pas, ou c'est à raison de conditions physiologiques spéciales. »

Il a été établi que la surtension, qui a causé les courts-circuits, n'a pu dépasser quelques volts. Il ne faut donc pas chercher là la cause de l'électrocution. Quant aux conditions physiologiques, qui prédisposeraient à l'électrocution, elles ont été signalées récemment par Meixner (1), qui les place dans les altérations cardiaques et rénales, que présentait justement M. L...

Il est évident, en tout cas, que les altérations viscérales, si elles peuvent favoriser l'électrocution en facilitant le spasme généralisé ou en augmentant l'intensité des réactions émotives, ne sont nullement indispensables et que la mort survient fatalement quand l'intensité du courant qui parcourt l'organisme dépasse une valeur déterminée, voisine probablement de 100 milliampères. Il serait utile que ces notions fussent répandues parmi les médecins et aussi parmi les électriciens ; un enseignement sommaire des effets de l'électricité sur l'organisme humain trouverait utilement sa place dans les écoles supérieures d'électricité et même dans les écoles d'arts et métiers.

# LA RÉGULATION DES FONCTIONS PSYCHIQUES

# TROUBLES MENTAUX PAR LÉSIONS EXTRA-CORTICALES

PAR

le Dr Jean CAMUS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Des centres régulateurs pour nos différentes fonctions existent dans le névraxe, et le rythme de leur activité a fait l'objet de nombreuses études de la part des physiologistes.

En 1911, dans un article du *Paris médical* (1), j'ai tenté de rapprocher le rythme des manifestations psychiques de celui d'autres fonctions organiques et, m'appuyant sur des considérations tirées de la physiologie, de la pathologie générale, de la psychiatrie, j'ai montré la nécessité de centres régulateurs du psychisme. Je considérais comme très vraisemblable la présence de ces centres dans le mésocéphale à côté de centres des fonctions de nutrition. Ils devaient être en relation avec l'écorce cérébrale et agir sur son fonctionnement comme les centres respiratoires agissent sur les organes de la respiration.

Du fonctionnement normal ou pathologique de ces centres je faisais dépendre :

1° La régulation des manifestations psychiques ;

2° Une série de troubles mentaux que je regardais comme d'origine mésocéphalique, par conséquent extra-corticale.

Sur ces centres pouvaient agir : 1° par voie nerveuse les multiples excitations externes ou internes ; 2° par voie humorale les agents chimiques favorables ou défavorables, exogènes ou endogènes. C'est exactement ce qui s'observe pour les centres respiratoires, vaso-moteurs, régulateurs thermiques, etc. Cette conception n'allait à l'encontre d'aucune donnée de la physiologie, ni de la pathologie générale ; elle s'appuyait sur bien des observations cliniques et me paraissait apporter plus de clarté dans les études de psycho-physiologie normale et pathologique, plus de méthode dans la classification et la compréhension des affections mentales.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'observer de nouveaux cas cliniques très saisissants de rythmicité dans les manifestations psychiques ; un de mes malades, que j'ai pu suivre en ville pendant longtemps, a présenté une grande partie de sa vie une alternance régulière d'un jour de dépression et un jour d'excitation psychiques. Des cas analogues ont été déjà rapportés : j'ai rappelé le cas si typique de M. Deny, dans mon article de 1911.

J'ai vu aussi plusieurs fois les manifestations psychiques périodiques s'accompagner de troubles organiques permettant de penser à une atteinte du névraxe, telle la glycosurie. Ces faits sont également bien connus. Les travaux de plusieurs psychiatres, ceux de Féré que je citais en 1911, les ont bien mis en lumière

Les recherches expérimentales et anatomopathologiques que j'ai poursuivies (2) avec mon ami G. Roussy n'ont fait que me confirmer dans ma manière de voir en me montrant à la base du cerveau l'existence de centres régulateurs organiques qui tiennent sous leur dépendance la teneur en eau de l'organisme, le métabolisme des hydrates de carbone, etc., et dont la lésion donne le diabète insipide, la glycosurie, l'obésité, l'atrophie génitale.

Au cours d'interventions que j'ai pratiquées sur cette région, j'ai eu l'impression que ces lésions n'étaient pas étrangères à certaines manifestations psychiques (3).

## Troubles mentaux par lésions extra-corticales : lésions du splénium de la calotte pédonculaire, de la base cérébrale.

Les cas cliniques dans lesquels des lésions extracorticales, des lésions du mésocéphale et des noyaux gris centraux se sont accompagnées de troubles mentaux, me paraissent particulièrement impressionnants. Ces faits cliniques sont loin d'être exceptionnels ; sans doute l'interprétation

(1) JEAN CAMUS, Régulation des fonctions psychiques (*Paris médical*, 7 oct. 1911, p. 408-412).

(2) Voy. JEAN CAMUS et G. ROUSSY, *Soc. de biologie*, 1913 et 1914 ; *Paris médical*, 4 avr. 1914 ; *Presse médicale*, 8 juil. 1914 ; et Rapport à la troisième réunion neurologique internationale, Paris, 2 et 3 juin 1922 (*Rev. neurol.*, p. 622-639.).

(3) D'une façon générale, les animaux qui viennent de subir ces interventions sont immobiles, un peu affaissés ; certains ont, momentanément, un déséquilibre avec obnubilation, puis se couchent dans un coin de leur cage. Or, un des animaux, aussitôt après l'intervention, fut pris subitement d'une agitation insolite et prolongée, sans trouble de l'équilibration, sans aucune manifestation douloureuse, agitation d'allure gaie, l'animal jappant, remuant la queue, présentant à la fois des signes d'excitation motrice et psychique. Le tableau était d'autant plus saisissant que l'animal, ayant subi antérieurement une autre intervention, était resté morne et d'aspect triste. Après cette phase d'excitation l'animal brusquement fut pris d'un sommeil profond ; les jours suivants, son allure fut à peu près normale. Le cerveau de cet animal qui avait subi plusieurs lésions, dont quelques-unes assez étendues, ne pouvait malheureusement pas servir à une étude anatomo-pathologique précise.

Ce fait expérimental, bien qu'isolé, mérite d'être rapproché des crises d'excitation psychomotrice à déclenchement brusque observées souvent chez l'homme.

des troubles psychiques signalés est sujette à discussion et la remarque la plus simple qui vient à l'esprit est qu'en même temps que les lésions observées, il devait exister des altérations corticales. Cette objection est assez souvent exacte ; il semble cependant qu'il n'en soit pas toujours ainsi et que des lésions du corps calleux, des lésions du mésocéphale et des noyaux gris centraux sont susceptibles de déterminer des perturbations mentales indépendamment d'altérations corticales et de phénomènes de compression.

Tels sont, par exemple, les faits étranges de précocité intellectuelle par tumeur de l'épiphyse ; il ne semble pas qu'elle soit due à la sécrétion prématurée des glandes génitales, car celles-ci ont été trouvées très précocement développées avec une intelligence moyenne ou diminuée

Voici une observation intéressante, publiée par M. Guillain (1), et elle n'est pas isolée. Il s'agissait d'une tumeur du splénium du corps calleux constatée à l'autopsie. Les troubles psychiques observés étaient caractérisés par des alternatives de dépression et d'agitation ; il existait des troubles de la vision, de la somnolence, mais le malade n'était nullement paralysé. Il présentait à la main droite de petits mouvements trémulatifs, rappelant le tremblement parkinsonien. Dans ce cas, M. Guillain put, grâce à la réaction négative du benjoin colloïdal, écarter l'idée de lésion syphilitique, ce qui est intéressant, mais ce n'est pas là ce que nous voulons retenir. Ce qui nous importe actuellement, c'est l'opinion de M. Guillain, qui estime que les troubles mentaux doivent être particulièrement pris en considération pour le diagnostic des tumeurs du splénium. Ces troubles mentaux, dit-il, ont des caractères assez spéciaux et sont infiniment plus précoces et plus constants que ceux que l'on observe dans les tumeurs siégeant sur d'autres régions de l'encéphale. Ces troubles mentaux se voient non seulement dans les cas de tumeurs du splénium, mais encore dans d'autres lésions de cette région ; et à l'appui de cette manière de voir, M. Guillain cite des cas étudiés par M. Pierre Marie dans lesquels les lésions consistaient en tissu scléreux mou, petites cavités kystiques, coloration brunâtre du splénium

M. Porot (2), M. Gelma (3) ont noté des cas dans lesquels des états de dépression, des états d'excitation étaient synchrones à des phases de glycosurie ou à des crises de polyurie ; plusieurs mécanismes de ces troubles peuvent être invoqués, mais désormais on est en droit de supposer qu'une même cause peut toucher en même temps des centres voisins, les uns agissant sur l'activité psychique, les autres sur la polyurie, la glycosurie, or l'existence de ces derniers centres est maintenant certaine au niveau de la base cérébrale.

MM. Tinel et Santenoise (4) ont établi des liens entre les manifestations psychiques périodiques et le système nerveux de la vie végétative ; on ne peut s'empêcher de remarquer que le rythme est une des caractéristiques du fonctionnement de ce système qui a ses centres principaux dans l'axe gris

MM Claude et Quercy (5), en 1914, ont relaté des troubles mentaux particuliers qu'ils avaient observés chez une malade atteinte d'une lésion de la calotte pédonculaire, et dans le récent ouvrage de MM. Claude et Lévy-Valensi sur les maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale, l'intérêt de cette observation est encore souligné (6). La malade ne présentait aucun affaiblissement intellectuel, aucun signe d'une atteinte de la corticalité, mais elle était incapable de corriger des erreurs motrices, elle ne pouvait utiliser les sensations perçues pour en tirer la notion d'un objet, elle était obligée de mettre en jeu la vision et la phonation pour éviter la surdité verbale ; « tout cela, disent les auteurs, nous paraît relever de troubles psychiques ». Ces symptômes, paraissaient liés à l'altération des voies sensitives.

## Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique et des syndromes parkinsoniens.

De nouveaux et puissants arguments en faveur de l'existence de centres régulateurs du psychisme ont été apportés par l'étude plus approfondie des processus encéphalitiques et des syndromes parkinsoniens.

Parmi les troubles psychiques de l'encéphalite, ne convient-il pas de réserver une place au premier rang pour le sommeil pathologique ? Ne comporte-t-il pas de gros éléments psychiques avec ses altérations de la conscience, de la mémoire, de tous les processus d'idéation, etc. ? Ne savons-nous pas aujourd'hui qu'il est lié aux lésions trouvées dans

(1) Georges Guillain, Sur un cas de tumeur du splénium du corps calleux (*Soc. neurol.*, 12 janv. 1922).

(2) Porot, Psychose et diabète périodiques. Synchronisme des accès (*Soc de psychiatrie de Paris*, 18 mars 1920).

(3) E. Gelma, État d'excitation périodique en rapport de synchronisme avec des crises de rétention uréique suivies de débâcle polyurique concomitantes de la période d'accalmie (*XIVe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Strasbourg, 2 août 1920).

(4) Santenoise, Thèse de Paris, 1922.

(5) H. Claude et Quercy, Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (*Soc de neurol.*, Paris, 11 juin 1914).

(6) H. Claude et Lévy-Valensi, Les maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale, p. 194-195. Traité de médecine de Gilbert et Carnot, J.-B. Baillière et fils, édit., Paris, 1922.

la base du cerveau (Claude et Lhermitte) (1), et décrites au cours de nombreux cas d'encéphalite épidémique?

Les syndromes parkinsoniens, qui paraissent aujourd'hui nettement causéspar des altérations du corps strié et du *locus niger*, peuvent s'accompagner de troubles mentaux. Daus un article de *Paris médical* d'octobre 1920, M. H. Claude (2) montrait la fréquence et l'importance, chez les parkinsoniens, des troubles de l'humeur et du caractère; il notait l'existence d'accès d'excitation alternant avec des accès de dépression; il insistait sur le *passage très rapide chez le même sujet de l'état de dépression à la gaieté et à l'excitation*. Les observations rapportées par M. Claude étaient schématiques, les accès d'excitation et de dépression se déclenchaient brusquement et se terminaient de même. Une malade déclarait qu'elle se sentait contrainte à manifester par une force irrésistible, et lorsque cette activité désordonnée était déclenchée, elle ne pouvait l'arrêter et en était désolée et honteuse.

M. Claude admet, pour expliquer ces troubles mentaux et les manifestations anormales de l'activité psychique, d'uue part l'intervention de troubles fonctionnels de la corticalité, d'autre part de certaines lésions des ceutres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée. M. Claude (3), dans une communication faite quelques mois plus tôt, supposait qu'en dehors des manifestations psychiques du type délirant qui relèvent d'une atteinte de la corticalité, les autres troubles de l'activité psychique étaient sous la dépendance plutôt d'une perturbation soit du tonus musculaire, soit du tonus psychique, et il parlait d'un ralentissement dans les processus d'idéation.

M. Urechia (4) a rapporté cette année, à la Société médicale des hôpitaux, un cas semblable à ceux qu'avait fait connaître M. Claude : les crises brusques d'agitation psycho-motrice et les phases d'asthénie avec tendance au suicide étaient typiques. La malade mourut et M. Urechia fit une étude détaillée du cerveau ; il nota l'existence de lésions iutenses du noyau caudé, du néostriatum, du locus niger et du corps de Luys ; mais, dans la couche optique, les noyaux de la protubérance et, fait capital, dans l'écorce cérébrale, les lésions étaieut à peu près nulles.

Des observations semblables prennent, pour notre démoustration, une valeur considérable, et s'il est bien établi que les masses grises centrales sont fortement lésées, à l'exclusion de toute lésiou corticale, bien peu d'objections peuvent être apportées contre notre manière de voir. Sans doute, quand, dans une maladie mentale dont les lésions sont inconnues ou imprécises, on ue note aucune altération de l'écorce, il faut bien se garder de conclure que celle-ci est complètement indemne ; ce n'est pas le cas pour l'encéphalite épidémique. Les lésions de cette maladie sont maintenant connues et facilement décelables ; si elles apparaissent énormes dans les noyaux gris centraux et nulles dans l'écorce cérébrale, c'est, semble-t-il, un argumeut solide en faveur de la pathogénie extracorticale des troubles mentaux quand ceux-ci ont dominé le tableau clinique.

Je n'ignore pas que des cas d'encéphalite à formes mentales et avec lésions corticales ont été signalés par MM. Harvier ou Levaditi (5), etc., mais il ne s'agit pas, bien entendu, de démontrer ici que les troubles mentaux des processus encéphalitiques ne dépendeut jamais de lésions corticales ; il est seulement question d'établir que des lésions du mésocéphale et des noyaux gris centraux peuvent entraîner des troubles mentaux indépendamment de lésions corticales.

Il semble bien qu'il eu soit ainsi, et M. Souques (6) a pu dire, dans sou si intéressant rapport fait à la deuxième Réunion neurologique internationale : « On sait que l'émotivité est perturbée dans les lésious du noyau caudé et du noyau leuticulaire, soit que le sujet demeure indifférent, soit qu'il se livre par accès à une gaieté exagérée. »

M. Georges Petit (7) (de Bourges) a étudié la forme psycho-organique intermittente ou à éclipse de l'encéphalite épidémique, et il montrait en avril dernier (8) combien la persistance de l'autocritique, du jugement était grande, malgré l'intensité et la répétition des troubles psychopathiques, démontrant ainsi l'intégrité du fond mental. Il insistait, et M. Briand (9) avec lui, sur le parallélisme souvent observé entre les signes or-

(1) H. CLAUDE et LHERMITTE, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule (*Presse médicale*, 23 juillet 1917).

(2) H. CLAUDE, Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien (*Paris médical*, 2 oct. 1920, p. 241-244).

(3) H. CLAUDE, Troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie de Paris*, 15 juil. 1920).

(4) C.-I. URECHIA, Eucéphalite épidémique avec parkinsonisme et accès transitoires psycho-moteurs. Autopsie (*Soc. médic. des hôp. Paris*, 28 avril 1922).

(5) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1920 ; *Revue de méd.*, 1920.

(6) SOUQUES, Rapport de la 2e Réunion neurologique internationale, 3 et 4 juillet 1921 (*Revue neurol.*, p. 539).

(7) G. PETIT, Forme psycho-organique intermittente ou à éclipse de l'encéphalite épidémique (*Soc. clinique de méd. mentale*, 19 déc. 1921).

(8) G. PETIT, La conscience de l'état pathologique dans les formes psycho-organiques de l'encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie*, 27 avril 1922).

(9) BRIAND, *Soc. de psychiatrie*, 27 avril 1922.

ganiques et les signes psychiques. A maintes reprises, M. Briand (1) a mis en évidence les variations, les oscillations de l'état mental.

La variabilité, la périodicité des troubles mentaux a été également mise en lumière par M. Bremmer (2). La périodicité, la rythmicité des manifestations nerveuses implique le plus souvent une intervention du mésocéphale. M. Sicard a insisté sur ce fait bien des fois, à l'occasion des troubles moteurs de la névraxite épidémique. Il a également bien montré l'instabilité motrice qui s'observe parfois chez les malades et qui s'accompagne d'anxiété. Ce sont ces troubles qu'il a fait connaître sous le nom de forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique et qu'il me paraît bien important de rappeler ici (3).

En dehors des troubles mentaux signalés par bien des auteurs, on est frappé, en parcourant les études si nombreuses poursuivies en ces dernières années sur les processus encéphalitiques et leurs séquelles, par la fréquence, parfois l'association des phénomènes traduisant une dérégulation des fonctions organiques : troubles vaso-moteurs (Porot d'Alger) (4), troubles respiratoires (Beriel de Lyon) (5), inversion du rythme thermique (Sicard) (6), syndromes neuro-végétatifs multiples (Laignel-Lavastine) (7), sialorrhée, sueurs profuses..., comme si les lésions des mêmes régions, suivant leur localisation, leur étendue, étaient susceptibles de déclencher soit les perturbations organiques, soit les troubles mentaux, soit les deux ordres de phénomènes à la fois ou successivement.

M. Briand délivra pour un malade un certificat d'internement dans lequel il notait : mélancolie anxieuse, obsessions hypocondriaques, vagues idées de préjudice, myoclonies athétoso-choréiformes, agitation surtout nocturne, polyurie, etc. M. Laignel-Lavastine (8) observa et soigna ce malade et ultérieurement il en donna l'observation dans une revue générale fort documentée sur les troubles psychiques de l'encéphalite que publia l'an dernier la *Gazette des hôpitaux*. Il concluait à son tour, au sujet de ce malade : « en résumé, préoccupations hypocondriaques dérivant d'interprétations délirantes d'un état cénesthésique pénible et aboutissant à des réactions anxieuses avec agitation et stéréotypies chez un névropathe russe présentant un syndrome de Weber avec choréo-athétose et polyurie ». Or, les travaux récents nous font savoir que *syndrome de Weber, choréo-athétose, polyurie* sont occasionnés indubitablement par des lésions groupées pour les trois syndromes dans la même région. Reste l'interprétation des troubles psychiques sus-mentionnés pour lesquels personne n'a encore décrit de lésions précises ; j'avoue que plutôt que d'invoquer une atteinte hypothétique de centres corticaux très éloignés de là, j'aimerais mieux les rattacher, tout au moins comme cause originelle, au groupe de lésions connues qui, chez le même malade, donnent à la fois des troubles oculaires, de la choréo-athétose, de la polyurie.

Il nous paraît très admissible toutefois que les lésions des masses grises centrales puissent, suivant les catégories de troubles observés, constituer des éléments essentiels ou des éléments accessoires. On sait que MM. Laignel-Lavastine, Tretiakoff et Jorgoulesco (9) ont décrit dans la démence précoce des lésions du corps strié qui paraissent bien donner leur note dans l'ensemble du tableau clinique de cette affection.



Les lésions des noyaux gris centraux me semblent aujourd'hui, du point de vue psychophysiologique, capables de faire apparaître au moins deux ordres de phénomènes : 1° des perturbations de l'expression de la pensée ; 2° des perturbations de l'activité psychique. Ces centres tiennent sous leur dépendance l'expression de la pensée sous ses différentes formes : la pensée s'exprime en effet par la mimique, par les gestes, par la parole, par l'écriture. La lésion de ces centres supprime la mimique, donne le rire et le pleurer spasmodiques, la monotonie de la voix, la dysarthrie, la tachyphémie (Claude) (10), la palilalie [Souques (11), Pierre Marie et M<sup>lle</sup> Lévy (12)], l'impossibilité de parler [Souques : mutisme parkin-

(1) BRIAND et A. ROUQUIER, Les formes mentales de l'encéphalite épidémique (*XIV<sup>e</sup> Congrès des aliénistes*, Strasbourg, 2 août 1920).

(2) BREMMER, Formes mentales de l'encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie*, Paris, 17 juin 1920).

(3) A. SICARD, La forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique (*Réunion neurol. de Paris*, 3 et 4 juin 1921, in *Revue neurol.*, 1921, p. 672-673).

(4) POROT, Troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens (*Réunion neurologique annuelle*, Paris 1921, in *Rev. neurol.*, p. 638-640).

(5) BERIEL, *Ibid.*, p. 640-641.

(6) SICARD, *Ibid.*, p. 641.

(7) LAIGNEL-LAVASTINE, *Ibid.*, p. 641-644.

(8) LAIGNEL-LAVASTINE, Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique (*Gaz. des hôpitaux*, 26 mars et 31 avril 1921).

(9) LAIGNEL-LAVASTINE, TRETIAKOFF et JORGOULESCO, Lésions du corps strié, dans 3 cas de démence précoce hébéphréno-catatonique (*L'Encéphale*, mars 1922, p. 131-147).

(10) H. CLAUDE, *Paris médical, loc. cit.* — H. CLAUDE et DUPUY-DUTEMPS, Forme céphalique du syndrome parkinsonien avec tachyphémie. Troubles oculaires sympathiques (*Soc. neurol. Paris*, 2 juin 1921).

(11) SOUQUES, *Rev. neurol.*, 26 avril 1908.

(12) PIERRE MARIE et M<sup>lle</sup> G. LÉVY, Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique (*Soc. de neurol. de Paris*, 12 janv. 1922).

sonien; Babinski, Jarkowski et Plichet (1); Tinel (2)], l'impossibilité d'écrire, de gesticuler, etc.

Ces centres tiennent sous leur dépendance l'activité psychique, parfois si ralentie dans les séquelles post-encéphalitiques (Claparède, Naville, etc.). Leur lésion entraîne la somnolence, l'asthénie psychique signalée tant de fois; inversement, sous l'influence d'excitation ou de suppression d'action frénatrice, ils causent des accès d'agitation psycho-motrice. C'est ainsi que nous paraissent devoir s'expliquer les cas de M. H. Claude, de M. Petit, de M. Urechia, de M. Bremmer, etc. Hyperactivité ou hypoactivité de centres excitateurs, fonctionnement diminué ou exagéré de centres inhibiteurs, tels sont les mécanismes dont dispose l'organisme pour régler les diverses fonctions.

Du jeu de ces centres, de la combinaison, de la neutralisation, du renforcement de leurs actions résultent les variations de rythme, la périodicité des actes organiques.

Le professeur Claparède et le Dr Naville (3) ont fait des recherches de psychométrie chez un jeune homme présentant des séquelles mentales et motrices post-encéphalitiques : choréo-athétose, somnolence, facies figé, asthénie profonde. Après une phase de découragement, il est devenu euphorique. Il n'existe pas chez lui de signes de démence précoce. Dans les épreuves de psychophysiologie, MM. Claparède et Naville voient que dans l'exécution motrice d'opérations intellectuelles automatiques n'exigeant aucun effort, la rapidité n'est diminuée que par la lenteur motrice, mais dès qu'il y a à combiner et à conjuguer des réponses motrices à des opérations intellectuelles exigeant une certaine réflexion et un effort de concentration ou de création, un contrôle de précision, l'adaptation à des difficultés imprévues ou nouvelles, la rapidité du résultat est diminuée par un facteur de gêne nouveau, il y a incapacité des mouvements rapides et incapacité des opérations intellectuelles rapides. Il y a, dit encore M. Naville, un rapport constant entre la lenteur motrice de ces malades et leur lenteur intellectuelle.

Si les centres dont nous nous occupons commandent à l'expression de la pensée et à son activité, il est permis de se demander ce que devient le psychisme lui-même quand son activité est troublée gravement ou ralentie au maximum.

(1) BABINSKI, JARKOWSKI et PLICHET, Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien (*Soc. de neurol. de Paris*, 1er déc. 1921).

(2) TINEL, *Soc. de neurol. de Paris*, 1er déc. 1921.

(3) NAVILLE (de Genève), Étude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique (*L'Encéphale*, juil. 1922, p. 424 et 425).

Et d'autre part de quels procédés disposons-nous pour en apprécier sa valeur quand ses manifestations extérieures sont en grande partie faussées ou éteintes ?

* * *

Dès qu'il est question de phénomènes psychiques, le médecin tourne son regard de façon réflexe vers l'écorce cérébrale, comme si le mot *psychisme* était synonyme de corticalité.

Il existe pourtant un psychisme rudimentaire chez les êtres privés de corticalité.

Et même chez ceux qui sont dépourvus de système nerveux différencié : on observe des manifestations qui ressemblent singulièrement à des phénomènes de mémoire, de choix, d'éducation ou d'adaptation. Allons plus loin, plongeons des êtres unicellulaires une première fois dans un liquide doué, vis-à-vis d'eux, d'une certaine toxicité : leur protoplasma, ainsi que le montrait récemment M. Ch. Richet, en gardera le souvenir et ils ne se comporteront pas vis-à-vis de ce liquide à la deuxième fois comme à la première. Ce sont là de simples actions physico-chimiques, dira-t-on, ce ne sont pas des phénomènes psychiques ; mais pour les différencier de ceux qui s'observent chez les êtres supérieurs, en connaissons-nous exactement l'essence chez ces derniers ?

Jusqu'à nouvel ordre, les phénomènes psychiques, de même que la sensibilité, l'irritabilité, la motilité nous apparaissent comme dévolus, non pas uniquement au système nerveux, mais à la matière vivante, à la vie elle-même.

La mémoire des excitations antérieures avec ses conséquences, l'adaptation, la perfectibilité, constituent peut-être le caractère différentiel le plus précis entre la matière vivante et la matière dite inerte.

Le système nerveux, on le sait, n'est qu'un organe de coordination, de perfectionnement. Son rôle dans les phénomènes psychiques, certes, est capital, mais il y manifeste l'intervention de toutes ses parties constituantes et c'est avec une compréhension très générale du psychisme que M. H. Claude a fort justement regardé comme atteint de troubles psychiques un malade qui, après des lésions graves des voies sensitives, est demeuré incapable de corriger des erreurs motrices, d'identifier un objet, etc.

Assurément, les êtres supérieurs pensent avec leur corticalité, mais « il est quasi sûr, dit M. Gley (4), qu'on pense avec tout son cerveau »;

(4) GLEY, Traité élémentaire de physiologie, 5e édition, t. II, p. 1081. J.-B. Baillière et fils, édit., Paris.

nous pourrions ajouter : avec l'aide de tout son système nerveux.

Les fonctions psychiques, par ailleurs, n'échappent pas à la règle de physiologie qui veut que les manifestations, l'activité, la périodicité des différentes fonctions des êtres élevés dans la hiérarchie soient réglées par des centres propres. Ces centres régulateurs, nous les connaissons, nous les localisons pour plusieurs fonctions et, à la lueur des travaux récents, voici que ceux du psychisme se montrent à nous avec plus de netteté.

# LES CRISES CONVULSIVES PITHIATISME ET ÉPILEPSIE

PAR

le Dr CHAVIGNY

Médecin principal de 1re classe,
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Dans la mentalité courante de la génération médicale actuelle, il s'est fait depuis quelques années une sorte de sédation, de stabilisation des idées au sujet du pithiatisme. Les idées de Babinski et de son école ont été adoptées, elles sont acceptées sans conteste et il semblerait presque que nous en soyons parvenus à un stade définitif en ce qui concerne ces questions.

Dans l'histoire de l'hystérie, il n'est pas rare, à certaines périodes, de rencontrer de ces sortes de paliers sur lesquels une génération médicale s'arrête, se croyant parvenue au but. Bien entendu, ces périodes d'arrêt ont toujours été suivies d'un stade de large rénovation.

Le stade du pithiatisme évitera-t-il, dans le futur, les bouleversements qui furent le lot de ses prédécesseurs? Ce n'est peut-être pas bien certain. Nos successeurs auront la chance d'être renseignés là-dessus (1).

Mais, ce qu'il importe de signaler, à l'heure actuelle, c'est que la position prise, acceptée par bon nombre de médecins, en ces questions, conduit à des diagnostics qui ne sont peut-être pas sans inconvénients.

Le point qui m'a particulièrement frappé depuis plusieurs années dans la pratique de la neuro-psychiatrie, c'est le véritable abus qui est fait du diagnostic d'épilepsie. Presque uniformément tout sujet qui fait des crises périodiques est catalogué comme épileptique. C'était depuis longtemps le diagnostic du public ; c'est maintenant devenu le diagnostic habituel des médecins.

(1) Une fissure grave s'est produite dans le cadre du pithiatisme du jour où les troubles physiopathiques lui ont été annexés. C'est l'élément dissolvant.

Les moyens de diagnostic employés quand il s'agit de faire un diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie conduisent à confondre beaucoup trop souvent ces deux affections.

Il y a un grave inconvénient à ce qu'on augmente ainsi le nombre des épileptiques, alors que beaucoup de ces faux épileptiques sont simplement des hystériques, des pithiatiques.

La façon dont cette confusion se produit reconnaît plusieurs facteurs. Le premier facteur et l'un des plus importants, c'est que, par le mécanisme d'une simplification excessive, les travaux de Babinski se sont traduits pour le public médical par cette formule infiniment exiguë : « L'hystérie n'existe plus ». Il semblerait que, porter le diagnostic d'hystérie ou même de pithiatisme, ce soit faire preuve d'esprit arriéré, sinon même rétrograde.

Tout au moins on craint de s'être laissé prendre aux grimaces d'un simulateur.

Un autre facteur qui a bien également son importance, c'est le *veto* qui a été apporté à la recherche des stigmates par lesquels autrefois se faisait en majeure partie le diagnostic d'hystérie. Lorsqu'il a été déclaré que les stigmates étaient inexistants, qu'ils étaient créées par le médecin, explorateur maladroit, il y a eu là une erreur de doctrine.

On commence à s'en apercevoir. On ose même commencer à l'écrire. Les stigmates hystériques sont inexistants au point de vue neurologique, c'est absolument vrai, mais ce sont des symptômes psychiques qui doivent être recherchés, constatés exactement au même titre que tous les symptômes d'ordre psychiatrique. Ils sont d'ordre subjectif, tout comme un délire quelconque ; il serait tout aussi puéril de nier le délire des persécutions sous prétexte que, chez un réticent, le psychiatre le fait apparaître par ses questions réitérées.

Quand il s'agit de sujets atteints de grandes crises convulsives, le médecin qui ne croit plus aux stigmates d'hystérie et qui considère l'hystérique comme un menteur invétéré, ce médecin va se garder de faire un interrogatoire et un examen complet de l'hystérique qui fait des crises ; un tel examen lui paraît contre-indiqué, puisqu'on risque de suggérer au malade des symptômes qu'il n'a pas. Le médecin se borne donc à examiner, à scruter très exactement tous les signes de la crise convulsive, puis, confrontant ce qu'il a constaté avec les deux schémas classiques que renferment tous les traités de pathologie, il portera le diagnostic de crises épileptiques ou de crises pithiatiques en se bornant strictement aux signes

diagnostiques tirés de la crise elle-même.

Or il est nécessaire de le dire et de l'affirmer, avec une certaine énergie : *Il est impossible, par les seuls symptômes d'une crise convulsive, de faire le diagnostic différentiel entre la crise épileptique et la crise d'hystérie.*

La crise convulsive, quelle qu'en soit la nature, épileptique, hystérique, urémique, saturnine, etc., n'est qu'un syndrome, et jamais en médecine on ne peut porter un diagnostic causal par l'analyse d'un seul syndrome.

Un diagnostic ne se fait que sur l'ensemble de toute une observation.

Quand on veut reconnaître, et c'est là le cas courant en pratique journalière, si le convulsivant est soit un épileptique, soit un hystérique, il faut prendre l'*observation complète* du malade.

Il faut rechercher quels sont ses antécédents héréditaires, et particulièrement s'il existe déjà des crises dans la famille, car les crises directement héréditaires sont bien plus souvent des crises d'hystérie que des crises d'épilepsie : très souvent elles sont héréditaires par imitation familiale ; le cas est très fréquent ; il s'explique facilement.

Il faut connaître en détail tout le passé physique et surtout le passé mental du sujet examiné, car l'hystérique est toujours un émotif. Toujours son émotivité s'est traduite par d'autres accidents, par la forme spéciale qu'elle a imposée aux autres manifestations morbides, même les plus banales, même les plus strictement infectieuses.

Il faut rechercher avec soin quelle a été la cause de l'apparition de la première crise, savoir s'il n'y a pas eu comme point de départ un traumatisme mental, une violente émotion, un violent chagrin. Souvent la cause occasionnelle est plus aisée à mettre en évidence en ce qui concerne la première crise. L'habitude convulsive se prend par la suite et la cause occasionnelle devient moins nettement perceptible. Cependant une analyse un peu poussée parvient presque toujours à retrouver l'émotion causale habituelle, même quand celle-ci est très atténuée, car cette émotion est en général, pour ainsi dire, univoque ; elle reste de même catégorie et cela pendant des années.

Il faut aussi avoir le courage de rechercher les stigmates, si peu habituelle que soit maintenant cette recherche. Il faut même, pour cela, emprunter à la neurologie ses méthodes de diagnostic différentiel, méthodes qui ont l'avantage actuellement d'être extrêmement précises, très fouillées ; mais il faut savoir que, dans le chapitre de l'hystérie, la neurologie s'arrête net au diagnostic différentiel. Immédiatement après, on passe au domaine de la psychiatrie.

De même qu'il faut faire un diagnostic complet d'hystérie, de même, et pour les mêmes raisons, il faut faire un diagnostic complet d'épilepsie et ne pas se borner à l'étude de la crise. L'épilepsie n'est pas seulement une maladie se traduisant par des crises, c'est réellement une maladie complète présentant tout un ensemble de symptômes. Dans beaucoup de cas, on retrouve même le point de départ, la cause de la crise. Il faut porter ce diagnostic de *maladie épileptique*, le justifier, et non pas le deviner.

Quand on applique ces données générales, on s'aperçoit alors que le domaine de l'épilepsie s'est depuis quelques années exagérément étendu au détriment de l'hystérie. En ce qui concerne les crises, ce sont, dans un nombre considérable de cas, des crises épileptiformes qui ont été indûment attribuées à l'épilepsie.

*Aucun des caractères donnés comme pathognomoniques de la crise d'épilepsie n'est spécial à la crise d'épilepsie, et tous peuvent se rencontrer, sans aucune exception, dans la crise d'hystérie.*

Le gros inconvénient qui résulte de cette confusion, c'est qu'on porte un diagnostic très grave, définitif, de maladie incurable chez des malades parfaitement curables.

Mais il faudrait renoncer à cette formule si commode : crises avec morsure de la langue = bromure.

L'hystérie n'appartient pas à la neurologie. Malheureusement elle est peu connue des psychiatres d'asile, trop accessibles au diagnostic de démence précoce (1).

Il faut espérer qu'un mouvement médical de création récente rendra de grands services aux hystériques, c'est celui qui vient de se produire sous le vocable de la *Ligue d'hygiène mentale.*

Les hystériques appartiennent au groupe des *petits mentaux* qu'il faut savoir diagnostiquer de bonne heure pour leur assurer, dès le milieu familial, l'hygiène rationnelle qui peut les préserver plus tard d'accidents sérieux.

Il faut faire cesser dans les familles la terreur instinctive du mal comitial, du *mal sacré*, dont les accidents vont se reproduire par interculture dans le milieu où tout le monde attendant la crise va, sans s'en rendre compte, faire le nécessaire pour la provoquer, car cette crise est bien souvent une crise d'hystérie, indûment baptisée épilepsie.

Il y a à refaire l'éducation du milieu ; il y a à

(1) Tout récemment la question de l'hystérie vient d'être mise à l'ordre du jour de la Société de psychiatrie. C'est sa vraie place.

refaire l'éducation du sujet lui-même, puis il y a à faire l'éducation du public.

Quand on ne verra plus dans les rues le public attendri faire cercle autour des crisards, les crisards deviendront moins nombreux. Trop souvent ce qui fait la crise pseudo-épileptique, c'est la certitude d'avoir un cercle de spectateurs.

Dans un service hospitalier où les convulsivants viennent nombreux en observation, les crises sont très rares à partir du moment où on introduit dans le service une discipline stricte : tout sujet qui fait une crise est laissé seul avec un infirmier qui le surveille très discrètement. Défense absolue aux autres malades de faire cercle pour admirer la crise. Là aussi, quand il n'y a plus de spectateurs, on pourrait même dire quand il n'y a plus d'envieux, les crises s'atténuent et bientôt disparaissent.

Je suis convaincu qu'il y a là un réel progrès à accomplir dans le domaine de la pathologie psycho-nerveuse, c'est le passage de l'hystérie aux mains des psychiatres, mais de psychiatres familiarisés avec ces questions.

Il est extrêmement opportun de ne jamais laisser de pithiatiques à manifestations pseudo-organiques dans les services de médecine générale ou de chirurgie. Classés trop souvent comme organiques, ils y voient fatalement leurs accidents s'éterniser.

On serait tenté de se demander si, à toutes les époques de l'histoire de l'hystérie, même aux plus récentes, les médecins n'ont pas été plus suggestionnés par les théories régnantes que les malades hystériques ne l'étaient par leurs tentatives thérapeutiques.

---

## RESPONSABILITÉ MÉDICALE
### A PROPOS DE DEUX RÉCENTS ARRÊTS

PAR

E.-H. PERREAU

Professeur à la Faculté de droit de Toulouse.

Deux arrêts prononcés il y a moins de deux ans (1) ont mis en émoi le corps médical, croyant trouver, avec un renchérissement de sévérité, l'abandon des théories juridiques adoptées jusqu'à ce jour sur la responsabilité médicale. Dans quelle mesure cette appréciation est-elle exacte et dans quelle mesure cette crainte est-elle fondée? C'est ce que nous voudrions essayer brièvement de préciser.

Depuis un réquisitoire mémorable prononcé devant elle, en 1835, par le procureur général Dupin, la Cour de cassation avait jusqu'à présent décidé, par maint arrêt, que, si le médecin répond de l'ignorance et de l'inobservation des préceptes fondamentaux de son art, le juge ne peut entrer dans l'examen de discussions encore purement scientifiques (2). Cette distinction était généralement adoptée par les Cours d'appel (3). Les jurisconsultes l'enseignaient aussi dans leurs ouvrages, et nous l'avions également enseignée nous-même (4).

Cependant Brouardel, il y a déjà plus de vingt ans, remarquait chez certains juges tendance à sévérité plus grande, avec pénétration dans le domaine des questions médicales encore discutées (5); depuis lors, la même tendance est visible dans plusieurs décisions judiciaires (6). A notre avis cependant, les deux arrêts auxquels nous venons de faire allusion ne doivent, ni l'un ni l'autre, imposer aux médecins des craintes bien sérieuses.

I. — L'affaire soumise à la Cour de Paris tranche une question de responsabilité pour opération de chirurgie dentaire.

Un jeune dentiste parisien, remplaçant momentanément le directeur d'un cabinet dentaire, avait tenté vainement à cinq reprises, dans une première séance, d'enlever la racine d'une incisive. Y étant parvenu quelques jours après, il constata la survenance d'une ostéite et d'un abcès dans la bouche de la malade. N'ayant pu les guérir, il envoya sa cliente dans une clinique dentaire, où l'on dut, pour cause de nécrose avec séquestre, lui enlever, outre neuf dents, une partie de l'os maxillaire, et la remplacer par un appareil qui déforma le visage de la patiente.

Celle-ci de poursuivre en indemnité le chef du cabinet dentaire où s'était faite l'avulsion de la malencontreuse racine.

Devant les juges, la demanderesse prétendit que l'ostéite, l'abcès, la nécrose et leurs fâcheuses conséquences provenaient d'une luxation de l'os maxillaire inférieur lors de la première tentative d'extraction, par maladresse de l'opérateur ; la défense de son côté les attribua au mauvais état

(1) Paris 26 juin 1919; *Dalloz*, 1919-2-73. Cass. ch. Req. 21 juil. 1919; *Dalloz*, 1920-1-30.

(2) Cass. Req. 18 juin 1835, *Sirey*, 35-1-401 ; *Dalloz*, 35-1-300 (avec le réquisitoire de Dupin) ; 21 juil. 1862, S. 62-1-817; D. P. 62-1-419 ; 30 janv. 1900, S. 1900-1-403; cf. 2 avril 1904, S. 1909-2-50 (en sous-note) et 15 nov. 1904, *Pandectes franç.* 1905-1-334.

(3) Paris 4 mars 1898, S. 99-2-90; Rennes 2 juin 1898, S. 1900-1-403 ; Paris 8 mars 1905, S. 09-2-49 ; Lyon 17 nov. 1904, S. 07-2-233 ; Besançon 16 oct. 1912, *Gaz. Trib.*, 1912-2-2-366.

(4) *Eléments de jurisprudence médicale à l'usage des médecins*, p. 274 et suiv.; cf. *Législation et Jurisprudence pharmaceutiques, Questions d'actualité* (J.-B. Baillière et fils), p. 282 et suiv.

(5) BROUARDEL, *La Responsabilité médicale*, 1898, p. 43.

(6) Voy. notamment : Trib. Seine 29 oct. 1912, S. 14-2-513; Paris 22 janv. 1913, S. 18-2-97.

soit général, soit local de la cliente, observant que la présence du pus avait été constatée rapidement par son médecin ordinaire ; l'expert adopta cette dernière opinion.

Après avoir posé en principe que la nécrose du maxillaire avec séquestre doit provenir soit d'un état général morbide antérieur, soit d'un traumatisme violent, la Cour, dans des considérants très détaillés, rejette l'hypothèse d'un mauvais état de santé, par cela seul que le rapport d'expert n'y faisait pas allusion, — observant que, s'il eût été défectueux, l'expert n'eût pas manqué de l'invoquer pour expliquer la nécrose ; — et de la constatation, le surlendemain de l'opération première, d'un abcès en train de se former, déduit que l'opérateur, par ses cinq tentatives successives d'avulsion, avait dû luxer fortement et maladroitement le maxillaire inférieur.

Voilà certainement une argumentation plus médicale que juridique dans ses termes ; et l'on en est d'autant plus frappé, que l'arrêt lui donne de plus longs développements. Les médecins seraient en droit de s'alarmer, si la décision ne s'expliquait par des considérations d'un tout autre genre.

Tout en faisant des réserves sur cette apparente incursion dans le domaine réservé aux discussions médicales, hâtons-nous de reconnaître que certains faits de l'espèce étaient de nature à produire sur les juges une fâcheuse impression.

D'abord le très jeune âge de l'opérateur — vingt ans — suppléant le directeur du cabinet dentaire où s'était présentée la malade, âge dénotant évidemment une expérience très limitée. De plus, une double erreur matérielle, sur un point capital, commise par l'expert dans son rapport, attribuant, d'après les renseignements qui lui avaient été fournis, les complications survenues à l'existence d'un abcès constatée, prétendait-il, le lendemain de la première opération par le médecin ordinaire de la malade, alors que celui-ci la vit seulement le surlendemain et constata seulement un abcès encore en voie de formation. En outre, l'attitude, sans doute inspirée par la solidarité professionnelle, mais regrettable en elle-même, vis-à-vis de la cliente, du directeur et du chirurgien-dentiste de la clinique où elle fut soignée en dernier lieu, alors que précisément l'expert fondait principalement son opinion sur l'avis exprimé, à sa demande, par ces deux praticiens. Enfin, l'aveu implicite de la maladresse de son suppléant par le défendeur, au cours de tentatives d'arrangements amiables avec la cliente.

Dans ces conditions, quelque incontestables que fussent la valeur du diplôme du jeune opérateur, la conscience et la bonne foi de l'expert en établissant son rapport, et la haute autorité professionnelle des deux éminents praticiens de la clinique où la malade avait été soignée en dernier lieu, les juges devaient retirer des débats un sentiment si nettement défavorable à la défense, qu'on s'explique aisément leur désir d'en rétorquer les arguments leur apparaissant comme un simple masque scientifique d'une conduite au fond blâmable.

Éclairé de ces remarques, l'arrêt de Paris peut, aux yeux de théoriciens sévères, paraître imparfaitement rédigé, mais il n'apparaîtra certainement pas comme une menace bien dangereuse pour des médecins sérieux.

II. — S'il se peut, l'arrêt de Cassation les rassurera plus encore. Qu'ils ne se méprennent pas sur ses intentions, lorsqu'elle déclare condamner chez un médecin non seulement la *faute lourde* mais *toute faute*. Simple question de mots !

Quand ils qualifient la faute dont leur confrère doit répondre en dépit de sa bonne foi, la plupart des médecins ont, depuis longtemps, coutume de parler de *faute lourde* (1). Ce langage est passé chez quelques juristes (2), et même dans certains arrêts, notamment celui de la Cour de Paris du 26 juillet 1919, commenté plus haut : « Considérant, dit-il, qu'en présence de cette situation, la question qui se « pose à la Cour est celle de savoir s'il existe à la charge de D... une *faute lourde* ».

Fatalement cette terminologie, contre les inconvénients de laquelle nous avions déjà cru devoir mettre en garde juristes et médecins (3), devait amener des confusions. Des médecins poursuivis et leurs défenseurs ont prétendu pleinement assimiler cette faute lourde *professionnelle*, à la faute lourde *juridique*. Cette question vient d'être portée devant la Cour de cassation, qui, repoussant dans notre arrêt cette assimilation, refuse de limiter la responsabilité médicale à la faute lourde au sens juridique du mot.

Mais elle ne répudie point, par cela seul, sa jurisprudence antérieure ; la faute qu'elle déclare judiciairement condamnable demeure toujours celle qu'on appelait auparavant la faute lourde médicale. Elle n'entend pas indistinctement par là toute erreur dont une prudence plus avertie, ou une science plus éclairée préserverait le médecin, alors même que l'éviteraient un très grand nombre de ses confrères. C'est toujours, comme disait

(1) FORGUE et JEANBRAU, *Guide du médecin dans les accidents du travail*, 3e éd., 1914, p. 416 ; LACASSAGNE, *De la responsabilité médicale*, 1898, *passim* ; LECHOPIÉ et FLOQUET, *Code des médecins*, 1890, p. 205 ; MORACHE, *La profession médicale*, 1901, p. 199 ; VIBERT, *Médecine légale*, 6e éd., 1903, p. 764.

(2) Voy. notamment PABON, *Exercice de la médecine*, p. 205.

(3) Cf. notre note sous : Lyon 17 nov. 1904, S. 07-2-233, col. 1.

Dupin : « l'ignorance crasse de choses qu'on devait nécessairement savoir et pratiquer dans sa profession, des actes que le praticien est tout à fait inexcusable d'avoir commis ».

En l'espèce, il s'agissait d'un accident survenu à la suite d'une trop longue et trop forte constriction dans un appareil Hennequin. Le client accusait son médecin d'erreur inexcusable pour avoir considéré comme insuffisants, pour motiver l'enlèvement de l'appareil, des troubles circulatoires et des troubles nerveux, qu'il avait éprouvés durant l'application de celui-ci. Le médecin répondait que l'inventeur même de l'appareil mettait en garde les médecins contre de tels phénomènes, en les leur représentant comme négligeables la plupart du temps.

Cet appareil étant connu pour ses heureux résultats, la Cour d'appel, devant laquelle on plaidait, décida que le médecin n'avait pas commis faute suffisante pour engager sa responsabilité civile ; et la Cour de cassation rejeta le pourvoi.

On rapprochera tout naturellement cet arrêt de celui du 4 juillet 1862, précité, rendu par la même Cour, déclarant au contraire coupable de faute lourde un praticien pour n'avoir pas immédiatement enlevé un appareil, en présence de symptômes indubitables de gangrène.

***

Malgré les apparences, nos deux arrêts n'ont donc rien de fâcheux pour les médecins consciencieux. A l'avenir comme jadis, on ne méconnaîtra pas les règles de la simple raison ordonnant de tenir compte « du plus ou moins de capacité, du plus ou moins d'expérience ou de talent dans les hommes qui exercent une même profession (1) ».

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 9 octobre 1922.*

**Sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique.** — M. BLANCHARD décrit un spirochète qu'il a observé dans le sang d'un individu atteint de bilieuse hémoglobinurique. L'inoculation de ce spirochète à un cobaye détermine l'apparition d'hématurie suivie de mort rapide. Ce nouveau spirochète paraît donc être un des agents produisant cette grave affection.

**Sur la ponte des fourmis.** — M. BOUVIER rapporte que chez les fourmis des prés et chez les fourmis fauves, les fourmilières qui, l'an passé, ne produisaient en juin que des mâles ou des femelles ont continué à faire de même. Celles qui donnaient des mâles seulement ont, plus tard, donné des femelles. H. MARÉCHAL.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 10 octobre 1922.*

**L'anhématosie.** — M. PESCHER rappelle que les recherches de ces vingt dernières années ont mis en évidence le rôle pathogénique joué par l'insuffisance de la respiration dans la genèse, le développement et le pronostic de la plupart des maladies. Il importe donc de connaître cette insuffisance, et l'évaluation de la capacité vitale qui, pratiquement, en mesure le degré devrait en toutes circonstances, dans l'examen des malades, prendre rang à côté de la percussion et de l'auscultation. Cette insuffisance respiratoire se corrige au moyen d'un entraînement gradué, progressif et objectivé qui intéresse les malades en leur montrant au fur et à mesure les progrès réalisés. Cet entraînement double, en trois semaines, la capacité respiratoire des enfants ; améliore en un mois de 15 à 20 p. 100 la respiration des bronchitiques, emphysémateux ; augmente le taux d'urine des cardiopathes ou cardio-rénaux oliguriques, diminue rapidement la surcharge graisseuse des obèses. Dans l'anhématosie essentielle (insuffisance respiratoire par inhibition bulbaire émotive), alors que les autres moyens sont presque de nul effet, l'entraînement objectivé, qui rééduque la respiration sous les yeux du sujet et l'exalte progressivement, donne des résultats constants et durables.

**Introduction électrolytique de cuivre dans l'organisme.** — M. DOUMER (de Lille) montre que l'on peut sans danger introduire dans l'organisme par voie électrolytique des doses de cuivre métallique assez importantes. Il a pu ainsi introduire chez un sujet 100 milligrammes tous les jours pendant quinze jours, chez un autre 50 milligrammes par jour pendant plus de trois mois, sans d'autre dommage qu'une apparence bronzée des parties des téguments exposées à la lumière.

**Nouvelle observation d'électrocution par courant alternatif de 110 volts.** — M. BALTHAZARD ajoute cette observation à celles qu'il a déjà communiquées. Il attire de nouveau l'attention sur les dangers des courants à basse tension.

**Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.** — Tandis que la tendance actuelle est d'opérer de moins en moins, que les plus récents traités de médecine regardent la laparotomie comme une méthode d'exception, M. TÉMOIN pense au contraire que l'intervention est la méthode de choix. Pour lui, les divisions cliniques de cette affection n'ont pas une grande valeur au point de vue chirurgical. La seule classification qui intéresse le chirurgien est celle qui divise les péritonites tuberculeuses en primitives et secondaires. *Primitives*, l'opération en amènera la guérison dans la proportion de plus de 80 p. 100. *Secondaires*, la laparotomie n'influencera que comme adjuvant du traitement médical leur évolution. Après avoir examiné les différentes formes que donnent à l'affection l'évolution des tubercules et les différentes manières de pénétrer dans la cavité abdominale, l'auteur pense que l'agent destructeur du tubercule est la lumière, et la lumière agissant non sur le tubercule lui-même, mais sur le péritoine. Il se fait une réaction sur la séreuse qui augmente sa puissance phagocytaire ou antimicrobienne d'une façon telle qu'en quelques jours les masses caséeuses, les tubercules sont absorbés et qu'après quelques semaines, il n'en reste plus trace. D'où l'utilité d'opérer de telle sorte que les rayons solaires pénètrent dans la cavité. Devant cette action d'un effet si déconcertant, M. Témoin se demande si l'action de la séreuse ainsi influencée limite son influence à la cavité péritonéale ; des faits semblent prouver, lorsque, par exemple, surviennent des troubles de pleurésie dans le cours d'une péritonite, que la guérison évolue avec la même rapidité que celle des accidents péritonéaux. Devant ces faits il se demande aussi s'il n'y a pas là le secret de la guérison de la tuberculose, et si les recherches dans ce sens ne doivent pas se faire, l'action chirurgicale aidant les expériences de laboratoire. H. MARÉCHAL.

(1) DUPIN, Réquisitoire précité.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LES SYNDROMES CÉRÉBELLEUX DU VIEILLARD

## ET LEUR DIAGNOSTIC AVEC LES SYNDROMES PYRAMIDAUX ET EXTRA-PYRAMIDAUX

PAR

le Dr J. LHERMITTE

Ce fut, pendant longtemps, un dogme admis sans conteste que le cervelet, dans l'âge avancé, subit moins que le cerveau l'empreinte des années et ne participe pas à l'atrophie générale des centres nerveux. Depuis l'époque où Parchappe poursuivait des recherches dont il s'autorisait pour déclarer immuable dans la vieillesse la masse du cervelet, les idées se sont quelque peu modifiées, et l'on se complaît moins qu'autrefois à considérer le cervelet comme un organe à l'abri des altérations qu'entraîne à sa suite le processus si complexe de la sénilité. Mais si nos notions concernant le cervelet du vieillard se sont transformées grâce à une observation plus exacte des faits, il faut bien avouer qu'elles ne présentent point aujourd'hui toute la netteté désirable.

Peut-être doit-on en imputer la raison au moindre intérêt qu'ont suscité les troubles souvent dissimulés des fonctions cérébelleuses chez le vieillard? Ce qui est certain, c'est que si le cerveau sénile a été le but d'un nombre considérable de travaux cliniques et anatomiques, le cervelet du vieillard est resté assez délaissé. Certes, il n'est pas contestable que les manifestations pathologiques d'origine cérébelleuse que détermine la vieillesse sont beaucoup moins bruyantes et, de toute évidence, moins fréquentes que celles dont le cerveau est l'origine. Mais peut-on expliquer par cela seul la brièveté excessive des descriptions qui figurent dans les traités anciens ou récents des maladies du vieillard? On a vraiment peine à le croire. Toujours est-il que Durand-Fardel (1), dans son livre classique et magistral par tant de côtés, ne fait pas mention des affections du cervelet ; il en est ainsi de Schwalbe (2), de Rauzier (3). Et si Pic et Bonnamour (4) leur consacrent quelques lignes, la brièveté de celles-ci n'exclut pas leur incertitude.

Ainsi que nous le rappelions, il est avéré que le cervelet subit moins que le cerveau les atteintes de l'âge. Les très nombreuses autopsies que nous avons pratiquées nous permettent à cet égard d'être très affirmatifs. Mais rien ne serait plus loin de notre pensée que de croire que les lésions de l'appareil cérébelleux, et, partant, les syndromes cérébelleux constituent, chez l'homme avancé en âge, d'exceptionnelles raretés. Aussi croyons-nous qu'il est d'un réel intérêt d'interroger avec plus d'attention qu'on ne l'a fait trop souvent, les fonctions cérébelleuses, convaincus que nous sommes que cette recherche serait souvent fructueuse.

Il serait, certes, assez tentant de préciser les raisons de la relative intégrité du cervelet dans la vieillesse, mais l'exposé de ce problème nous entraînerait trop en dehors du cadre de ce travail. Nous ne pouvons pas cependant ne pas rappeler que, pour une grande part, la conservation anatomique et fonctionnelle de l'appareil cérébelleux tient à la richesse de sa vascularisation. Contrairement au cerveau dont les artères nourricières sont ou terminales ou reliées seulement par des branches anastomotiques grêles et souvent insuffisantes, le cervelet est irrigué par trois vaisseaux importants : les cérébelleuses supérieure et moyenne issues de l'artère basilaire, et la cérébelleuse postéro-inférieure venue de l'artère vertébrale, lesquelles non seulement communiquent entre elles mais échangent avec celles du côté opposé d'importantes anastomoses. Or, les altérations de la sénilité étant en majeure partie déterminées par les modifications de l'appareil vasculaire, on conçoit aisément que le cervelet échappe, grâce à ces conditions anatomiques, aux conséquences qui découlent des oblitérations et des sténoses du réseau nourricier.

Les ruptures des vaisseaux, si fréquentes dans le cerveau, sont, ici aussi, infiniment plus rares. Elles affectent en premier lieu l'artère cérébelleuse centrale, qui pourvoit à l'irrigation du noyau dentelé. Mais, à vrai dire, l'hémorragie cérébelleuse ne constitue pas un accident propre à la vieillesse et, bien que nous en ayons observé avec Cuel un cas très typique, son étude ne nous retiendra pas. Nous nous attacherons exclusivement à décrire les syndromes cérébelleux les plus fréquemment observés dans la vieillesse, c'est-à-dire les foyers malaciques et les atrophies.

(1) DURAND-FARDEL, Traité pratique des maladies des vieillards. Paris, 1873.
(2) SCHWALBE, Lehrbuch des Greisenkrankheiten, 1909.
(3) RAUZIER, Traité des maladies des vieillards, 1909.
(4) PIC et BONNAMOUR, Précis des maladies des vieillards, 1912.

**I. — Les ramollissements du cervelet (hémisphères et pédoncules) par thrombose vasculaire.**

La plupart des auteurs proclament à l'envi que le ramollissement du cervelet est une affection rare, et, dans leur ouvrage tout récent et si bien documenté, H. Claude et Lévy-Valensi (1) déclarent que « le ramollissement du cervelet est très rare, plus rare que l'hémorragie ». Bien qu'il s'agisse d'une opinion classique, celle-ci ne nous semble pas justifiée. Lorsqu'on pratique systématiquement l'autopsie de sujets âgés, ainsi que nous le faisons avec M. Roussy depuis de longues années, on ne peut qu'être frappé, au contraire, de la relative fréquence des foyers malaciques qui atteignent le cervelet. Le plus souvent, il s'agit de multiples petits ramollissements qui morcellent les lobes du cervelet et plus particulièrement ceux de la face inférieure : le lobe semi-lunaire inférieur, le grêle ou le digastrique. A leur niveau, le cortex cérébelleux apparaît de couleur rouille et brusquement déprimé en une cavité sur laquelle passe une artériole transformée en un cordon plein par la thrombose. Une simple coupe macroscopique permet de se rendre compte que la perte de substance entame plus ou moins profondément la substance blanche et détruit toujours la couche plexiforme et celle des cellules de Purkinje. Il est très rare que ces foyers se trouvent à l'état isolé, et lorsqu'on a constaté l'existence d'un de ceux-ci, une observation attentive à l'œil nu, et souvent les coupes histologiques, permettent d'en retrouver plusieurs de la même structure.

D'après notre expérience, ces foyers malaciques corticaux ne constituent que des trouvailles d'autopsie et ne possèdent point d'histoire clinique. Et il faut voir dans ce fait très certainement a raison majeure de l'opinion des auteurs que nous avons rappelée. Il est permis cependant de se demander si, réellement, parmi ces multiples ramollissements corticaux il n'en est pas qui se traduisent par quelque symptôme appréciable. Ne voit-on pas, chez de nombreux vieillards, survenir de petits étourdissements suivis pendant quelques jours d'une légère incertitude des mouvements, des vertiges inexpliqués, des troubles de la station et de la marche que l'on est tenté de qualifier de psychonévropathiques parce que l'examen le plus attentif ne permet de retrouver aucun symptôme organique et qui, peut-être, sont en rapport avec des perturbations anatomiques du cervelet? Le problème mérite au moins d'être posé, s'il est impossible d'en donner, quant à présent, la solution.

A cela on pourra objecter les faits de vastes ramollissements lobaires à évolution latente ; ceux qu'ont rapportés Charon (2), Rousset et Giraud (3), sont classiques. En réalité, ces observations ne nous semblent pas aussi démonstratives qu'elles le paraissent à première vue. Pour affirmer, en effet, la latence d'un ramollissement du cervelet, deux conditions sont indispensables : d'abord la longue durée de l'observation, car, nous le verrons, le tableau clinique du ramollissement lobaire atténue rapidement la vivacité de ses traits et s'éteint au point d'être difficilement identifiable, puis aussi la conservation de l'état psychique et des fonctions motrices élémentaires. Or, ces conditions sont loin d'être toujours réalisées, et les observations de ramollissement cérébelleux lobaire à évolution soi-disant latente perdent leur valeur démonstrative.

1º **Les ramollissements lobaires.** — Sous cette appellation nous avons en vue, non pas les gros foyers malaciques qui atteignent la totalité d'un hémisphère du cervelet, – leur exceptionnelle rareté diminue trop l'intérêt qu'ils peuvent présenter, — mais les ramollissements assez étendus pour être grossièrement apparents à l'autopsie et surtout pour être capables de déterminer un syndrome clinique identifiable. Nous en possédons plusieurs cas anatomiques et nous en avons rapporté, avec Mlle Bourguinat (4), une observation clinique dont voici le résumé.

Elle a trait à un homme âgé de soixante-dix-huit ans, sans antécédents pathologiques. Subitement, sans aucun prodrome, ce malade fut pris, au retour d'une promenade, d'un fléchissement de la jambe gauche avec impossibilité de la station et de la marche. Transporté sur son lit, nous l'examinons le lendemain. Nous constatons alors qu'il n'existe aucun symptôme de paralysie et que la force musculaire est intégralement conservée aux quatre membres, au tronc et à la tête. La station et la marche sans aide sont impossibles : le malade élargit considérablement sa base de sustentation et, soutenu, peut progresser difficilement. Pendant la marche, la jambe gauche est soulevée d'une manière excessive au-dessus du sol sur lequel elle retombe lourdement. Cette dysmétrie apparaît également dans la marche dite « à quatre pattes », et l'on remarque que le bras gauche se place en abduction.

(1) HENRI CLAUDE et LÉVY-VALENSI, Maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale, fasc. XXXII du *Traité de Médecine* de GILBERT et CARNOT, J.-B. Baillière et fils, 1922.

(2) CHARON, Démence vésanique, ramollissement du cervelet, rupture du cœur (*Archives de neurologie*, avril 1896, p. 257).

(3) ROUSSET et GIRAUD, Destruction du cervelet sans symptômes cérébelleux (*Revue neurologique*, 1909).

(4) J. LHERMITTE et Mlle BOURGUINAT, Hémisyndrome cérébelleux par ramollissement probablement lobaire (*Société de neurologie*, séance de mai 1922).

Dans le décubitus, les mouvements volontaires de la jambe gauche s'effectuent avec dysmétrie, laquelle n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux. Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc (Babinski) est positif à gauche. Le manque de mesure apparaît également dans les mouvements commandés du membre supérieur, et les épreuves de A. Thomas et Jumentié, de la préhension et du renversement de la main, donnent des résultats positifs. La diadococinésie, elle, n'est que légèrement troublée.

Le tonus musculaire se montre nettement affaibli dans les membres supérieur et inférieur gauches et les mouvements passifs présentent une amplitude excessive (passivité exagérée). L'excitation électrique des deltoïdes et des extenseurs de la main met également en évidence une exagération de la passivité des autagonistes.

Les sensibilités sont normales. Quant aux réflexes tendineux, ils sont abolis, sauf au membre supérieur gauche où ils sont très faibles. Les réflexes cutanés demeurent normaux.

A part quelques secousses nystagmiques gauches, on ne relève aucune modification pathologique de l'appareil oculaire. L'épreuve de Barany détermine des réactions normales à droite, tandis qu'elle reste sans résultats du côté gauche.

L'état mental n'est pas modifié et on ne relève aucun symptôme d'ordre trophique, vaso-moteur ou sphinctérien.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair ne contenant ni albumine, ni leucocytes ; la réaction de Wassermann y est très faiblement positive alors que, dans le sang, celle-ci est complètement négative.

Cet hémisyndrome cérébelleux, accusé au point de ne permettre ni la station debout ni la marche, rétrocéda avec une rapidité frappante et, un mois après le début des accidents, le malade marchait presque correctement. La dysmétrie avait disparu, seule persistait sans modification la passivité. Depuis cette époque qui remonte à deux mois, l'état du sujet ne s'est pas modifié.

Il s'agit, on le voit, dans ce cas, d'un hémisyndrome cérébelleux typique survenu brusquement, sans ictus et indépendant absolument de tout élément parétique. Ce qui frappe et nous semble devoir retenir l'attention au point de vue du diagnostic de localisation c'est, d'une part, l'intensité de la dysmétrie que présentaient les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches, associée à l'adiadococinésie, à l'anisosthénie et à l'exaltation de la passivité et, d'autre part, l'absence de vertiges, d'attitudes forcées et d'entraînement d'un côté. L'évolution même de ce syndrome mérite également d'être soulignée. Et nous ne saurions trop rappeler que, chez ce malade, quelques jours après la date de l'accident, la station et la marche pouvaient être réalisées facilement ; le seul trouble apparent consistait dans la dysmétrie du membre inférieur gauche dont le malade, d'ailleurs, n'avait pas conscience.

***Anatomie pathologique.***—Le ramollissement lobaire affecte un ou plusieurs lobules d'un hémisphère et se présente sous l'aspect d'une excavation profonde nettement reconnaissable à une simple inspection de la surface du cervelet. Celle-ci, aux contours irréguliers, apparaît découpée, aux bords abrupts, taillés comme à l'emporte-pièce ; au-dessus d'elle, les méninges molles, épaissies, brunâtres ou ocreuses, contiennent des artères onduleuses et le plus souvent thrombosées, réduites en cordons pleins, imperméables. Mais il n'en est pas toujours ainsi et les vaisseaux superficiels peuvent avoir gardé leur perméabilité, bien que leurs parois soient toujours fortement épaissies et souvent calcifiées. L'excavation nécrotique entame toutes les couches du cortex cérébelleux et plonge jusque dans la substance blanche qu'elle détruit sur une étendue plus ou moins vaste. Les parois de l'excavation, toujours anfractueuses, présentent la teinte rouillée des foyers malaciques du cerveau, témoignage de la transformation pigmentaire des globules rouges extravasés à la phase initiale du ramollissement. L'aspect que nous décrivons se rapporte, en effet, à la phase tardive du ramollissement, et si nous en avons présenté le tableau tout d'abord, c'est parce que celui-ci est beaucoup plus fréquemment observé en raison du peu de gravité, *quoad vitam*, des foyers de nécrose lobaire du cervelet.

Examiné à sa phase initiale, quelques jours après l'établissement de la thrombose, le ramollissement offre une tout autre apparence. Le plus souvent, il s'agit de très vastes foyers comprenant tout un lobe ou même parfois un hémisphère entier et la moitié de l'hémisphère opposé, ainsi que nous l'avons observé. La substance ramollie, un peu affaissée (Charon), tranche par sa coloration blanchâtre et surtout son extrême mollesse sur le parenchyme sain ; parfois, dans ce territoire liquéfié, apparaissent, de place en place, des îlots hémorragiques. Par la résorption des tissus nécrosés, ces ramollissements blancs ou panachés se transforment en excavation, ainsi que nous l'avons vu précédemment, et parfois aboutissent à la formation de véritables cavités kystiques cloisonnées, comme dans un fait de Henri Claude.

Ajoutons que les foyers de ramollissement lobaire peuvent, tout comme les petits foyers de nécrose, ne pas être isolés mais groupés sur un lobe ou même sur les deux hémisphères.

L'histologie des foyers de ramollissement lobaire ne présente rien de très particulier, calquée qu'elle est sur celle des ramollissements cérébraux. Parfois cependant le tableau anatomique des zones nécrotiques affecte une disposition singulière, ainsi que nous l'avons constaté dans un cas. L'examen à l'œil nu permettait ici de

reconnaître un assez vaste ramollissement lobaire ancien, associé à une diminution de volume et de consistance des régions adjacentes au foyer. Or, l'étude histologique nous fit voir que, dans ces régions, les vaisseaux qui serpentent dans la pie-mère n'étaient pas oblitérés, tandis que les artérioles auxquelles ils donnent naissance, pour la plupart, avaient perdu leur lumière. Il en résultait un état très spécial de l'écorce et de la substance blanche du cervelet.

Dépouillé complètement de ses fibres et de ses cellules nerveuses, le cortex apparaissait sous l'aspect d'un tissu spongieux dont la trame était faite des fibres névrogliques orientées parallèlement, de la couche granuleuse à la surface du cervelet et perpendiculairement à celle-ci.

En certaines régions, la couche des grains était relativement respectée, tandis qu'en d'autres zones elle avait, elle aussi, absolument disparu. Mais il était frappant de constater la conservation d'une bande de tissu névroglique correspondant à l'emplacement des cellules de Purkinje, lesquelles n'avaient plus aucun représentant. Quant à la substance blanche, elle était réduite à un tissu spongieux, aréolaire, constitué par la persistance de la trame de névroglie.

Si nous avons relaté ces détails anatomiques, c'est qu'ils nous montrent ici un exemple de la *nécrobiose* du cervelet associée à la *nécrose* voisine. La première, caractérisée par la disparition des cellules et des fibres nerveuses, contrastant avec la conservation et même l'hyperplasie du réticulum négroglique, la seconde consistant dans la fonte de tous les éléments (cellules et fibres nerveuses, névroglie) compris dans le territoire complètement anoxhémié.

Nous devons signaler enfin que MM. Auglade et Calmette (1), dans un court travail sur le cervelet sénile, ont observé la formation de plaques névrogliques au sein de la substance blanche; ultérieurement ces « plaques », par un processus de nécrobiose, disparaîtraient, laissant à leur place des cavités lacunaires. Si, comme l'ont vu Anglade et Calmette, la prolifération névroglique constitue un phénomène d'ordre assez banal dans le cervelet du vieillard, il ne nous paraît pas que l'interprétation fournie par ces auteurs corresponde à la réalité. Ici, comme dans le cerveau, le processus le premier en date n'est point la prolifération de la trame névroglique, mais la désintégration plus ou moins brutale des éléments nerveux.

(1) ANGLADE et CALMETTE, Le cervelet sénile (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, vol. XX, 1907, p. 357).

**2° Le ramollissement du pédoncule cérébelleux inférieur (syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure de Wallenberg).** — En 1901, Adolphe Wallenberg (2) décrivait un syndrome particulier conditionné par l'oblitération embolique de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, et depuis cette époque de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, sont venus confirmer l'authenticité de ce complexus symptomatique. Celui-ci a été d'ailleurs trop parfaitement analysé ici même par M. Duhot (3), pour qu'il nous soit besoin d'en exposer les grandes lignes.

On le sait, l'artère cérébelleuse inférieure, branche de la vertébrale, après avoir contourné la face ventrale du bulbe rachidien, traverse les filets radiculaires de l'hypoglosse et donne de nombreux rameaux au corps restiforme et au cordon latéral du bulbe. Son oblitération a donc pour corollaire la nécrose de nombreux faisceaux cérébelleux : faisceaux de Flechsig, faisceaux de Gowers, fibres olivo-cérébelleuses, faisceaux deitéro-cérébelleux, d'une part, et la destruction fréquente des centres ou des systèmes extracérébelleux situés dans la région dorso-latérale du bulbe.

Aussi, le syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure se montre-t-il extrêmement riche en variétés le tableau clinique étant d'autant plus chargé que la lésion est elle-même plus profonde.

Sans revenir sur les éléments qui forment la base même de ce complexus clinique, nous voudrions rapporter un fait que nous avons récemment observé et qui nous paraît intéressant en ce qu'il montre combien est différent le tableau symptomatique de l'hémisyndrome cérébelleux lié à l'oblitération de l'artère cérébelleuse inférieure [l'hémiplégie cérébelleuse inférieure, suivant la nomenclature employée par Pierre Marie et Foix (4), J. Thiers (5)], d'avec le tableau du ramollissement lobaire.

Il s'agit d'une malade âgée de soixante-huit ans, admise à l'hospice P. Brousse pour sénilité. Le 15 mai 1922, cette femme, jusque-là très bien portante, éprouve de la difficulté pour se tenir debout et pour marcher. Nous l'examinons le lendemain et nous constatons une impossibilité absolue de la marche et de la station sans aide,

(2) A. WALLENBERG, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion beschriebenen Falle (*Arch. f. Psychiatrie*, vol. XXVII, 1901).

(3) DUHOT, Le syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (*Paris médical*, 1920, p. 259).

(4) PIERRE MARIE et FOIX, Hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique. Hémiplégie cérébelleuse syphilitique (*Semaine médicale*, 8 janvier 1913).

(5) J. THIERS, L'hémiplégie cérébelleuse, Thèse de Paris, 1915.

bien qu'il n'existe aucune trace de paralysie. Placée debout et soutenue, la malade présente un entraînement irrésistible vers la droite et déclare qu'elle a l'impression « d'être ivre ».

Tous les mouvements élémentaires sont conservés aux quatre membres avec leur force normale ; mais tandis que, à gauche, la coordination est parfaite, du côté droit, les mouvements sont légèrement dysmétriques.

De ce même côté, le tonus musculaire se montre nettement diminué et les épreuves de la passivité d'André-Thomas font apparaître une amplitude excessive des mouvements passifs, tant au membre supérieur qu'à l'inférieur. Si les réflexes tendineux sont égaux et non exaltés, du côté droit les réflexes tricipital et patellaire présentent le caractère pendulaire décrit par A. Thomas. La réflectivité cutanée n'est pas sensiblement modifiée et le seul symptôme anormal tient dans l'extension provoquée du gros orteil à gauche.

Les fonctions sensitives ne présentent que peu de modifications, et le seul fait à relever consiste dans un affaiblissement de la sensibilité vibratoire au diapason sur les membres du côté droit.

Les organes des sens ne sont pas troublés, hormis l'œil droit. Nous constatons, en effet, sur ce dernier la triade symptomatique de Claude Bernard-Horner : myosis, enophtalmie, pseudo-ptosis avec rétrécissement de la fente palpébrale ; de plus, dans le regard à gauche, les globes présentent des secousses nystagmiques. L'épreuve de Barany fournit des résultats normaux. La parole est lente, scandée, monotone, explosive et, dans l'articulation des mots d'épreuve, une certaine dysarthrie se manifeste.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant 160 leucocytes (lymphocytes et mononucléaires), par 50 millimètres cubes. La réaction de Wassermann est complètement négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et elle le demeura après la réactivation.

Ajoutons que, au premier examen, les urines contenaient 0gr,50 de glucose par litre et que, dans les jours qui suivirent, cette glycosurie disparut complètement.

Nous continuons de suivre cette malade depuis cette époque et son état ne s'est pas sensiblement modifié. De temps à autre, elle présente des vertiges accompagnés d'une sensation de rotation suivant l'axe longitudinal du corps, de gauche à droite. La marche et la station debout demeurent absolument impossibles sans aide.

L'hémisyndrome cérébelleux s'affirme ici par une série de troubles très caractéristiques : l'ataxie, la dysmétrie, l'hypotonie, l'exagération de la passivité, le caractère pendulaire des réflexes tendineux, l'entraînement vers le côté atteint, le nystagmus. Le diagnostic de la lésion de l'appareil cérébelleux apparaît donc inscrit dans les traits du syndrome. Mais celui-ci se serait développé sans aucune autre manifestation associée, que le siège des altérations aurait pu être assez malaisé à préciser. L'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner juxtaposé permet, au contraire, d'affirmer, dans ce fait, que la lésion siège dans l'hémi-bulbe droit et atteint, en même temps que le pédoncule cérébelleux inférieur, le centre bulbaire sympathique de l'œil, lequel est situé en dedans de ce dernier.

Ce qui nous semble surtout devoir être retenu, c'est la différence que présente ce syndrome, tant en lui-même que par son évolution, avec le syndrome dépendant du ramollissement lobaire. Nous y reviendrons au chapitre du diagnostic.

## II. — Les atrophies cérébelleuses du vieillard.

Depuis fort longtemps il a été relevé à l'autopsie des vieillards la présence, *sur le cerveau*, de zones d'atrophie simple, c'est-à-dire indépendantes de toute lésion vasculaire importante. Cette atrophie, qui porte de préférence sur les lobes frontaux, ne se traduit guère que par l'affaiblissement des facultés et ne détermine jamais de phénomènes paralytiques. Or, nous retrouvons *sur le cervelet* plusieurs variétés d'atrophie parenchymateuse analogues à la précédente, mais plus intéressantes parce qu'elles déterminent des perturbations motrices grossières dont il importe de reconnaître l'origine.

1° **L'atrophie vermienne** (1). — Sous ces termes nous avons en vue une variété d'atrophie cérébelleuse très caractéristique, surtout en ce qu'elle affecte une localisation très particulière : le vermis supérieur et inférieur et les lobes quadrilatères, lesquels, on le sait, ne sont que l'expansion latérale du lobe médian avec lequel ils forment de *palæocerebellum*. En raison de sa topographie, cette modalité d'atrophie donne lieu à un syndrome clinique très aisément identifiable.

Nous en avons récemment rapporté un exemple à la Société de neurologie, appuyé sur une étude anatomique complète.

Il s'agissait, dans ce fait, d'un vieillard âgé de seixante-dix-neuf ans, chez lequel les premiers troubles de la marche remontaient à une douzaine d'années ; ceux-ci, progressivement, s'étaient affirmés et avaient conduit ce malade à demander l'hospitalisation.

A notre premier examen, ce qui frappait d'emblée, c'était la démarche particulière de ce sujet. Les genoux un peu fléchis, le malade s'avançait à petits pas, écartant les jambes et festonnant. Si on lui demandait de réunir les pieds, la progression devenait impossible et une chute se serait produite si le malade avait été laissé sans soutien. Lorsque, pendant la marche, une pression était exercée d'arrière en avant, une réaction vive se produisait comme à l'état normal.

(1) J. LHERMITTE, L'atrophie vermienne des vieillards (*Société de neurologie*, séance du 9 mars 1922).

Il n'en était pas de même si une pression se produisait en sens contraire, c'est-à-dire d'avant en arrière, le sujet étant arrêté. Le malade reculait alors à pas précipités, manifestant une invincible rétropulsion ; et celle-ci même aurait entraîné une chute en arrière, si on n'y avait paré. Au contraire, le *pas de parade* était assez facilement exécuté.

Si la station debout apparaissait moins troublée que la démarche, il s'en fallait qu'elle fût normale. Le sujet, pour maintenir son équilibre, était obligé d'écarter les jambes, ce qui n'empêchait pas d'ailleurs quelques oscillations antéro-postérieures de tout le corps. Ces oscillations étaient considérablement renforcées par la réunion des pieds, et la position du soldat sans armes ne pouvait être maintenue que pendant un court instant.

La coordination des mouvements des membres inférieurs se montrait également assez atteinte : dans le *décubitus*, les mouvements élémentaires s'effectuaient avec dysmétrie, surtout du côté gauche. Il en était de même dans la position assise.

Tout au contraire, la motilité des membres supérieurs n'était pas sensiblement perturbée ; les mouvements segmentaires se poursuivaient avec la rapidité normale, sans dysmétrie ni tremblement. On ne constatait pas d'adiadococinésie véritable, non plus que de tremblement de la tête.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc était positif du côté droit.

En face de ces symptômes positifs venaient s'inscrire une série de constatations négatives. Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient parfaitement normaux, la sensibilité subjective et objective ne laissait reconnaître aucun trouble, de même que les organes des sens. Nous signalons en particulier l'absence de nystagmus. Le jeu des sphincters, malgré le grand âge du sujet, s'effectuait correctement et, mis à part une très légère amyotrophie diffuse du membre inférieur gauche, reliquat d'une ancienne névralgie sciatique, on ne relevait aucune perturbation des fonctions trophiques ou vaso-motrices

Quant au psychisme, il apparaissait remarquablement conservé : la mémoire, le jugement, l'affectivité demeuraient normaux de tous points.

Nous avons pu suivre ce malade pendant un an exactement, et jamais il ne nous a été possible de noter un changement quelconque parmi les manifestations d'ordre neurologique qu'il présentait.

Le malade succomba aux progrès d'une cachexie assez rapide, commandée par le développement d'un cancer du corps du pancréas, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Le tableau clinique réalisé par cette observation était assez net pour ne laisser prise à aucun doute relatif au diagnostic. Très certainement, il s'agissait d'une lésion du cervelet intéressant particulièrement le lobe médian. Quant à la nature de la lésion, il nous semblait non moins indiscutable que nous étions en présence d'une atrophie assez sytématique à localisation corticale. L'autopsie et l'étude histologique devaient confirmer ce diagnostic.

*Anatomie pathologique.* — Nous avons pu étudier deux faits d'atrophie vermienne, l'un avec le professeur Pierre Marie, l'autre tout récemment. Dans ces deux cas, les lésions se montraient identiques.

A l'autopsie, le cervelet apparaît nettement réduit de volume dans son ensemble, mais l'atrophie frappe surtout avec une intensité remarquable le vermis supérieur et inférieur et les lobes quadrilatères. Dans ces régions, les lamelles se montrent amincies, séparées par de profonds sillons. Le reste de l'encéphale et les méninges sont intacts.

Histologiquement, la méthode de Nissl met en évidence la disparition complète des cellules de Purkinje dans les lobes quadrilatères et le vermis, la prolifération des noyaux névrogliques dans la zone plexiforme et la couche superficielle de la région des grains. Les éléments nerveux de cette dernière couche apparaissent clairsemés et moins colorés qu'à l'état normal ; parmi ceux-ci on reconnaît de nombreuses cellules de Golgi intactes. Grâce à l'imprégnation argentique selon la méthode de Bielsehowsky, on constate une lésion très caractéristique : l'épaississement et la coalescence des fibres en corbeille lesquelles, à l'état normal, entourent d'un lacis les cellules de Purkinje. Cette technique fait apparaître, en outre, l'amincissement et la diminution de nombre des fibres nerveuses dans toutes les couches du cortex cérébelleux et dans la substance blanche.

Enfin, en appliquant la méthode de Lhermitte et Guccione, on peut reconnaître la prolifération intense de la trame névroglique tant dans les couches du cortex que dans la substance blanche centrale. Dans la zone plexiforme, cette hyperplasie névroglique se présente sous l'aspect de fibres radiées, parallèlement disposées, et s'insérant par des pieds évasés sur la membrane limitante du cortex ; dans la couche purkinjienne, les fibres névrogliques forment un feutrage où abondent des noyaux de même nature ; enfin,

dans la substance blanche, l'hyperplasie de la trame se reconnaît à l'abondance des fibres névrogliques dont l'orientation est parallèle à celle des fibres nerveuses et à l'épaississement souvent très accusé des gaines périvasculaires. De même que dans les cas étudiés par Rossi, André-Thomas, la substance blanche ne laisse reconnaître, par les méthodes myéliniques, aucune dégénérescence. Ce n'est pas à dire cependant que celle-là soit normale ; la diminution de l'épaisseur de la substance blanche lamellaire et lobulaire est, en effet, très accusée dans les zones atrophiées. Et si aucun îlot de dégénération n'apparaît, c'est que la désintégration des fibres, réalisée lentement et d'une manière diffuse, a permis, par le tassement des éléments sains, le remplacement des îlots dégénérés.

Ainsi qu'en témoigne cette observation, l'atrophie vermienne, caractérisée au point de vue anatomique par une diminution de tous les éléments du cortex du lobe médian et des lobes quadrilatères, se traduit, en clinique, par un syndrome dans lequel les troubles de la station et de la marche sont au premier plan, tandis que la dysmétrie, l'ataxie des mouvements élémentaires des membres apparaissent très effacées. C'est là, croyons-nous, un caractère dont on ne saurait trop signaler l'intérêt, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue physio-pathologique.

2º **L'atrophie parenchymateuse du cervelet à localisation corticale.** — De la variété précédente nous pouvons rapprocher les faits très intéressants étudiés par I. Rossi (1) dans le service de Bicêtre de M. Pierre Marie. Cet auteur en rapporte trois observations dont une avec examen anatomique complet

Il s'agit toujours de vieillards dont l'âge s'étage entre soixante-six et soixante-quatorze ans. Le début de l'affection est difficile à préciser, en raison de la lente progression de la maladie. Dans un cas, un épisode de diarrhée a semblé précéder de très peu l'apparition des premiers symptômes du syndrome cérébelleux.

L'atrophie parenchymateuse des vieillards s'annonce par des troubles de la marche qui, de difficile, normale, devient titubante, ébrieuse ; parfois il s'y adjoint de la maladresse des membres supérieurs

Lorsque l'affection est complètement constituée, elle se traduit par un ensemble de symptômes dont la nature cérébelleuse ne laisse place à aucun doute. Non seulement, en effet, la démarche apparaît titubante et ébrieuse, parfois ataxo-spasmodique, mais encore les mouvements des membres inférieurs sont dysmétriques, décomposés, la parole est traînante, monotone ou zézayante, enfin les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement intentionnel ou d'action qui se rapproche assez de celui de la sclérose en plaques. La station debout est difficile; mais le signe de Romberg fait défaut. Si l'on ajoute à cela la conservation de la force musculaire, l'intégrité des réflexes tendineux et des fonctions sensitives, on conviendra que les traits significatifs du syndrome cérébelleux sont assez écrits pour que le diagnostic de lésion du cervelet ne puisse guère être discuté. Il est vrai que, dans deux de ces faits, Rossi a relevé l'existence du signe de Babinski, mais il s'agit ici d'une constatation si fréquente chez les sujets âgés que ce symptôme, qui garde cependant toute sa signification, ne permet pas toutefois au diagnostic de s'égarer.

Il est un fait sur lequel Rossi n'insiste pas et qui nous semble à retenir : la prédominance frappante des troubles de la coordination sur les membres inférieurs. C'est, en effet, par la dysbasie que l'atrophie parenchymateuse s'extériorise d'abord et c'est par la paraplégie que se clôt l'évolution progressive de cette affection. La marche de la maladie semble cependant susceptible de s'arrêter pendant de longues années, ainsi qu'en fait foi une observation de Rossi lui-même.

L'étiologie de l'atrophie parenchymateuse du cervelet est des plus obscures, et si nous avons rappelé que, chez un malade de Rossi, l'affection avait été précédée par un épisode de diarrhée, c'est en raison des faits observés par Murri et qui ont trait également à une atrophie dégénérative de l'écorce cérébelleuse. D'après Murri, cette variété de lésions du cervelet serait liée à une intoxication d'origine intestinale Cette hypothèse n'a rien d'impossible, mais jusqu'ici aucun fait précis n'en a démontré la réalité. Et, en dernière analyse, toutes réserves étant faites sur la signification exacte à lui accorder, le seul élément étiologique certain consiste dans l'âge avancé.

Récemment Jelgersma (2) a rapporté une observation anatomo-clinique qui s'apparente de très près avec celles de Rossi dont l'auteur semble

(1) I. Rossi, Atrophie parenchymateuse du cervelet à localisation corticale (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, vol. XX, 1907, p. 66).

Voy. aussi Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen *in* Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, vol. I, H. 1 et 2, p. 89, 1911.

(2) Jelgersma, Eine Systemerkrankung im Kleinhirn (*Journal f. Psychol. und Neurologie*, vol. XXV, t. I, 1919).

ignorer les travaux. Le malade observé par le neurologiste de Leyde était un vieillard âgé de quatre-vingt-trois ans, chez lequel les troubles de la station et de la marche apparaissaient très accusés. Placé debout, en effet, le sujet présentait des oscillations dans le sens antéro-postérieur nécessitant, pour éviter la chute, des contractions incessantes des muscles des membres inférieurs.

La démarche présentait tous les caractères de la démarche cérébelleuse : titubante, ébrieuse, la base de sustentation élargie, avec cette particularité que nous avons déjà relevée chez un de nos malades, de s'effectuer à petits pas. La coordination des quatre membres était très perturbée et à cette ataxie s'ajoutait un tremblement lequel, contrairement au tremblement intentionnel observé par Rossi, persistait au repos dans certains segments du corps, surtout la tête. Le tonus musculaire était diminué et tous les réflexes cutanés et tendineux demeuraient parfaitement normaux. De même que dans les faits précédents, l'articulation des mots était gênée et la parole, bredouillée, lente, explosive, devenait par instants incompréhensible.

Il y a là, on le voit, un ensemble de symptômes calqués sur ceux de l'atrophie parenchymateuse du cervelet de Rossi pour que, du point de vue clinique, un rapprochement soit amplement justifié. Mais il y a plus et l'étude histologique pratiquée par Jelgersma autorise, croyons-nous, une asimilation complète..

*Anatomie pathologique.* — L'atrophie parenchymateuse du cervelet peut, sinon être identifiée, du moins soupçonnée sur la table d'autopsie. Ainsi que l'a constaté Rossi, le cervelet apparaît diminué de volume dans son ensemble bien que l'atrophie porte plus fortement sur certaines régions : le vermis supérieur, les lobes quadrilatères et le lobule digastrique. Toutefois, cette atrophie macroscopique peut manquer complètement, ainsi qu'y insiste Jelgersma. Normal en apparence, le cervelet n'en présente pas moins les lésions caractéristiques.

Au point de vue histologique, l'atrophie parenchymateuse s'accuse par deux caractères essentiels : la disparition *élective* des cellules de Purkinje et, d'autre part, l'absence complète de réaction névroglique ou vasculo-méningée. Dans l'observation de Rossi, les cellules de Purkinje faisaient complètement défaut dans le flocculus, les lobes quadrilatères, le culmen, le déclive. La désintégration de ces éléments semble s'effectuer indépendamment de toute prolifération, même minime, des cellules satellites. En certains endroits, la couche granuleuse sous-jacente à la zone purkinjienne apparaît légèrement éclairée, tandis que la couche moléculaire ou plexiforme sus-jacente à la première se montre atrophiée. Fait à remarquer, la substance blanche du cervelet ne laisse reconnaître aucune lésion.

Les altérations du cervelet relatées par Jelgersma sont calquées sur celles que nous venons de rappeler. Ici encore, le fait primordial tient dans la disparition presque complète des cellules de Purkinje; le fait accessoire, dans l'éclaircissement discret de la couche des grains. Malheureusement, Jelgersma ne nous fournit point la topographie des zones dans lesquelles ont disparu les cellules purkinjiennes. Peut-être celles-ci revêtaient-elles une plus grande extension? La diffusion des symptômes permet au moins de le supposer.

Il est un point sur lequel insiste tout particulièrement Jelgersma et qui nous semble, en effet, capital et d'un intérêt très général : l'*absence de modifications macroscopiques*. Il témoigne de l'électivité de la lésion dégénérative et de la nécessité de plus en plus absolue où l'on est de contrôler l'intégrité du cervelet, non seulement par un examen à l'œil nu dont se contentaient nos ancêtres, mais par un examen histologique.

Avant d'en finir avec l'étude de l'atrophie parenchymateuse, il nous paraît nécessaire de signaler un fait d'une grande portée au point de vue physio-pathologique : la production d'un syndrome cérébelleux complet par la *lésion exclusive d'un seul élément cellulaire*, la cellule de Purkinje. On pourrait en déduire que les éléments purkinjiens constituent le rouage le plus important parmi les nombreux systèmes qui forment l'architecture du cervelet, mais cette déduction ne serait pas valable. Ce serait oublier, en effet, que toutes les altérations diffuses ou électives du cervelet donnent lieu au même syndrome général. Nous n'en voulons pour preuve qu'un fait signalé par Jelgersma. Cet auteur a constaté, chez trois chats, l'existence d'un syndrome cérébelleux aussi complet que celui de l'atrophie parenchymateuse du type de Rossi ; or, chez ces animaux, les cellules de Purkinje étaient parfaitement intactes, la couche des grains seule était frappée d'agénésie.

L'exemple des atrophies parenchymateuses nous invite donc à admettre que les fonctions du cervelet exigent, pour leur réalisation normale, le concours de tous les éléments de cet organe. La disparition ou la lésion d'un de ces éléments détermine des perturbations identiques à celles que conditionnent des altérations plus profondes et plus étendues

Bien qu'il ne s'agisse plus ici d'une affection dont on peut dire qu'elle évolue surtout chez le vieillard, il ne nous est pas possible de ne pas mentionner cette variété d'atrophie du cervelet décrite en 1905 par André-Thomas (1) sous la dénomination d'*atrophie lamellaire*. Au point de vue anatomique, cette affection présente une série de caractères dont les uns se rapprochent de ceux de l'atrophie cérébelleuse (type Rossi, Jelgersma), les autres de ceux de l'atrophie vermienne que nous avons décrite.

Il est à peine besoin de rappeler que le tableau clinique de l'atrophie lamellaire est identique à celui des autres variétés d'atrophie ; ce que nous avons dit plus haut permet de le prévoir et d'en comprendre les raisons.

Ici comme là, les phénomènes les plus apparents consistent dans le trouble de la station et de la marche qui apparaît titubante, ébrieuse, festonnante, dans le tremblement à type intentionnel associé à l'hypotonie.

Chez une malade âgée de cinquante-quatre ans, syphilitique, André-Thomas constata à l'examen anatomique les lésions suivantes : tout d'abord, les hémisphères du cervelet ne présentent pas d'atrophie massive, seules certaines lamelles sont intéressées ; dans celles-ci, les cellules de Purkinje ont disparu, remplacées par un feutrage de névroglie ou une accumulation de noyaux de même nature. La couche moléculaire est le siège d'une prolifération nucléaire et la couche des grains est éclaircie, ses éléments clairsemés prennent mal les colorants. La substance blanche est intacte. Relativement à leur topographie, il est impossible de donner des règles précises ; et si, pour le vermis, les lamelles atrophiées sont plus nombreuses sur la face supérieure, on ne saurait reconnaître une prééminence des altérations dans une zone déterminée de la surface hémisphérique.

Ce qui distingue l'atrophie lamellaire d'André-Thomas de l'atrophie parenchymateuse c'est, on le voit, d'une part, l'absence d'atrophie massive, le défaut de systématisation des lésions, les réactions de la trame névroglique dans la zone plexiforme et dans celle des cellules de Purkinje.

## III. — Diagnostic.

Les syndromes cérébelleux que nous venons de décrire sont formés d'éléments dont la qualité propre et le mode de groupement apparaissent à ce point caractéristiques, qu'il pourrait sembler, *à priori*, superflu d'envisager le problème de leur diagnostic différentiel. Et cela est vrai pour nombre de cas dont la physionomie est tellement expressive qu'elle ne laisse planer aucun doute relatif à leur véritable nature. Mais il est d'autres faits pour lesquels une hésitation n'est pas impossible. Aussi croyons-nous que ce n'est pas surcharge vaine que de rappeler très brièvement comment s'opposent les symptômes afférents aux lésions du cervelet à ceux que déterminent les altérations pathologiques du système pyramidal et surtout de l'appareil extrapyramidal, le système strié, dont on connaît maintenant l'importance dans le mécanisme des mouvements volontaires, automatiques et réflexes.

Les perturbations engendrées par les lésions du cervelet, de même que celles que conditionnent les altérations des systèmes cortico-spinaux, sont exclusivement d'ordre moteur. Mais dans les cas simples et typiques tout, pourrait-on dire, n'est qu'opposition entre le syndrome cérébelleux et le syndrome pyramidal. Dans l'un viennent se grouper la paralysie ou la parésie, l'augmentation du tonus musculaire, l'exaltation de la réflectivité tendineuse, les modifications considérables de la réflectivité cutanée ; dans l'autre, au contraire, la conservation de toutes ces fonctions s'oppose par un saisissant contraste avec le trouble de la coordination des mouvements : l'asynergie, la dysmétrie, le tremblement, l'hypotonie avec, pour corollaire, l'exagération excessive de la passivité dont, avec André-Thomas, on ne saurait trop exagérer l'importance physio-pathologique et la valeur diagnostique. En présence de certains syndromes, la distinction peut être plus difficile. Nous rappellerons comme exemples les faits que nous avons étudiés avec Henri Claude (2), dans lesquels des symptômes de la série cérébelleuse tels que la dysmétrie, le tremblement, la démarche titubante et ébrieuse ont été réalisés par une lésion traumatique portant sur la région des lobules paracentraux. Et on ne pourra lire qu'avec le plus grand profit le chapitre dans lequel André-Thomas (3), avec sa puissance d'analyse, a mis en évidence les traits communs qui réunissent les syndromes cérébelleux et les syndromes pyramidaux.

Malgré ces ressemblances, la distinction de ces deux complexus reste toujours possible et le plus souvent aisée. Comme le fait remarquer André-Thomas, si les lésions cérébelleuses peuvent

(1) André-Thomas, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje (*Rev. neurologique*, 1905, nº 18, p. 917).

(2) Henri Claude et J. Lhermitte, Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre (*Société médicale des hôpitaux*, 26 mai 1916).

(3) André-Thomas, Etude sur les blessures du cervelet, Vigot, 1918.

déterminer l'apparition de certains symptômes pyramidaux ou cérébraux, tels que l'hypotonie, la diminution de la force, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, une augmentation de la passivité, ces symptômes ne présentent point de caractères parfaitement identiques à ceux de la série cérébelleuse. La passivité cérébelleuse, outre qu'elle ne s'accompagne pas de paralysie vraie, n'est pas associée, comme l'hypotonie de l'hémiplégie, avec une augmentation du jeu articulaire ; le mouvement volontaire du malade atteint de lésions cérébrales, s'il peut apparaître discontinu, reste très différent au fond du mouvement asynergique, dysmétrique, hésitant du cérébelleux. La démarche diffère également, dans les deux cas ; chez le « cérébral », elle s'effectue à petits pas ou affecte le type spasmodique; chez le cérébelleux, son caractère titubant, festonnant, ébrieux, ne manque pour ainsi dire jamais.

Il peut être plus malaisé de différencier certains hémisyndromes cérébraux complexes avec « l'hémiplégie cérébelleuse » ; nous avons en vue ici ces syndromes si fréquents chez les vieillards que conditionne l'atteinte simultanée de la capsule interne et de la couche optique. Ici, en effet, l'incoordination motrice peut être très accusée et en imposer pour une dysmétrie d'origine cérébelleuse. A analyser cette incoordination cependant, on se rend compte, ainsi que l'ont parfaitement montré Dejerine et Roussy, que le trouble du mouvement est différent. La lésion thalamique provoque une ataxie très semblable à celle du tabes vulgaire ; l'extrémité du membre n'oscille pas autour de la ligne générale du mouvement comme chez le cérébelleux, elle s'en écarte par des à-coups imprévus, illogiques et désordonnés. Si l'on ajoute à cela l'existence de troubles profonds des sensibilités subjectives et objectives, et particulièrement de la sensibilité profonde, on reconnaîtra que le diagnostic ne se heurte pas à de bien grandes difficultés.

Depuis une dizaine d'années, les neurologistes ont dirigé particulièrement leur attention sur des organes du cerveau qui, jusque-là, avaient été passablement délaissés et l'étude des syndromes des corps striés (noyaux caudé et lenticulaire) est encore à l'ordre du jour. Mais si l'on connaît aujourd'hui avec assez d'exactitude la symptomatologie « striée » et si tous les auteurs ont justement insisté sur les caractères par lesquels celle-ci contraste avec la symptomatologie dite pyramidale, il est peu d'observateurs qui se soient efforcés de montrer en quoi les syndromes des corps striés s'opposaient aux syndromes cérébelleux. C'est pour combler cette lacune que nous donnons ici un abrégé des caractères différentiels de ces deux complexus

Un des phénomènes primordiaux des syndromes striés tient certainement dans l'exaltation du *tonus statique* ; les chorées chroniques (Lhermitte et Lamaze) et l'athétose (O. Foerster) mises à part, on peut dire que l'hypertonie constitue un des signes révélateurs les moins trompeurs des affections du système strié. Et André-Thomas faisait déjà, il y a plusieurs années, cette très juste remarque que « dans la paralysie agitante, la passivité est diminuée, contrairement à ce qu'on observe dans la pathologie du cervelet, comme si la fonction statique était troublée en sens inverse dans l'un et l'autre cas, exaltée dans le premier, affaiblie dans le deuxième ». Il semble, en effet, que la symptomatologie cérébelleuse soit exactement l'inverse ou le négatif de la symptomatologie striée et surtout *pallidale*. Non seulement l'état du tonus musculaire se montre tout opposé chez le cérébelleux et chez le « pallidal », mais les caractères des réflexes tendineux, des mouvements volontaires et involontaires sont essentiellement contradictoires.

Nous avons déjà dit que, chez nos cérébelleux, les réflexes tendineux présentaient le caractère pendulaire décrit par A.-Thomas; chez les malades atteints de syndrome strio-pallidal, les réflexes sont tout l'opposé. Après le déclenchement du mouvement provoqué par la percussion du tendon, le membre, loin de présenter des oscillations même physiologiques, demeure comme immobilisé, puis reprend lentement sa position d'équilibre. Quant au mouvement volontaire, dysmétrique et brusque chez le cérébelleux, il apparaît lent, pénible chez le « strié ». Et si, chez le cérébelleux, on peut considérer que l'amplitude exagérée du mouvement, le manque de mesure, est lié au retard de la contraction des antagonistes, chez le « strié », au contraire, la lenteur du mouvement est conditionnée par la contraction permanente ou anticipée des antagonistes.

Aussi bien chez le cérébelleux que chez le « strié », le jeu des mouvements alternatifs apparaît très compromis, mais là se borne la ressemblance, car rien n'est plus éloigné, au vrai, de la véritable adiadococinésie que ce qu'avec C. et O. Vogt on appelle le « pseudo-adiadococinésie striée ».

Si, comme l'a fait observer A.-Thomas, l'adiadococinésie de Babinski est conditionnée par la dysmétrie, la pseudo-adiadococinésie résulte ou bien de l'hypertonie, ou bien d'un trouble de la *dénervation* (C. et O. Vogt). Par ce terme, il faut

entendre un manque de suspension de l'innervation volontaire des agonistes, lequel s'oppose naturellement au renversement du mouvement.

De ce fait, on peut rapprocher le symptôme étudié par Babinski et Jarkowski sous le nom de «phénomène des antagonistes», bien que ce dernier soit d'essence différente. Ainsi que l'ont remarqué ces auteurs (1), dans la paralysie agitante, lorsqu'on s'oppose à l'exécution d'un mouvement volontaire et que, pendant un très court instant, on supprime cette résistance, on voit apparaître dans les antagonistes une contraction immédiate, laquelle se renouvelle à chaque fléchissement de la résistance au mouvement. Il n'est pas besoin de faire remarquer qu'il s'agit, ici encore, d'un phénomène exactement inverse des réactions cérébelleuses, celles-ci étant marquées par un retard dans la contraction des antagonistes.

Nous arrivons maintenant à l'étude des *mouvements involontaires*. Ceux-ci font partie intégrante à la fois des syndromes cérébelleux et des syndromes striés. Mais, ici encore, l'opposition des caractères dont le désordre musculaire s'entoure est manifeste. Chez le cérébelleux, le tremblement apparaît exclusivement lors des mouvements volontaires et disparaît lorsque le membre est au repos complet ; le propre, au contraire, du tremblement lié aux lésions striées, — et déjà en 1817 James Parkinson y insistait fortement, —est de se manifester lorsque le membre est soutenu et en état de complète résolution. Mais il y a plus, et, dans la règle, le tremblement des syndromes striés est suspendu par le mouvement volontaire. En d'autres termes, le tremblement cérébelleux est essentiellement un tremblement d'action, *cinétique* (intentionnel, comme l'on dit, bien que ce terme soit critiquable) ; le tremblement « strié » est, à l'opposé, un tremblement *statique*.

Parmi les symptômes de la série striée, la chorée et l'athétose comptent parmi les plus importants; or ceux-ci n'apparaissent pas à la suite des lésions pures de l'appareil cérébelleux.

Si nous envisageons certains *complexes de mouvements*, tels que nous les voyons réalisés dans des actes expressifs comme la marche, l'articulation des mots, on ne peut qu'être également frappé par la différence des troubles qu'y apportent les lésions du cervelet et celles du système strié. A la démarche titubante, ébrieuse du cérébelleux s'oppose la progression lente, à tout petits pas, des «lacunaires», des pseudo-bulbaires, des parkinsoniens qui tous sont atteints de lésions des corps striés. Il en va de même pour l'articulation des mots. La parole du cérébelleux, qu'étudiaient ici même dans un intéressant travail Milian et Schulmann (2), a pour caractères fondamentaux d'être lente, explosive, spasmodique, variable dans son intensité ; la dysarthrie striée apparaît immuable, faite surtout de bredouillement, d'inarticulation. Contrairement à la dysarthrie cérébelleuse la dysarthrie striée aboutit fréquemment à l'anarthrie et même à l'aphonie la plus complète.

Devons-nous rappeler, en terminant, les *troubles de l'expression mimique*? Ici encore cérébelleux et « strié » sont aux deux pôles opposés. L'atténuation ou la suppression de la mimique gesticulatoire ou faciale est si frappante chez les sujets porteurs de lésions strio-pallidales qu'elle permet au premier regard un diagnostic ; tout autres sont les modes d'expression des cérébelleux, exagérés qu'ils sont par la dysmétrie et le retard dans la contraction des antagonistes.

Il nous reste, en terminant, à montrer comment s'opposent les syndromes cérébelleux lobaires et pédonculaires inférieurs que nous avons décrits. Il s'agit, on l'a vu, de syndromes exactement dimidiés laissant intacte une des moitiés du corps. Si l'on fait abstraction des phénomènes qui, si souvent, se surajoutent au syndrome cérébelleux proprement dit pour permettre de lui assigner une localisation précise, nous croyons que, de par les caractères mêmes de ces syndromes et de par leur évolution, il est possible d'arriver à établir un diagnostic de localisation.

Ainsi que nous l'avons vu, le ramollissement lobaire se traduit surtout par la dysmétrie, l'anisosthénie, la passivité ; les troubles de l'équilibration et de la marche y apparaissent au second plan et ressortissent surtout au défaut de coordination. Il n'en est pas de même pour ce qui est du syndrome pédonculaire inférieur. Ici, au contraire, les perturbations de l'équilibre, de la station et de la marche dominent la symptomatologie, tandis qu'à l'opposé la dysmétrie, l'anisosthénie se montrent beaucoup plus effacées. Ajoutons aussi que, dans ces faits, les sensations de vertige, d'entraînement, de rotation autour de l'axe longitudinal du corps peuvent être extrêmement accusées, alors qu'elles font défaut dans les processus destructifs limités aux hémisphères cérébelleux. Devons-nous voir là un témoignage de l'atteinte des noyaux du nerf vestibulaire (le noyau de Deiters surtout), ou de leurs connexions cérébelleuses ? la chose est fort possible, bien que, dans notre cas, les épreuves du

(1) JARKOWSKI, La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien (*Rev. neurolog.*, 1921, n° 6, p. 613).

(2) G. MILIAN et SCHULMANN, La dysarthrie des cérébelleux (*Paris médical*, 1919, t. XXXIII, p. 321).

vertige voltaïque de Babinski et celle du nystagmus calorique de Barany aient été négatives.

Enfin, l'évolution respective des deux hémisyndromes cérébelleux que nous avons en vue apparaît différente et même opposée. Autant les phénomènes conditionnés par le ramollissement lobaire se montrent éphémères, en raison probablement de la suppléance des zones cérébelleuses altérées par les régions voisines respectées, autant l'expression clinique des foyers de nécrose du pédoncule cérébelleux inférieur persiste sans modification.

De cette notion, découle le pronostic fonctionnel différent de ces deux variétés de syndromes

Certes, il serait prématuré de tirer de l'étude que nous venons de faire des conclusions trop générales, et notre but serait atteint si l'on retenait que le cervelet, dans l'âge avancé, n'est pas cet organe immuable que l'on a trop longtemps considéré à l'abri de l'atteinte de la sénilité. Bien que les lésions dont il est le siège, chez le vieillard, ne comportent pas le même intérêt que celles qui frappent le cerveau, elles ne justifient pas cette manière de dédain avec lequel elles ont été si souvent traitées.

Une recherche plus systématique des manifestations cérébelleuses chez les sujets âgés montrera, nous en sommes persuadé, que leur rôle est beaucoup moins exceptionnel et qu'elles interviennent avec beaucoup plus de fréquence qu'on ne le croit dans le déterminisme des troubles moteurs souvent si complexes qu'entraîne à sa suite la désintégration organique de la sénilité (1).

(1) Depuis l'impression de ce travail, MM. Pierre Marie, Foix et Alajouanine ont publié un important article relatif à ce que nous avons désigné sous le titre d'*atrophie vermienne*.

Les observations cliniques et anatomiques très détaillées rapportées par ces auteurs sont de tous points surperposables aux nôtres. — De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (*Revue neurologique*, n° 7, 1922).

---

## CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE
# DES TROUBLES MENTAUX ET DE L'ÉPILEPSIE D'ORIGINE CARDIAQUE

PAR

René TARGOWLA

L'étude des troubles mentaux liés aux cardiopathies a depuis longtemps retenu l'attention des cliniciens. A côté de modifications du caractère qui sont fréquentes, on admet classiquement l'existence d'une « psychose cardiaque », affectant le plus souvent le type mélancolique. Sur un état de dépression pouvant aller jusqu'à la stupeur, se greffent parfois des paroxysmes anxieux, une tendance marquée au suicide qu'avait déjà signalée Corvisart, aux impulsions et à la violence. Les troubles délirants surajoutés sont assez variables, bien que les idées de persécution soient particulièrement fréquentes, et ils se compliquent, dans la règle, d'hallucinations surtout auditives, à prédominance nettement nocturne.

Cette psychose a pour caractère essentiel d'être « une psychose à oscillations brusques, à ressauts, intermittente ou plutôt rémittente dans ses allures et ses manifestations » (Régis) (2). Enfin, elle est grave, ajoute le même auteur, « parce que la cause, la maladie du cœur, est permanente et incurable » et que les accès, s'ils guérissent le plus souvent, ont une tendance très marquée à la récidive.

Tel est, schématiquement tracé, le tableau clinique de la « psychose cardiaque », à côté de laquelle E. Régis décrit un « délire asystolique » déjà étudié autrefois par Muratté (3) ; ce délire est constitué par un état confusionnel avec onirisme hallucinatoire, semblable à celui que l'on observe à la période ultime des maladies cachectisantes et qui ressort à « une véritable intoxication asphyxique des cellules cérébrales ».

***

Les conditions déterminantes de ce syndrome mental ont été discutées. On a constaté à la fois la grande fréquence des lésions mitrales chez les sujets qui en sont atteints [Morel (4), Tederbaum (5), etc.], et le rapport qui existe entre cette localisation et la forme mélancolique de la psychose cardiaque ; certains auteurs, comme d'Astros (6), ont poussé la systématisation plus loin, affirmant que les mitraux étaient généralement des déprimés, les aortiques des excités à tendance maniaque.

Au reste, tous ne sont pas d'accord sur l'existence même d'une psychose propre aux cardiopathies. En 1889, M. Victor Parant (7) notait les modifications du caractère des malades et la possibilité pour les affections du cœur de changer l'aspect d'une psychose préexistante, admettait les troubles psychiques liés à l'asystolie, mais rejetait la « folie cardiaque » dont

(2) E. Régis, Précis de psychiatrie, 5e édit., Paris, 1914.

(3) Muratté, Thèse de Paris, 1880.

(4) Morel, Traité des maladies mentales, Paris, 1860.

(5) Tederbaum, Troubles mentaux dans le cours des affections cardiaques (*New York medical Journal*, 1901).

(6) D'Astros, Essai sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques. Thèse de Paris, 1881.

(7) Victor Parant, La folie chez les cardiaques (*Annales médico-psychologiques*, 7e série, tome IX, juin 1889, p. 419).

l'individualité clinique ne lui paraissait pas démontrée ; s'il reconnaissait la fréquence de la lypémanie dans les maladies du cœur, il lui déniait le caractère précis d'une « folie sympathique », faisant jouer un rôle capital à la prédisposition créée par la diathèse rhumatismale. De même, pour M. L. Arsimoles (1), la folie cardiaque n'existe pas ; mais, dans les périodes d'hyposystolie, on peut voir des accès de dépression anxieuse, dépendant des troubles cardiaques par les modifications de la circulation et de la nutrition cérébrales, survenir chez des sujets fortement prédisposés.

Il apparaît que l'on ne peut décrire un syndrome psychopathique appartenant en particulier aux maladies du cœur. Toutefois, à la lecture des observations publiées [A. Pittois (2), Henry Cotton (3), etc.], l'impression se dégage nettement que le tableau d'ensemble résumé plus haut répond bien à un certain nombre de faits et surtout que les rapports des troubles mentaux avec les troubles circulatoires légitiment, dans une certaine mesure, l'appellation de psychose cardiaque. C'est, d'ailleurs, l'opinion qu'ont défendue MM. Français et Darcanne (4).

*
* *

Les troubles élémentaires du caractère n'offrent aucune spécificité. Cette tendance à la dépression avec irritabilité, variations brusques de l'humeur est d'observation courante dans nombre de maladies organiques, surtout chroniques.

Quant à la cause immédiate des accès paroxystiques, Régis, en 1914, ne la précise pas plus que Morel lorsqu'il notait (1860), « la concomitance des exacerbations dans les troubles psychiques avec les exacerbations des troubles cardiaques ». Cependant Morel ajoutait ailleurs : « J'ai constaté des hallucinations qui surgissent avec l'augmentation de l'obstacle à la circulation et avec la congestion cérébrale qui en était la suite », et M. Arsimoles a nettement indiqué que ces « recrudescences de l'affection cardiaque » sont liées au fléchissement du cœur, à l'hyposystolie. Sans énumérer ici les observations qui, dans la littérature, pourraient venir à l'appui de cette manière de voir, nous l'étaierons simplement sur un fait personnel qui est en outre un cas type de psychose cardiaque, bien que l'élément confusionnel y soit plus net qu'on ne le décrit classiquement.

Il s'agit d'une malade, entrée à l'hôpital pour néphrite chronique, qui fut prise brusquement d'agitation anxieuse avec réactions vives, interprétations délirantes, idées vagues incohérentes et contradictoires de persécution, de jalousie et d'indignité, illusions de fausse reconnaissance, hallucinations élémentaires de l'ouïe, se combinant en une sorte de délire de rêve à teinte générale mélancolique, s'exacerbant la nuit. Le fonds mental était fait de confusion dans les idées avec désorientation dans le temps et l'espace, d'attention difficile à retenir, d'évocation pénible et incomplète des souvenirs anciens et récents.

Ce syndrome de confusion mentale délirante nécessita l'internement. A l'asile, en même temps que les troubles mentaux, nous pûmes constater un double souffle à la pointe ; le foie, abaissé, était légèrement sensible à la pression, le teint subictérique ; les urines, rares et fortement albumineuses, renfermaient en outre de l'urobiline, sans pigment ni sels biliaires. L'état mental s'améliora progressivement en même temps que les symptômes organiques. Seule l'albuminurie persistait et la malade réclamait déjà sa sortie lorsque, soudainement, en une nuit, le syndrome confusionnel reparut tel qu'il était à l'entrée, accompagnant les mêmes signes de petite asystolie hépatique avec œdème périmalléolaire et oligurie. On prescrivit des pilules de Lancereaux ; dès le second jour, la courbe des urines remonta à la normale, et une amélioration considérable des symptômes psychiques se manifesta, qui alla en s'accentuant les jours suivants. Un nouvel accès, survenu quelques semaines plus tard, fut jugulé dans les mêmes conditions, illustrant de façon singulière la constatation faite par Régis du « parallélisme en sens inverse de la courbe délirante et de la courbe urinaire dans les psychoses aiguës toxiques ».

On ne saurait incriminer ici la lésion rénale ; les œdèmes constatés étaient manifestement d'origine cardiaque et l'urée sanguine, qui ne put être dosée pendant les accès, se trouvait à un taux normal dans les périodes de calme. C'est à la maladie mitrale qu'il faut rapporter les perturbations psychiques, et elles reconnaissent pour cause immédiate le fléchissement momentané du muscle cardiaque qui a donné lieu, en même temps, aux signes de petite asystolie hépatique. Il n'y a donc pas, à la vérité, de différence fondamentale entre le « délire asystolique » et la « psychose cardiaque », mais une simple différence de degré que la descrip-

(1) L. ARSIMOLES, Troubles mentaux dans les maladies du cœur (*L'Écho médical du Nord*, 17 avril 1910).

(2) ALBERT PITTOIS, Etude générale de l'état psychique chez les cardiaques. Thèse de Lyon, 1906.

(3) HENRY COTTON, Psychose cardiaque (*American Journal of insanity*, janvier 1911).

(4) HENRI FRANÇAIS et G. DARCANNE, Sur les psychoses d'origine cardiaque (*Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Genève, 1907, t. II, p. 93).

tion classique faisait déjà prévoir en insistant sur les exacerbations nocturnes du délire, caractère qui appartient aux troubles mentaux d'origine toxique.

Notre observation montre, de plus, que le facteur pathogénique de la psychose cardiaque n'est pas uniquement la gêne de la circulation encéphalique invoquée par les auteurs, à la suite de Morel. Le retentissement sur le foie des troubles fonctionnels du cœur est une notion banale (dans le cas présent, il était le symptôme dominant), et l'on peut dire, à la lumière des travaux de M. Klippel (1), de Vigouroux et Juquelier (2), de Vitali (3), de MM. Séglas et Strœhlin (4), etc., que les toxines mises en circulation par suite de la carence hépatique sont la cause déterminante du syndrome mental, leur action sur la cellule cérébrale étant favorisée d'ailleurs par les perturbations circulatoires.

***

Tel est, croyons-nous, le mécanisme pathogénique le plus fréquent des troubles mentaux liés aux cardiopathies. Il en est un autre qui, à notre connaissance, n'a pas été invoqué et que met bien en lumière l'observation suivante que nous résumons, intéressante, du reste, à plus d'un titre.

L... (Edmond), cinquante-six ans, garçon de recettes et tourneur, entre à l'Asile de Villejuif, dans le service de notre maître M. Lwoff, le 16 juillet 1920. Soigné antérieurement pour une affection cardiaque que sa femme ne peut préciser, il est pris brusquement, en décembre 1919, de troubles mentaux caractérisés par de l'insomnie, des hallucinations de l'ouïe, des interprétations délirantes avec idées de persécution non systématisées qui nécessitent son placement dans une maison de santé. Il sort, très amélioré, au bout de trois mois, mais une rechute se produit peu après, dès le début de laquelle apparaît une série de crises épileptiformes avec cri initial, morsure de la langue, incontinence d'urine, suivie d'un état comateux puis de confusion amnésique et délirante. Interné de nouveau, il présente ainsi du 5 avril au 8 juillet quatre accès semblables : crises convulsives, coma, obtusion et confusion, suivis d'une amélioration progressive qu'interrompt l'accès suivant. Ces accidents sont rapportés à l'urémie.

Nous voyons le malade pour la première fois, le 4 août 1920. Il se présente comme un confus, désorienté dans le temps et l'espace, avec une amnésie rétro-antérograde marquée contre laquelle il lutte, demi-conscient de son état, cherchant à se rattacher au monde extérieur qui lui échappe. Il fait sans faute quelques calculs ; le raisonnement, le jugement sont affaiblis, l'idéation est lente ; l'attention, bien que difficile à attirer, est bonne (l'épreuve de Rogues de Fursac et Abély (5) est faite sans erreur, mais lentement). Il n'a presque plus de visions, dit-il, plus de voix, mais encore des bourdonnements : « c'est comme un atelier dans ma tête ».

L'examen somatique, pratiqué vers trois heures de l'après-midi, montre l'augmentation de volume du cœur à la percussion ; la pointe est abaissée et l'impulsion cardiaque forte ; le premier bruit est légèrement soufflant au foyer aortique et il existe une ébauche de bruit de galop. Le pouls, fort, présente une alternance nette, plus manifeste encore à l'oscillomètre. Tension : Mx 25-Mn 13 (au Pachon). Urée sanguine : 0,61 p. 100. Pas d'œdème ; pas d'albuminurie.

Vers sept heures du soir, le malade est pris subitement d'une série de crises épileptiformes subintrantes suivie d'un état subcomateux et d'une élévation thermique qui durèrent trois jours. Le 6 août, il a encore des secousses musculaires dans le sterno-mastoïdien et les muscles de la face du côté droit ; le pouls est irrégulier mais avec une tendance évidente à l'alternance ; tension : 21-9 à l'oscillomètre du Pr Pachon. Le 9, les secousses myocloniques persistent à la face ; le malade est agité et sort de son hébétude pour se plaindre de violentes douleurs au creux épigastrique qu'il faut peut-être rapporter à une crise solaire. Une prise de sang révèle une azotémie de 70 centigrammes par litre (41 grammes dans l'urine).

Le lendemain, il est plus calme, essaie de répondre aux questions, mais la parole, bredouillée, est incompréhensible. Le pouls est régulier mais alternant ; tension Mx 19-Mn 8,5 (au Pachon). Quelques jours après, celle-ci est redevenue normale (Mx 16-Mn 8), le pouls restant alternant. Un dosage de l'urée sanguine, pratiqué ultérieurement, à distance des accès, donna 0gr,54 p. 1000 (16gr,60 p. 1000 dans l'urine).

L... demeure ainsi plusieurs jours dans un état d'obtusion marquée avec agitation motrice intermittente. Peu à peu l'obtusion s'atténue, faisant place à la confusion mentale : il est totalement désorienté, ne reconnaît pas sa chambre, le réfectoire, refuse de s'habiller parce qu'il n'a pas ses effets ; tout lui semble étrange. A cette amnésie de fixation s'ajoute une amnésie rétrograde avec ecmnésie : L... se trouve reporté à une vingtaine d'années en arrière, avant son second mariage (avec sa femme actuelle) : « il hésite beaucoup... il va prendre des renseignements... ». Sur ce fonds mental se greffe un délire onirique sans systématisation, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, illusions de fausse reconnaissance ; les premiers jours, il dévidait continuellement des écheveaux de fil, puis le délire devint nettement professionnel : tantôt il venait encaisser pour la banque, tantôt il était dans son atelier, livrait son travail ou allait se faire payer. Il avait en outre des accès brusques d'emportement et de vio-

(1) Cf. M. Klippel, *Archives generales de médecine*, 1892 ; *Congrès de la Rochelle*, 1893 ; *Annales médico-psychologiques*, tome II, 1894 ; *Revue de psychiatrie*, 1897.

(2) A. Vigouroux et P. Juquelier, *Revue de psychiatrie*, 1902 ; *Annales médico-psychologiques*, tome II, 1902. — P. Juquelier, Thèse Paris, 1903.

(3) Vitali, *Annali del manicomio provinciale di Perugia*, 1908.

(4) J. Séglas et Strœhlin, *Presse médicale*, no 103, 1909,

(5) J. Rogues de Fursac et X. Abély, Sur un procédé de mesure de l'activité psychique (puissance d'attention et rapidité des processus intellectuels) (*Société médico-psychologique*, 29 décembre 1919 ; *in Annales médico-psychologiques*, no 2, mars-avril 1920, p. 153).

lence liés soit à ce délire, soit à des idées de persécution basées sur des interprétations d'origine amnésique.

Cet état s'améliora lentement. Un nouvel accès survint le 15 octobre, au cours duquel on nota le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, l'accélération (112) et l'irrégularité du pouls ainsi que l'hypertension maxima : Mx 25-Mn 7,5. Puis, de nouvelles attaques, le 28 et le 29 octobre, à la suite desquelles l'état mental s'aggrava, avec persistance du délire, apparition d'idées de richesses ; en outre, L... présentait de l'agitation et du gâtisme continus et s'affaiblissait. La mort survint au cours d'un état de mal, le 18 décembre 1920.

Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'autopsie complète ne put être faite. Seul, l'examen du cerveau fut pratiqué ; il révéla une congestion généralisée avec œdème cérébral, confirmés par l'examen microscopique.

Plusieurs points de cette observation méritent d'être relevés. Tout d'abord, les accès convulsifs sont survenus après les troubles psychiques, au cours d'une rechute. Ils en ont modifié, au moins partiellement, le caractère, les transformant en confusion typique avec onirisme hallucinatoire à contenu professionnel. On ne saurait d'ailleurs incriminer ici l'alcoolisme ; rien dans les antécédents, où il a été spécialement recherché, n'autorise à le faire et le malade était interné depuis plusieurs mois. En outre, ce délire est consécutif aux accidents épileptiformes.

D'autre part, l'urobilinurie a été fréquemment recherchée. Elle s'est montrée intermittente, mais à plusieurs reprises on a noté une relation précise entre sa présence et des paroxysmes d'agitation et délirants. Il semble donc qu'il y ait un rapport entre les variations de l'activité fonctionnelle du foie et celle des troubles mentaux. Un fait semblable n'a pu être constaté pour l'urée et les chlorures urinaires.

Reste à élucider le diagnostic. L'urémie, à laquelle on avait pensé, est-elle vraiment en cause ? L'albuminurie a été recherchée fréquemment par les diverses techniques utilisées en clinique ; à aucun moment elle n'a pu être décelée. Le bilan des chlorures a été fait deux fois et n'a pas montré de rétention anormale. Le dosage de l'urée du sang pratiqué même au cours des accès n'a révélé qu'une petite azotémie, non progressive, extra-rénale, et l'examen du fond de l'œil a établi l'absence de rétinite. Enfin il n'y avait pas d'hypertension permanente notable.

Aucun des grands syndromes du brightisme ne peut donc être incriminé. Par contre, à l'hypertrophie du cœur gauche s'ajoutait une alternance cardiaque qui persista pendant tout le temps que nous avons suivi le malade (survie prolongée) ; elle s'associait à l'hyperazotémie, comme l'ont vu MM. Esmein et J. Heitz (1), encore qu'il n'y ait pas, selon MM. J. Chalier et Contamin (2), de rapport réel entre ces deux symptômes. Au reste, bien que celle-ci ait été influencée par les accidents convulsifs, elle reconnaît une pathogénie plus complexe que l'azotémie post-paroxystique de l'épilepsie.

Quant à la tension artérielle, recherchée très fréquemment en nous efforçant d'éliminer tous les facteurs physiologiques susceptibles de la perturber, elle fut habituellement trouvée à peu près normale dans l'intervalle des épisodes aigus (Mx 16-Mn 8 à l'oscillomètre de Pachon). Cependant, à diverses reprises, les chiffres notés pour Mx ont été un peu différents (15-7 ; 17-8 ; 18-8 ; 19-8 ; 19-10), réalisant une instabilité tensionnelle, ébauche en quelque sorte des poussées plus considérables qui ont été constatées. Il n'a pas été possible d'établir entre ces ascensions et les paroxysmes psychiques ou certaines impulsions (que l'on aurait pu peut-être considérer cliniquement comme des équivalents épileptiques) un rapport immédiat, au moins dans le temps, aussi net que pour l'urobilinurie. La pression différentielle est toujours restée un peu élevée.

Il semble qu'il s'agisse ici d'un aortique avec tendance à l'insuffisance ventriculaire gauche. Quoi qu'il en soit, la pathogénie des accidents convulsifs a été précisée lors du premier accès que nous avons observé, et elle est à rapprocher du mécanisme que l'on a invoqué pour la crise éclamptique : une hypertension passagère considérable a précédé de quelques heures au moins l'éclatement de la crise épileptiforme et s'est prolongée pendant toute sa durée, s'atténuant lentement et progressivement dans les jours qui ont suivi. Le même fait a été noté au cours d'accès ultérieurs.

On a invoqué, pour expliquer l'épilepsie d'origine cardiaque, l'auto-intoxication asphyxique ou l'ischémie (3). La notion de l'ischémie transitoire ne serait pas incompatible avec l'hypertension paroxystique ; elle serait liée à un spasme des vaisseaux encéphaliques. Quant à l'œdème cérébral constaté à l'autopsie, il est impossible de préciser s'il s'agit d'un phénomène primitif ou secondaire aux accidents convulsifs ; par contre, il n'est pas illogique de lui attribuer un rôle dans la genèse du coma et des troubles mentaux consécutifs.

D'autre part, la confusion délirante secondaire

(1) CH. ESMEIN et J. HEITZ, Azotémie et pouls alternant (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 février 1920).

(2) J. CHALIER et CONTAMIN, Alternance cardiaque et azotémie (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 novembre 1920).

(3) Cf. C. ODDO et CH. MATTEI, L'épilepsie cardiaque (*Gazette des hôpitaux*, nos 64-66, 25 octobre-1er novembre 1919, d. 1005-1037).

au coma et à l'obtusion post-paroxystiques s'est vraisemblablement trouvée entretenue par un état d'auto-intoxication de l'organisme, auquel l'insuffisance hépatique révélée par l'urobilinurie intermittente n'est sans doute pas entièrement étrangère. On ne peut, toutefois, se faire une opinion au sujet des troubles mentaux qui ont précédé l'apparition des phénomènes convulsifs et motivé le premier internement.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ce cas une observation de MM. Vullien, P. Combemale et Courteville (1), concernant un aortique qui fut atteint d'épilepsie tardive. Les accès persistèrent pendant huit ans, associés à des modifications du caractère ; puis apparut un accès de confusion mentale avec agitation, accompagné de quelques signes de défaillance cardiaque, qui fit interner le malade. Deux autres accès de confusion délirante hallucinatoire à début brusque, paraissant coïncider avec des phénomènes de décompensation, furent ensuite constatés. Les auteurs considèrent ces troubles psychiques comme des manifestations d'équivalence comitiale.

Il est curieux de noter, dans ce cas, la substitution aux accidents épileptiformes, d'accès de folie cardiaque, à la période d'aggravation de la maladie de cœur.

***

Il nous a paru intéressant de rapprocher de la « psychose cardiaque » liée à l'hyposystolie, et plus précisément aux manifestations hépatiques de l'hyposystolie, cet autre type de folie cardiaque qui présente, du reste, avec elle quelque parenté clinique et pathogénique, mais qui fait suite aux accidents convulsifs causés par la crise hypertensive. Il n'est pas inutile peut-être d'insister sur le rôle propre de l'hypertension dans la genèse de certains accidents nerveux et mentaux, indépendamment de l'artériosclérose et des ruptures vasculaires. C'est ainsi que M. Hérisson-Laparre (2) a constaté chez les brightiques atteints de folie intermittente que les accès n'ont pas de rapport avec l'azotémie mais paraissent, au contraire, liés en quelque mesure aux variations de la tension artérielle, et que M. G. Blechmann (3) a vu, en relation avec l'hypertension, des accidents éclamptiques survenir chez un soldat atteint par les gaz vésicants. Ces faits méritent d'être rapprochés de ceux qu'a étudiés le Pr Vaquez (4) lorsqu'il a attiré l'attention sur l'importance de l'hypertension paroxystique aiguë.

Toutefois, quel que soit l'intérêt de l'hypertension dans la pathogénie de certains accidents cérébraux d'origine cardio-vasculaire, il faut retenir la nature confusionnelle des troubles psychiques et le rôle important que paraît jouer l'insuffisance du foie dans leur déterminisme immédiat, rôle que l'on retrouve dans nombre d'états de confusion et dont nous devons la démonstration première à M. Klippel.

Enfin, ces causes déterminantes ne doivent point faire oublier la cause étiologique, vague encore mais capitale, qu'est la « prédisposition », car ne fait pas qui veut de la folie cardiaque.

(1) Vullien, P. Combemale et Courteville, A propos de l'épilepsie cardiaque. Accidents comitiaux chez un aortique (*Echo médical du Nord*, 19 novembre 1921, p. 433).

(2) Ed. Hérisson-Laparre, Psychoses intermittentes et insuffisance rénale, Thèse de Paris, 1913.

(3) G. Blechmann, Eclampsie, perte de connaissance et hypertension artérielle chez un intoxiqué par les gaz vésicants. Sédation immédiate par une saignée de 500 grammes (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1919).

(4) H. Vaquez, Hypertension paroxystique aiguë (*Paris médical*, n° 50, 11 décembre 1920, p. 433).

---

# L'ÉTAT DES RÉFLEXES TENDINEUX
## AU COURS DU RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT

PAR

**Démètre Em. PAULIAN**
Docent à l'Université de Bucarest,
Médecin des hôpitaux.

On a signalé des troubles de réflectivité tendineuse au cours du rhumatisme chronique déformant, et même plusieurs auteurs ont cru pouvoir rattacher ces troubles à des lésions organiques des centres nerveux.

Pendant l'évolution du rhumatisme chronique déformant apparaissent, en même temps que les déformations, diverses tuméfactions, déviations et subluxations des extrémités articulaires. A une période avancée de la maladie surviennent les atrophies musculaires abarticulaires, des contractures, des rétractions tendineuses et surtout des troubles vaso-moteurs et trophiques. L'évolution des lésions articulaires s'achemine vers l'ankylose, et à cette dernière étape et surtout quand il existe des atrophies musculaires intenses et des rétractions tendineuses, les réflexes tendineux sont diminués et même absents. C'est tout à fait le contraire quand l'ankylose n'a pas fait son apparition et quand il y a encore une mobilité de l'articulation malade, car les réflexes tendineux sont vifs et même exagérés.

On peut se demander quel en est le mécanisme. On se souvient que parfois des lésions minimes intra ou périarticulaires ont pu déterminer des troubles nerveux assez étendus et que surtout un processus irritatif est souvent la cause de troubles variés. L'irritation des fibres sympathiques, croyons-nous, qui accompagnent les nerfs cérébro-spinaux peut déterminer une perturbation dans les centres nerveux et ensuite une action réflexe extériorisée sous la forme d'hyperréflectivité, contracture, trophicité, etc. Cette opinion, émise autrefois par Charcot et Vulpian, a été reprise dernièrement, et surtout à l'occasion des troubles nerveux réflexes de guerre, par MM. Babinski et Froment.

Ces auteurs ont dénommé ces troubles réflexes comme troubles physiopathiques, et c'est par un mécanisme analogue que nous croyons qu'on peut interpréter les troubles de la réflectivité tendineuse au cours de l'arthrite rhumatismale.

La lésion articulaire locale serait suffisante comme épine irritative pour produire un syndrome physiopathique par voie sympathique et entretenir une hyperréflectivité tendineuse. Même interprétation serait probable d'ailleurs, pour expliquer les autres troubles concomitants, comme l'atrophie musculaire abarticulaire, les contractures et surtout les troubles trophiques de la peau, des phanères, etc. Les quelques observations ci-jointes résumées vont confirmer les faits exposés ci-dessus.

Observation I. — Le pharmacien P. T..., âgé de trente-deux ans. Diagnostic : rhumatisme des articulations sacro-iliaques et coxo-fémorale droites. Le réflexe rotulien droit est très vif, l'achilléen normal.

Obs. II. — La malade Ch. M..., âgée de dix-huit ans. Diagnostic : rhumatisme chronique déformant, corps thyroïde augmenté de volume (lobe droit), tuméfaction fluctuante et indolore de l'articulation de l'épaule droite, ankylose des coudes, rétractions tendineuses. Tuméfactions et déformations des articulations radio-cubito-carpiennes, avec semi-ankylose des articulations interphalangiennes, mouvements des doigts très limités. L'extension des doigts est impossible, la flexion est seule possible et incomplète ; atrophie musculaire des avant-bras et des interosseux.

Réflexes tendineux : radiaux et stylo-cubitaux vifs bilatéraux ; les tricipitaux sont abolis (au niveau des ankyloses).

Les articulations des genoux sont douloureuses, les mouvements possibles, légère rétraction tendineuse des muscles postéro-internes des cuisses. Les articulations tibio-tarsiennes sont déformées, douloureuses, les mouvements limités, la démarche est difficile. Les réflexes tendineux sont vifs, bilatéraux avec tendance au polykinétisme.

Obs. III. — La malade M. P..., âgée de vingt-huit ans. Diagnostic : rhumatisme chronique déformant, corps thyroïde augmenté. Limitation des mouvements dans les articulations scapulo-humérales, des coudes (avec déformations), radio-carpiennes et interphalangiennes. Réflexes tendineux : radiaux et cubitaux vifs bilatéraux. Lordose lombaire, semi-ankylose des articulations coxo-fémorales, tuméfactions des genoux, rétractions tendineuses des muscles postéro-externes des cuisses et flexion permanente consécutive des jambes. Tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes, limitation des mouvements. Réflexes tendineux : rotuliens et achilléens vifs bilatéraux. Démarche difficile, déplacement aussi difficile.

Obs. IV. — La malade S. M..., âgée de trente ans. Diagnostic : rhumatisme chronique avec ankylose des articulations du bassin. Mouvements actifs et passifs normaux aux membres supérieurs, très réduits aux membres inférieurs. Ankylose des articulations du bassin, contractures permanentes des adducteurs de la cuisse, atrophie musculaire intense des cuisses. Les articulations des genoux tuméfiées et douloureuses à la pression. Réflexes tendineux : rotuliens vifs, achilléens normaux. Articulations tibio-tarsiennes intactes. On a constaté même des troubles de l'excitabilité électrique dans le quadriceps crural et les muscles postérieurs des cuisses.

---

# DE LA CONTINENCE DES ANUS ARTIFICIELS

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Necker.

Rendre continent un anus artificiel, permettre au malade qui possède cette infirmité, toujours si pénible, de sortir et de vaquer à ses occupations sans craindre d'être souillé par ses matières, est une des questions les plus passionnantes pour le chirurgien. Ce n'est pas tout de donner au malade atteint d'un cancer du rectum une survie prolongée ou une guérison définitive, il faut tenter de rendre son existence supportable en lui donnant un anus continent. Or ce résultat peut être atteint et cette question, depuis quelque temps, préoccupe particulièrement les opérateurs. La méthode de la cinématisation des moignons, par la création de tunnels cutanés qui permettent l'introduction de divers appareils, a donné l'idée à certains chirurgiens de comprimer l'orifice de l'anus artificiel par des appareils logés autour de cet orifice dans des tunnels cutanés. M. Ombrédanne a montré la possibilité de cette compression, en s'occupant spécialement de la compression de l'orifice urétral dans l'épispadias. Un chirurgien d'Anvers, le Dr François, a appliqué la même méthode à la compression de l'anus iliaque. Occlusion orificielle par un appareil mécanique disposé dans des tunnels cutanés qui entourent l'orifice, tel est le principe de cette première méthode.

M. Cunéo a pensé et dit avec raison que cette

compression se faisant au niveau de l'orifice ne devait pas être suffisante. L'obturation de l'orifice nécessite, semble-t-il, un gros effort ; je n'ai point vu l'appareil du Dr François, mais c'est l'impression que m'a laissée l'examen d'une malade qu'a présentée à la Société de chirurgie M. Pierre Duval et chez laquelle celui-ci a réalisé la continence par une technique un peu analogue. De chaque côté de l'orifice M. Pierre Duval a inclus, sous la peau, une veine saphène ; ainsi il a obtenu deux canaux sous-cutanés verticaux dans lesquels passent les branches métalliques d'un appareil qui permet, par le rapprochement de ces branches, d'obturer l'orifice. Il m'a paru que la striction était pénible, douloureuse même, et que les parties molles n'y résisteraient pas.

Il me semble que la striction, pour être efficace, sans être ni pénible pour le malade, ni dangereuse pour les tissus, devra s'exercer sur le canal intestinal lui-même.

M. Cunéo a réalisé la compression de l'intestin par une technique tout à fait différente. Après avoir, par des incisions spéciales, créé un tunnel cutané, il fait une laparotomie au-dessus et en dehors de ce tunnel, il sort l'intestin à fixer à la paroi et, ayant libéré et préparé le bout supérieur à extérioriser, il le fait passer perpendiculairement par-dessus le tunnel pour le fixer à la peau, en dedans de celui-ci et après l'avoir fait passer par une boutonnière d'un lambeau cutané. Le résultat de cette technique, dont on trouvera les détails dans l'article de M. Cunéo, est que le côlon fixé à la peau passe par-dessus un tunnel cutané, ce qui permet de comprimer cet intestin entre les deux branches d'un appareil, dont la branche profonde passe dans le tunnel, la branche superficielle sur la peau.

Voilà donc une deuxième méthode, dans laquelle la continence de l'anus s'obtient par la compression de l'intestin lui-même, en amont de l'orifice, et grâce à la formation d'un tunnel cutané. Elle constitue, certes, un progrès, mais elle nécessite la dissection de lambeaux cutanés, dont la réunion peut fort bien échouer à cause du voisinage dangereux d'un intestin qu'il faut ouvrir précocement.

Le tunnel cutané est difficile à maintenir propre, et des ulcérations peuvent se produire sous l'influence du contact fréquent ou répété des matières.

On peut obtenir l'occlusion de l'anus contre nature par une méthode plus simple encore, tout en faisant la compression sur l'intestin en amont de l'orifice : c'est la troisième méthode que je suis le premier, je crois, à avoir réalisée. Elle consiste à extérioriser purement et simplement l'intestin fixé à la paroi, à le laisser émerger, au-dessus de la peau, de plusieurs centimètres, de façon à obtenir une petite cheminée intestinale que l'on peut facilement comprimer.

Depuis bien longtemps, dans mes extirpations abdomino-périnéales du rectum, je couche le bout supérieur du côlon dans l'extrémité supérieure de la plaie médiane, en le faisant émerger de plusieurs centimètres (6 à 10). Cette manœuvre a un premier avantage ; elle permet un isolement beaucoup plus facile de la suture abdominale dont l'anus est ainsi distant de plusieurs centimètres. Mais elle permet surtout, et cela assez rapidement, d'appliquer sur la cheminée intestinale qui émerge du ventre, un dispositif quelconque qui comprime l'intestin et en assure la continence.

J'ai appliqué, chez le malade que j'ai présenté à la Société de chirurgie, la pince dont s'est servi Cunéo et j'ai obtenu une occlusion parfaite, sans le moindre inconvénient. Mais on peut faire mieux et, par un simple pansement au leucoplaste qui applique la cheminée intestinale sur l'abdomen et le comprime, je suis arrivé au même résultat.

Cette méthode a donc l'avantage d'obtenir une occlusion parfaite en présentant le maximum de simplicité, puisque aucun temps opératoire spécial n'est nécessaire à sa réalisation.

M. Lambret (de Lille) a communiqué à la Société de chirurgie une technique qui est identique à la mienne, comme principe, mais qui en diffère par ce fait qu'il « habille la cheminée intestinale avec la peau voisine ». L'avenir nous dira si cette « cutanisation » de la cheminée intestinale est utile et par conséquent si c'est un progrès. Cela est possible, mais jusqu'à nouvel ordre je n'en suis pas convaincu, d'autant plus que la surface de l'intestin extériorisée par ma technique personnelle se recouvrira probablement d'épiderme ; pour le moment, chez le malade que j'observe, le revêtement séreux a fait place à un revêtement muqueux, mais la compression s'obtient avec la plus grande facilité par les manœuvres que j'ai signalées. L'expérience, je le répète, me montrera s'il est préférable d'habiller l'intestin d'un cylindre cutané. En tout cas, dans l'anus artificiel que je pratique après l'extirpation abdomino-périnéale du rectum en un seul temps, l'habillage de la cheminée intestinale est impossible, et la manœuvre nouvelle de Lembret ne s'applique qu'aux anus artificiels provisoires ou définitifs qu'on établit dans la fosse iliaque gauche.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 16 octobre 1922.*

**Sur le « Gulf-Stream ».** — M. LE DANOIS expose que, à la suite de ses recherches dans l'Atlantique du Nord, le Gulf-Stream n'existait pas, tout au moins sur les côtes d'Europe, et ce nom doit être réservé au courant de retour du courant équatorial. Dans l'Atlantique oriental, les variations thermiques sont dues à un phénomène saisonnier et non à des ramifications du courant du golfe. Les conditions climatériques et biologiques jusqu'ici attribuées à ces branches du Gulf-Stream sont beaucoup plus faciles à expliquer par des mouvements d'énormes nappes d'eau atlantiques que par des courants, quelle qu e soit leur importance.

**Sur l'intoxication par les toxines dysentériques et cholériques chez le lapin.** — MM. DUMAS et COURBIÈRE étudient le caractère spécial des lésions déterminées par ces toxines.

**Sur le paludisme et les moustiques à Beyrouth.**— Note de M. LEGÉNDRE.

Au début de la séance, M. HALLER, président, annonce la mort de M. BARBIER, correspondant de chimie, à qui l'on doit d'importants travaux sur la synthèse des essences et des parfums.

H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 17 octobre 1922.*

**Anaphylaxie respiratoire expérimentale.** — MM. ARLOING, LANGERON et BESNOIT ont vu que si chez le cobaye sensibilisé, mais non porteur d'altérations pulmonaires, le choc anaphylactique d'origine aérienne amène les phénomènes généraux classiques sans troubles pulmonaires spéciaux, au contraire, chez le cobaye préparé, atteint de lésions tuberculeuses pulmonaires, l'introduction aérienne d'antigènes appropriés (sérum liquide, corps bacillaires desséchés porphyrisés, tuberculine, pollen de graminées) provoque des accidents respiratoires qui l'emportent sur les phénomènes généraux ou les égalent en intensité. La tuberculose du poumon joue donc ici le rôle favorisant d'une épine irritative et oriente vers l'arbre respiratoire les réactions anaphylactiques.

**Conditions et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique.** — MM. ARLOING et L. LANGERON se sont proposé d'étudier par divers procédés le phénomène complexe qu'est le choc hémoclasique, pour tenter d'en saisir le mécanisme physiologique en dehors de l'anaphylaxie, comme l'avaient déjà essayé des auteurs parmi lesquels Pagniez et Camus, Bouché et Gustin, Tinel, Garrelon et Santenoise.

L'étude de la leucopénie montre qu'une leucopénie brusque peut être obtenue par l'injection intraveineuse de substances très diverses : substances dites colloïdoclasiantes (sérum, peptone), substances convulsivantes bulbo-médullaires (absinthe, strychnine), poisons curare, atropine, chloralose).

Le rôle du système vague semble prédominant dans la production de la leucopénie. Il ne s'agit pas d'une simple excitation du vago-sympathique, puisque la pilocarpine n'en provoque pas à elle seule, alors qu'elle exagère la leucopénie du choc anaphylactique. On a plutôt affaire à un brusque déséquilibre vago-sympathique.

La leucopénie n'est pas proportionnelle en intensité à la quantité de substance administrée. De plus, fait important, elle exige, pour se produire, un certain état de réceptivité du système vago-sympathique. Il existe en effet, après chaque injection mettant en jeu le système, une phase de repos, d'inexcitabilité vago-sympathique, expliquant la skeptophylaxie non spécifique. Un choc protège contre un autre choc à cause de la période d'inexcitabilité en question.

La chute numérique des leucocytes n'accompagne pas toujours les phénomènes cliniques; ainsi la pilocarpine, qui exagère la leucopénie, masque souvent les phénomènes du choc; l'atropine a parfois une action inverse.

H. MARÉCHAL.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 13 octobre 1922.*

**L'action des traitements antisyphilitiques sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation.** — M. PAUL RAVAUT, à propos de la récente communication de M. Feuillié, sur l'action du traitement mercuriel sur les troubles d'origine anaphylactique, rappelle qu'en 1920 il a déjà signalé l'action bienfaisante du traitement mercuriel ou arsenical, par voie buccale, sur l'eczéma. Souvent il a constaté chez ces malades des antécédents de syphilis acquise ou surtout héréditaire, de même que chez d'autres qui présentent des troubles divers pouvant être rapportés à des actes de sensibilisation. Souvent les sels mercuriels, arsenicaux ou même bismuthiques, donnés surtout par voie buccale, ont une action rapidement efficace. D'après l'auteur, pour se manifester, les phénomènes de sensibilisation ont besoin d'un terrain spécial, et souvent c'est la syphilis qui se charge de le préparer.

**Polynévrites par tétrachloréthane.** — M. LÉRI. — Présentation de malades.

**Un cas de diabète sucré avec lésions pluriglandulaires.** — MM. H. CLAUDE et H. SCHÆFFER. — Début en 1914 à la suite d'une néphrite. Bénin et bien supporté jusqu'en 1920, époque à laquelle il s'aggrave.

A ce moment, la glycosurie était de 300 grammes, la polyurie de 6 à 7 litres, l'azoturie et l'hyperchlorurie assez marquées. Etat stationnaire pendant quelques mois, puis les signes de dénutrition s'accentuent, des signes de tuberculose torpide apparaissent, ainsi que de l'acidose, et le malade meurt dans le coma, avec des convulsions.

A l'autopsie : pas de lésions de la région opto-pédonculaire.

Les auteurs insistent tout particulièrement sur les lésions du pancréas, atrophié dans son ensemble, portant à la fois sur les acini et les îlots des Langerhans ; l'atrophie globale de l'hypophyse avec disparition des

cellules éosinophiles du lobe antérieur; l'atrophie de la médullo-surrénale. Les auteurs pensent que l'on ne peut pas manquer d'établir un rapport entre le diabète sucré et les lésions glandulaires qui jouent un rôle indiscutable dans les troubles de la glycorégulation. L'atrophie hypophysaire dans le cas présent, qui s'accompagne d'une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone, doit être considérée comme un processus compensateur de l'insuffisance pancréatique, dont les formes de transition insulo-acineuse en formes de retour constituent un témoignage de l'épuisement fonctionnel de la glande. Le mode d'action des sécrétions glandulaires paraît beaucoup plus difficile à élucider; dans le cas présent, les centres de la région du tuber étaient sains et ne semblent pas devoir être impliqués dans les troubles de la glycorégulation.

**Les paradoxes de la symphyse pleurale.** — M. P. AMEUILLE insiste sur le fait qu'il n'existe aucune preuve clinique de l'existence d'une symphyse pleurale autre que l'impossibilité d'introduire du gaz dans la plèvre par les méthodes qui servent à établir le pneumothorax artificiel. On ne peut jamais affirmer d'avance qu'une plèvre sera libre. On ne peut pas affirmer davantage qu'elle sera soudée. On a pu réaliser des décollements pleuraux complets chez des malades qui avaient eu des pleurésies avec épanchement abondant, chez des sujets qui présentaient les plus grandes probabilités cliniques et radiologiques de symphyse, par exemple de l'affaissement thoracique, de la déviation du médiastin, une opacité totale de l'hémithorax intéressé. On ne peut jamais prédire d'avance qu'une tentative de pneumothorax artificiel réussira ou ne réussira pas, ni dans quelle mesure le décollement pleural s'accomplira.

**Le chlorure de calcium dans les transpirations.** — M. PELLÉ (de Rennes). — Les injections intraveineuses de solutions très concentrées de chlorure de calcium, si efficaces dans les diarrhées et les vomissements, ont donné de beaux résultats dans les transpirations des tuberculeux.

**Souffles continus xiphoïdien et sous-ombilical d'origine veineuse chez un cirrhotique.** — M. A. FLORAND. — Ce malade, présenté d'abord par l'auteur, puis par MM. Huber, Roubier et Wolf, était porteur de deux souffles continus, à siège xiphoïdien et sous-ombilical.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait de souffles d'origine veineuse ; il y avait de plus persistance de la veine ombilicale.

PAUL JACQUET.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du* 18 *octobre* 1922.

**Deux cas d'implantation de l'ovaire dans l'utérus.** — M. RAYMOND PETIT a eu recours à ce procédé à la suite de salpingectomie double et de castration unilatérale. Dans un cas, une grossesse a évolué normalement; dans l'autre, les règles sont restées normales.

M. TUFFIER, rapporteur, a fait une fois cette implantation ; en raison de douleurs persistantes, il a dû faire l'hystérectomie secondairement et a pu constater que l'ovaire était resté parfaitement vivant.

**Étranglement interne de la fin de l'iléon dans une fossette mésentérique** (Rapport de M. LOUIS BAZY). — M. COLOMBEY a fait, en présence de cet accident, le diagnostic d'appendicite aiguë ; il a trouvé du liquide hémorragique dans l'abdomen et a pu lever l'étranglement. L'intestin étant sphacélé, il a fait une résection iléo-cæcale. Guérison.

**Luxation traumatique de l'os malaire** (Rapport de M. OKINCZYC). — M. KUSS a pu remplacer l'os luxé sans autre déformation qu'un aplatissement de la pommette.

**Trois observations de sympathectomie.** — M. MIGINIAC (Rapport de M. ROUX-BERGER). — Dans le premier cas, un ulcère de jambe rebelle à l'opération de Moreschi, le resta également à la sympathectomie.

Dans le deuxième, la résection de la veine et du nerf saphènes internes donnèrent une amélioration de quarante jours seulement. Dans un troisième, au cours d'une sympathectomie péri-artérielle pour gangrène par oblitération artérielle, l'artère fémorale fut blessée, dut être liée, et il en résulta une gangrène plus étendue.

**Deux cas d'ostéosynthèse pour fractures récentes** (Rapport de M. ROUX-BERGER). — M. MANON (de Toulon) est intervenu d'emblée, sans tentative de réduction non sanglante : 1° dans une fracture de Dupuytren avec diastasis : ouverture de l'articulation, évacuation de l'hémarthrose, ostéosynthèse par un clou ; bon résultat ; 2° dans une fracture de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras chez un enfant de huit ans : ostéosynthèse au moyen de trsis clous.

MM. DUJARIER, ALGLAVE, MOUCHET, HALLOPEAU, OMBRÉDANNE, HARTMANN, QUÉNU ont protesté contre un abus de l'ostéosynthèse faite sans tentative de réduction non sanglante.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du* 14 *octobre* 1922.

**Le temps de saignement chez les femmes enceintes.** — MM. P.-Émile WEILL, BOCAGE et ISCH-WALL ont trouvé les temps de saignement presque constamment augmentés et inégaux chez les femmes enceintes (15 fois sur 16). Ce signe s'observe depuis le début de la grossesse jusqu'à terme, et disparaît généralement après la délivrance, sans qu'on puisse préciser le moment exact de sa cessation. On le constate chez la femme enceinte normale comme au cours des grossesses pathologiques.

L'augmentation du temps de saignement ne s'accompagne pas ici de la diminution des hématoblastes, qui est habituelle chez les hépatiques et dans l'hémogénie. Elle ne laisse pas prévoir, sauf quand elle est excessive, les hémorragies de la délivrance. On trouve d'ordinaire de façon concomittante de petits signes d'insuffisance hémocrasique du foie et de l'urobilinurie.

La grossesse, tout au moins chez les femmes des villes, provoque un petit état d'insuffisance hépatique ; on ne constate pas un semblable retentissement ni ce signe chez la femelle gravide, en l'espèce, celle du cobaye.

J. HUTINEL.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES DES ENFANTS EN 1922

PAR

**P. LEREBOULLET** et **G. SCHREIBER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ex-chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

L'année 1922 a été féconde au point de vue de la puériculture et de la pédiatrie, comme en témoignent les deux réunions très importantes et très réussies qui ont eu lieu toutes deux à Paris au mois de juillet. D'une part, sous la présidence du ministre de l'Hygiène, M. Paul Strauss, le *IVe Congrès international de protection maternelle et infantile*, qui faisait suite à celui de Berlin (1911) et groupait les délégués de trente nations, fixait la mise au point de nombreuses questions d'actualité du plus haut intérêt pour les médecins d'enfants; d'autre part, le *IIe Congrès de l'Association des pédiatres de langue française*, tenu à l'hôpital des Enfants-Malades, dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale infantile, sous la présidence du Pr Edmond Weill (de Lyon), obtenait l'adhésion de nombreux pédiatres français et étrangers (belges, canadiens, danois, égyptiens, espagnols, norvégiens, polonais, suisses, tchécoslovaques, etc.) et consacrait ses travaux à la discussion de sujets importants qui ont fait ici même l'objet d'un compte rendu détaillé, ce qui nous permettra de ne signaler en cours de route que ceux qui nous paraissent particulièrement intéressants.

Mentionnons également la réunion à Paris, au mois de juin, du *Ier Congrès international des écoles de plein air*, qui montre les progrès réalisés par les partisans de ce mode d'enseignement.

## I. Hygiène sociale de l'Enfance.

Les efforts toujours grandissants, réalisés depuis la guerre, pour améliorer l'organisation et l'enseignement de l'hygiène sociale de l'enfance en France, nous incitent à lui consacrer désormais dans notre revue annuelle un chapitre spécial. Une série de mesures heureuses reflète d'ailleurs la place qu'elle occupe dans l'esprit des pouvoirs publics et des dirigeants des institutions ou œuvres privées.

L'année 1922 aura vu tout d'abord la création du *Comité national de l'enfance*, issu de la *Ligue contre la mortalité infantile*. Cet organisme, fondé en 1902, subit, après neuf années d'existence et de précieux services rendus à la cause de l'enfance, un remaniement et un élargissement qui lui permettent de s'adapter mieux aux nécessités de l'heure présente. L'un de nous décrira très prochainement ici même (1) le fonctionnement du Comité national. Nous prions les lecteurs de bien vouloir se reporter à cet article.

(1) G. Schreiber, L'armement français contre la mortalité infantile (*Paris médical*, 18 novembre 1922).

L'*Académie de médecine* a entendu cette année de multiples rapports et communications ayant trait à l'hygiène sociale de l'enfance. Nous y reviendrons plus loin. Signalons simplement dès à présent le rapport si intéressant et si suggestif présenté par M. Linossier (2), au nom de la commission nommée à cet effet, sur la *réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène*. En même temps qu'il réclame une réduction de la durée des classes et études, le rapporteur signale que dans les lycées le rôle du médecin est trop exclusivement limité au traitement des élèves malades. Il voudrait le voir devenir auprès du proviseur un conseiller technique obligatoirement consulté sur toutes les questions intéressant l'hygiène. Nombre d'idées intéressantes ont été émises à cette occasion à la tribune de l'Académie et, dans la grande presse, bien des articles ont été consacrés à la réforme de l'éducation intellectuelle et physique de nos enfants. Mais, la grande réforme projetée et destinée à modifier celle, à bien des égards néfaste, de 1902, risque fort, semble-il, de ne pas voir le jour. Peut-être, ce que nous médecins souhaitons plus spécialement, l'entente des proviseurs, des professeurs, des médecins de lycée, des parents d'élèves actuellement groupés de divers côtés en association, pourrait-elle aboutir, sans bouleversement des règlements et des lois, à bien des réformes de détail heureuses. Il y a tant à faire dans cette voie ! Les idées, semées dans la discussion de l'Académie, ne devraient pas rester stériles.

La *Société de pédiatrie*, sur l'initiative de M. Méry et de M. Guinon, a nommé cette année une *Commission d'assistance sociale*, chargée d'étudier les questions d'assistance à l'enfant dans leurs rapports avec l'Assistance publique. Cette commission, réunie régulièrement, permettra aux pédiatres particulièrement compétents de formuler un avis motivé sur les réformes les plus désirables. Dès son installation, elle a étudié le fonctionnement des *Centres d'élevage surveillés*, dont il est question ci-dessous.

Signalons également l'*enseignement d'hygiène sociale de l'enfance*, qui a été organisé pendant le semestre d'été par le professeur Nobécourt à la *clinique médicale infantile de la Faculté de Paris*.

Parmi les nombreuses œuvres ou institutions sociales de l'enfance dont il a été question cette année, nous retiendrons spécialement les quatre suivantes qui ont pris un grand essor depuis la guerre et méritent d'être largement vulgarisées :

1° **Les asiles d'allaitement.** — Ces asiles — dont le type est fourni par l'*Abri maternel de Nanterre* — sont destinés à recevoir, au sortir des maternités, les mères qui nourrissent avec leur nouveau-né. Ils réduisent notablement la mortalité infantile en empêchant la séparation prématurée de la mère et de l'enfant et en prolongeant l'allaitement au sein.

(2) Linossier, La réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène (*Acad. de méd.*, 17 janvier 1922).

Ils peuvent fonctionner d'une façon autonome ou comme section d'une *Maison maternelle* comprenant en outre deux autres sections : un refuge pour femmes enceintes et une maternité.

L'*Académie de médecine*, à la suite du rapport présenté par M. Léon Bernard (1), a émis un vœu en faveur de la multiplication des Maisons maternelles. Sur un rapport présenté par M[me] Hocquart de Turtot et l'un de nous (2), le *Congrès international de protection maternelle et infantile* a formulé les mêmes desiderata et voté un certain nombre de vœux qui complètent les conclusions adoptées par l'Académie. Il a demandé notamment que le type d'établissement adopté ne comporte pas plus d'une cinquantaine de lits, pour leur maintenir un caractère familial ; que chaque Asile d'allaitement — indépendant ou section d'une Maison maternelle — bénéficie de la constitution d'un *comité privé*, chargé d'apporter aux mères une aide matérielle et un réconfort moral ; enfin, qu'à la sortie des Asiles d'allaitement, les enfants puissent être admis dans des *centres d'élevage surveillés*. Ce n'est, nous semble-t-il, qu'à ces conditions que les asiles d'allaitement rendront tous les services qu'on est en droit d'en attendre. Toutes les discussions récentes ont montré l'importance du facteur moral, la nécessité du caractère familial de l'œuvre, et les résultats ainsi obtenus permettent d'espérer que le développement de tels organismes aidera puissamment à la lutte contre la mortalité infantile.

2° **Les centres d'élevage surveillés.** — Ces centres complètent d'une façon heureuse les asiles d'allaitement, en permettant le placement dans de bonnes conditions des enfants privés du sein maternel ou normalement sevrés et que les mères ne sont pas en état de surveiller (domestiques, petits employés, filles-mères, etc.).

Les centres d'élevage faisant l'objet dans ce numéro d'un article de M. Guinon, qui les a tant et si bien étudiés, nous signalerons simplement qu'à la suite d'un rapport qu'il présentait (3) à la *Société de pédiatrie*, celle-ci a adopté à l'unanimité le vœu émis par sa *commission d'assistance sociale* demandant l'utilisation par l'Assistance publique de centres de placement surveillés pour les enfants de moins de trois ans. Ce vœu a déjà subi un commencement d'exécution à la suite d'une entente entre l'Assistance publique et les centres d'Orgeval et de Mainville en particulier. Il est à souhaiter que non seulement les enfants assistés mais aussi nombre de nourrissons de nos hôpitaux d'enfants bénéficient de tels centres et cessent d'encombrer nos crèches et nos salles d'hôpitaux, mais il est évident que les conditions budgétaires de ces œuvres ne peuvent rendre que très progressif leur développement. Tous les pédiatres semblent d'accord pour aider à leur réalisation et à leur diffusion.

Les centres d'élevage surveillés ont été étudiés d'une façon très détaillée dans un rapport présenté par MM. Méry et Ribadeau-Dumas (4) au *II[e] Congrès des pédiatres de langue française*. Ils méritent d'être largement vulgarisés. Diverses communications présentées cette année fournissent une bonne documentation sur leur fonctionnement et sur les résultats très satisfaisants qu'on en peut attendre. Nous citerons notamment les communications de MM. Guinon, Ribadeau-Dumas et Vincent (5) sur le centre de Mandres ; de M[me] R. Dubost et MM. G. Blechmann et François (6) sur les centres de Mainville-Draveil ; de M. Armand-Delille (7) sur le centre de Coutures et de l'un de nous (8) sur le centre de Montmorency.

3° **Les visiteuses d'hygiène infantile.** — Nous avons maintes fois nous-mêmes, ainsi que notre collaborateur M. Armand-Delille, consacré dans *Paris médical* des articles destinés à faire connaître les éminents services que peuvent rendre journellement les infirmières-visiteuses, dont l'idée première est due à M. Calmette qui les considérait comme un des éléments indispensables du dispensaire antituberculeux dont il est le promoteur. Mlle Chaptal a montré dans ce journal tous les résultats qu'on pouvait obtenir grâce à elles dans les quartiers pauvres d'une grande ville. Leur application pratique sur une vaste échelle n'a toutefois été tentée qu'aux États-Unis et c'est à l'exemple des Américains que les pays européens se sont décidés à leur tour à en généraliser l'emploi et les bienfaits.

*En France*, la ville de Lyon s'est particulièrement fait remarquer par l'excellente organisation de son service de visiteuses d'hygiène infantile dirigé en particulier par M. Chatin (9). Notre confrère a présenté au *IV[e] Congrès international de protection maternelle et infantile* un rapport très détaillé sur le fonctionnement de ce service qui montre bien la place importante qu'il doit occuper dans la lutte contre la mortalité infantile et qui prouve que, loin

(1) LÉON BERNARD, Les Maisons maternelles. Rapport à l'*Académie de médecine* au nom d'une Commission composée de MM. MARFAN, WALLICH et LÉON BERNARD, 14 mars 1922. Voir aussi *le Nourrisson*, juillet 1922.

(2) M[me] HOCQUART DE TURTOT et GEORGES SCHREIBER, Les Asiles d'allaitement (*IV[e] Congrès internat. de protection maternelle et infantile*, Paris, 6-8 juillet 1922).

(3) L. GUINON, Sur les meilleurs modes de placement des enfants du premier âge et privés du sein à leur sortie de l'hôpital ou des consultations hospitalières. Rapport au nom d'une commission composée de MM. ARMAND-DELILLE, GUINON, LEREBOULLET, MÉRY, NOBÉCOURT, RIBADEAU-DUMAS, GEORGES SCHREIBER, WEILL-HALLÉ (*Soc. de pédiatrie*, 4 juillet 1922).

(4) MÉRY et RIBADEAU-DUMAS, L'élevage des nourrissons en dehors de la famille (IV[e] Rapport au *II[e] Congrès des pédiatres de langue française*, 10 juillet 1922).

(5) L. GUINON, RIBADEAU-DUMAS et VINCENT, Un centre d'élevage des nourrissons en placement familial (*Acad. de méd.*, 6 juin 1922).

(6) M[me] R. DUBOST, G. BLECHMANN et FRANÇOIS, Le centre rural d'élevage et de prophylaxie antituberculeuse pour nourrissons de Mainville-Draveil (*Acad. de méd.*, 18 juillet 1922).

(7) ARMAND-DELILLE, Communication au *II[e] Congrès de l'Ass. des péd. de langue franç.*, 10 juillet 1922.

(8) GEORGES SCHREIBER, Le centre d'élevage-dispensaire de Montmorency (*Idem*).

(9) CHATIN, Les visiteuses d'hygiène infantile (Rapport au *IV[e] Congrès internat. de prot. mat. et inf.*, Paris, 6-8 juillet 1922).

de se substituer ou de s'opposer à l'action du médecin traitant, celle de l'infirmière visiteuse la complète fort heureusement et lui donne sa pleine efficacité.

A la suite du rapport de M. Chatin, le Congrès a formulé le vœu « que les visiteuses d'hygiène de l'enfance, bien préparées à leur rôle, apportant une aide efficace à toutes les œuvres privées et à tous les services publics de protection de la mère et de l'enfant — qu'il s'agisse de la première ou de la seconde enfance, — soient encouragées et au besoin subventionnées par les Pouvoirs publics ». Il a demandé, en outre, que les infirmières-visiteuses soient munies d'un diplôme reconnu par l'État.

*En Suisse*, les infirmières-visiteuses constituent également un des rouages importants de l'hygiène sociale de l'enfance. Le professeur d'Espine et son collaborateur Th. Reh (1) ont insisté sur les services nombreux qu'elles rendent à la population et sur les avantages qui résultent de leur collaboration avec le corps médical.

4° **Le service social à l'hôpital.** — L'an dernier, l'un de nous (2), dans une chronique du numéro consacré à la pédiatrie, rappelait les origines de la création en France des services sociaux dans les hôpitaux d'enfants. Après les essais heureux réalisés en Amérique par le Dr Richard C. Cabot, médecin du Massachusetts General Hospital que Mme Nageotte-Wilbouchevich fit connaître en France en 1913, le professeur Marfan prit l'initiative, en mars 1914, d'ouvrir un premier service social qui, installé d'abord à l'hôpital des Enfants-Malades, fonctionna ensuite à l'hospice des Enfants assistés.

En 1921, grâce à des subventions du ministère de l'Hygiène et à ses ressources particulières, l'œuvre constituée sous le nom de *Service social à l'hôpital*, dont la section des enfants est présidée par M. Guinon, put munir deux nouveaux services hospitaliers d'organismes semblables, celui du professeur Nobécourt à l'hôpital des Enfants-Malades et celui de M. Guinon à l'hôpital Bretonneau. Les résultats obtenus ont été ceux qu'on pouvait espérer.

L'œuvre du Service social à l'hôpital a pu depuis faire mieux. Un nouveau service social a été créé dans le service de l'un de nous aux Enfants-Malades. Un autre fonctionne à la Maternité, dans le service de M. Ribadeau-Dumas. Un cinquième vient d'être ouvert dans le service d'enfants tuberculeux de Debrousse que dirige M. Armand-Delille. Dans chacun d'eux des infirmières dévouées, compétentes, actives secondent et stimulent l'activité médico-sociale du médecin. Elles font aboutir à des résultats positifs les efforts d'assistance et de placement des enfants confiés à nos soins. Elles donnent aux mères des conseils pratiques que celles-ci apprécient et comprennent.

(1) D'ESPINE et TH. REH, L'hygiène infantile en Suisse (Rapport au *II*e *Congrès de l'Ass. des péd. de langue franç.*, Paris, 12 juillet 1922).

(2) P. LEREBOULLET, Le service social dans les hôpitaux d'enfants (*Paris médical*, 5 novembre 1921).

Grâce à ce nouvel organisme, l'assistance médico-sociale, dans les hôpitaux d'enfants comme dans les maternités et les services de tuberculeux, est devenue une réalité pour le plus grand bien des enfants de la population parisienne.

Avant de terminer ce chapitre d'hygiène sociale, rappelons enfin les œuvres de puériculture créées au Maroc sous l'intelligente et active impulsion de Mme la maréchale Lyautey et de la colonie française, œuvres sur lesquelles plusieurs études ont été faites récemment, notamment la très intéressante thèse de Mlle Lacascade. Celle-ci, après avoir rappelé les gouttes de lait, les pouponnières, les centres de puériculture et les dispensaires d'ores et déjà créés, montre fort bien les conditions qui doivent commander l'organisation d'un centre de puériculture indigène et met en relief le rôle capital de la femme-médecin, aidée d'infirmières sociales compétentes, dans cette tâche médico-sociale, si importante au point de vue de la pénétration française (3).

## II. — Maladies des nourrissons.

La pathologie du nourrisson a donné lieu en 1922 à une série de communications intéressantes présentées pour la plupart à la *Société de pédiatrie*. Les comptes rendus réguliers qui paraissent dans *Paris médical* nous dispensent de revenir sur un grand nombre d'entre elles. Comme les années précédentes, nous nous bornerons à établir une mise au point sommaire des principaux sujets d'actualité concernant le nourrisson.

**Diététique du premier âge.** — La *Société de pédiatrie* a consacré cette année plusieurs séances à la discussion d'une question qui intéresse tous les praticiens : l'**emploi du lait sec chez le nourrisson.** Le rapport présenté par M. Ribadeau-Dumas (4) a donné lieu à un échange de vues entre les différents membres de la société qui, en très grande majorité, se sont montrés nettement partisans de ce lait et ont adopté les conclusions du rapporteur.

Le lait sec est d'un maniement facile qui présente des avantages économiques indiscutables. Il ne peut pas remplacer le lait de femme, ni même le bon lait frais, mais il offre, aussi bien que tout lait de conserve irréprochable, des garanties de premier ordre.

Par suite de son mode de préparation et de sa composition chimique, il a une supériorité incontestable sur certains laits modifiés, qui permet de lui reconnaître des indications dans un grand nombre de cas pathologiques. Mais, pas plus que les autres aliments de régime, le lait sec ne saurait résoudre tous les problèmes de la diététique infantile. C'est

(3) Mlle R. LACASCADE, Puériculture et colonisation, *Thèse de Paris*, 1922. — COMBY, Les œuvres de l'enfance au Maroc (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1922).

(4) RIBADEAU-DUMAS, L'utilisation de la poudre de lait dans la diététique du premier âge. Rapport présenté au nom d'une commission composée de MM. AVIRAGNET, DORLENCOURT, LESNÉ, MÉRY, RIBADEAU-DUMAS, GEORGES SCHREIBER, WEILL-HALLÉ (*Soc. de pédiatrie*, avril, mai, juin 1922) et AVIRAGNET et DORLENCOURT (*Le Nourrisson*, mai 1922).

un auxiliaire avantageux dans le traitement des troubles digestifs du premier âge, qui mérite d'entrer dans la pratique journalière, ainsi que l'ont fait de longue date ressortir MM. Avirağnet et Dorlencourt, auxquels on doit, cette année encore, un mémoire très complet sur l'utilisation du lait sec.

Le **babeurre** est un peu moins employé qu'il y a quelques années ; cependant, il peut rendre de très appréciables services comme aliment de transition dans les états diarrhéiques, surtout chez les nourrissons âgés de moins de six mois. Depuis la guerre, et jusqu'à ces derniers temps, la préparation industrielle du babeurre avait été délaissée, par suite de la raréfaction et du renchérissement du lait. D'autre part, même en temps normal, beaucoup de praticiens hésitent à le prescrire parce qu'il est difficile de s'en procurer ou d'en fabriquer. Pour obvier à cet inconvénient, l'un de nous, en collaboration avec M. Charles Bidot (1), a imaginé un **procédé simplifié de préparation du babeurre** qui met son emploi à la portée de tous et ne nécessite aucun appareillage spécial. Il suffit, en effet, de prendre du *lait écrémé liquide*, presque entièrement privé de son beurre et mis en flacons stérilisés, ou bien de reconstituer un tel lait au moyen de *lait en poudre maigre* (c'est-à-dire totalement écrémé), dilué dans de l'eau bouillie chaude ; de porter à l'ébullition pendant cinq minutes, de laisser refroidir à 37°, puis d'ensemencer le lait écrémé au moyen de babeurre de la veille ou d'une bonne culture de ferment lactique qu'on trouve partout, pour obtenir, après trente-six heures de séjour à 30° dans une étuve de fortune, facile à confectionner, un babeurre d'une pureté absolue et contenant 4 à 5 grammes d'acide lactique par litre.

**Intolérance pour le lait de vache et anaphylaxie alimentaire.** — L'anaphylaxie lactée a été étudiée en France par de nombreux auteurs et en particulier par MM. Hutinel, Barbier, Lesné, Péhu et Bertoye, etc. Elle constitue une variété particulière de l'intolérance lactée, caractérisée par une sensibilité qui va en augmentant chaque fois que l'on tente la réalimentation par le lait, même à très faibles doses. Elle peut, dans les formes accentuées, se terminer par la mort, comme le montrent les observations de Finkelstein, Finizio et Halberstardt. A ces trois cas, MM. Ribadeau-Dumas et Prieur (2) viennent d'en ajouter un quatrième. L'histoire de leur petit malade, sa sensibilisation préalable au lait de vache, la brusquerie et la répétition des accidents, la nature des lésions constatées à l'autopsie permettent de ranger ce cas dans le cadre de l'anaphylaxie.

La communication des auteurs précédents, à l'occasion d'une seconde observation ayant trait à un nourrisson de deux mois ayant présenté des phénomènes de simple intolérance lactée, a mis de nouveau sur le tapis la question des *injections sous-cutanées de lait*, suivant la méthode du professeur Weill (de Lyon) que nous avons exposée et discutée dans nos revues des années antérieures. MM. Ribadeau-Dumas et Prieur estiment que, dans leur cas, cette méthode a été efficace.

Ce fait favorable mérite de retenir l'attention, mais il ne nous suffit pas, pour lever les réserves que nous avons cru devoir formuler précédemment. La méthode du professeur Weill, outre qu'elle fournit des résultats inconstants, n'est pas exempte d'inconvénients qui risquent d'être graves. M. Génévrier, chez une fillette intolérante pour le lait, a vu une injection sous-cutanée de XX gouttes de lait déterminer, quelques heures après, un état grave avec collapsus. M. Weill-Hallé a vu de même un nourrisson de treize mois présenter, à la suite d'une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de lait, des accidents d'une violence extrême avec éternuements, toux spasmodique, vomissements, état lipothymique et cyanose persistante pendant deux jours. L'intensité de telles réactions doit inciter à n'employer les injections sous-cutanées de lait qu'à bon escient et à des doses initiales nettement inférieures à celles habituellement préconisées.

Bien que, récemment, les injections sous-cutanées de lait de femme aient été proposées, non seulement contre les vomissements, mais d'une manière plus générale contre l'athrepsie des enfants au biberon et dans les états infectieux graves (Courbier) (3), bien qu'on ait utilisé ces injections contre d'autres manifestations et notamment contre la constipation habituelle du nourrisson (Fribourg) (4), il semble bien qu'on doit se montrer très sobre de l'emploi de cette méthode et se rappeler toujours la possibilité d'accidents violents secondaires à son emploi.

**La peptonothérapie chez le nourrisson.** — Depuis quelques années, la protéinothérapie est souvent utilisée en pathologie infantile, et les injections de lait dont nous venons de parler n'en sont qu'une forme. Sans insister sur l'ensemble des moyens employés (injections de peptone, injections de sérum animal, etc.) ailleurs exposé par l'un de nous, nous voulons seulement signaler l'utilité de la peptonothérapie chez le nourrisson dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale, d'eczéma, récemment mise en lumière par M. Maillet (5). Il a constaté que de petites doses de peptone administrées avant les prises de lait avaient une action manifeste sur bon nombre de cas de vomissements habituels survenus dès la naissance chez l'enfant au sein, mais que cette action était rarement durable. Chez l'enfant au biberon, l'action de la peptone est beaucoup moins manifeste. En revanche, elle a une

(1) GEORGES SCHREIBER et CHARLES BIDOT, Préparation du babeurre par un procédé simplifié (*Soc. de pédiatrie*, 21 décembre 1922).

(2) RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR, Intolérance pour le lait de vache d'un nourrisson de deux mois. Mise au sein. Accidents mortels à la reprise du lait de vache (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1922). *Discussion* : GÉNÉVRIER, WEILL-HALLÉ.

(3) COURBIER, Des injections de lait en thérapeutique infantile dans l'hypotrophie des nourrissons. *Thèse de Bordeaux*, 1922.

(4) FRIBOURG, La constipation liée à l'intolérance pour le lait chez le nourrisson au sein. *Thèse de Lyon*, 1922.

(5) M. MAILLET, *Soc. de pédiatrie*, mars 1922. — G. SCHREIBER, La protéinothérapie chez l'enfant (*La Médecine*, août 1922).

influence certaine sur l'eczéma primitif ou secondaire, et l'un de nous a pu également se rendre compte de son efficacité dans de tels cas. La méthode est facile à appliquer et peut trouver d'assez fréquentes indications.

**Choléra infantile.** — Le choléra infantile a fait moins de victimes cette année, l'été ayant été caractérisé par une fraîcheur anormale de la température. Les travaux se rapportant à cette question primordiale de la pathologie du premier âge n'ont été que très peu nombreux. Nous mentionnerons simplement, outre les intéressantes recherches de M. Rohmer et de ses élèves sur la perméabilité intestinale dans le choléra infantile et notamment celles de M. Wohringer sur la saccharosurie, recherches auxquelles nous avons déjà fait allusion l'an dernier, le récent travail du professeur Marfan et de M. Dorlencourt (1) sur l'*exhalation de vapeur d'eau par le poumon* au cours de cette toxi-infection.

A l'aide d'un appareil spécial, ils ont constaté que dans le choléra infantile, affection qui s'accompagne d'une déshydratation très marquée, l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon, rapportée au kilogramme de poids, augmente de plus d'un tiers, alors que dans les diarrhées communes, sans symptômes toxiques ou infectieux, cette exhalation diminue de plus de moitié. Si la perte d'eau par exhalation pulmonaire est de 100 à l'état normal, elle est de 134,6 dans le choléra infantile et de 41,8 dans les diarrhées communes. Ces faits permettraient de supposer qu'il existe chez le jeune enfant un mécanisme régulateur des déperditions aqueuses qui se trouve supprimé dans les diarrhées toxiques cholériformes.

**Fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes chez le nourrisson.** — Les infections typhiques et paratyphiques sont d'autant plus rares chez l'enfant qu'il est plus jeune ; cependant elles paraissent plus fréquentes chez le nourrisson qu'il n'est généralement admis. Dans ces dernières années, de multiples publications sont venues infirmer l'opinion de Bouchut déclarant que la fièvre typhoïde ne s'observe pas chez les enfants du premier âge.

En 1912, Griffith (de Philadelphie) réunissait 75 cas de typhoïde chez des nourrissons, dont plus de la moitié personnels. Plus récemment, à Alger, Crespin avec ses élèves, Mlles Saracino et Athias, publiait 60 cas de typhoïde et de paratyphoïde, observés de 1915 à 1917 chez des nourrissons et confirmés par la séro-réaction.

A l'appui des faits précédents, MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot (2) viennent de publier quatre cas très démonstratifs, dont trois de fièvre typhoïde et un de paratyphoïde B, survenus chez des nourrissons âgés respectivement de six mois, dix-huit mois, deux ans et deux ans. M. G. Blechmann (3), de même, a fait connaître deux cas de paratyphoïde B ayant atteint des bébés de neuf et vingt et un mois, chez lesquels la recherche du taux d'agglutination fut positive au 1/200e et au 1/300e.

Tout récemment enfin, M. P. Letondal rapportait un fait observé par lui à Montréal chez une enfant de dix-sept mois, confirmé par la séro-réaction, remarquable par l'abondance et la confluence des taches rosées d'emblée généralisées ; l'enfant succomba à une broncho-pneumonie à la suite d'une rechute.

Le tableau clinique des fièvres typhoïde ou paratyphoïde chez le nourrisson est toujours fruste et incomplet. Aussi, toutes les fois qu'un nourrisson présente une fièvre prolongée sans que le diagnostic puisse être précisé (cuti-réaction négative, absence d'otite, de méningite, etc.), surtout si on constate en même temps une diarrhée persistante avec grosse rate, il sera nécessaire de faire appel au laboratoire.

Au début, toutes les fois qu'il est possible, on pourra avoir recours à l'*hémoculture* qui, chez les nourrissons de moins de quinze mois, est facilitée par le prélèvement du sang au niveau du sinus longitudinal supérieur, suivant la technique de MM. Marfan et Blechmann. Plus tard, on devra pratiquer le *séro-diagnostic* qui permettra d'affirmer une affection typhique et en même temps de différencier le bacille d'Eberth des bacilles paratyphiques.

**Atrophie et hypotrophie.** — Une diététique judicieuse est très importante pour améliorer les états atrophiques et hypotrophiques, mais elle n'exclut pas certaines pratiques thérapeutiques qui ont leur raison d'être dans certains cas. Les opothérapies doivent être assez souvent prescrites et, parmi elles, **l'opothérapie thyroïdienne** par voie digestive peut donner, selon M. Maillet (4), des résultats remarquables et parfois surprenants par leur rapidité chez des bébés hypotrophiques de quatre à vingt mois, élevés soit au sein, soit au biberon et présentant en plus du retard pondéral et statural, un état d'apathie plus ou moins profond avec hypotonicité musculaire généralement très marquée. Cette médication, souvent employée également par nous, est surtout indiquée chez les hérédo-syphilitiques. Elle rendrait aussi des services chez les nourrissons qui présentent de l'anorexie, des troubles vasomoteurs des extrémités, de l'eczéma, des végétations adénoïdes, de la rhino-pharyngite chronique et même des troubles gastro-intestinaux subaigus et tenaces. Par contre, l'opothérapie thyroïdienne est contre-indiquée chez les nourrissons nerveux atteints d'insomnie ou de troubles gastro-intestinaux sévères.

M. Maillet prescrit généralement une dose quotidienne de un centigramme, plus rarement deux, par

(1) A.-B. MARFAN et DORLENCOURT, Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune (*Soc. de pédiatrie*, 17 janvier 1922 ; *le Nourrisson*, mai 1922).

(2) G. SALÈS et P. VALLERY-RADOT, Fièvre typhoïde et paratyphoïde chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, janvier 1922).

(3) G. BLECHMANN, Deux cas de fièvre paratyphoïde B chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, janvier 1922). — LETONDAL, La fièvre typhoïde chez le nourrisson (*L'Union médicale du Canada*, août 1922).

(4) M. MAILLET, L'opothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons hypotrophiques (*Soc. de pédiatrie*, février 1922).

périodes de dix jours séparées par un intervalle de repos d'égale durée.

L'opothérapie hypophysaire, l'opothérapie surrénale peuvent être d'ailleurs associées ou alternées avec l'opothérapie thyroïdienne ; plus exceptionnellement, l'un de nous a eu recours à l'opothérapie pinéale et à l'opothérapie thymique.

Comme autre médication recommandée en ces derniers temps, il nous faut signaler les **injections de sérum.** Déjà l'an dernier, nous indiquions les bons résultats qu'avaient donnés à Putzig les *injections de sérum de cheval* chez les atrophiques. Cette année, MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer (1) ont également constaté l'influence heureuse des *injections de sérum antipneumococcique* sur le poids des nourrissons. Ces injections, pratiquées à la dose journalière de 40 ou 50 centimètres cubes, dans un certain nombre de cas caractérisés par des troubles digestifs, primitifs ou secondaires à un état infectieux, avec forte chute de poids et déshydratation marquée, ont amené une amélioration rapide des troubles généraux avec une augmentation de poids atteignant 20 à 50 grammes par jour.

Le sérum antipneumococcique paraît plus avantageux que tout autre sérum de cheval dans les crèches hospitalières où les enfants sont exposés à l'atteinte du pneumocoque. Toutefois, par crainte des accidents sériques, cette thérapeutique doit être réservée aux cas graves qui nécessitent une thérapeutique active.

**Les causes du rachitisme.** — Le rachitisme a été, ces dernières années, l'objet d'un nombre considérable de travaux, notamment en Angleterre et en Amérique, provoqués en grande partie par les notions nouvelles sur les *vitamines*. Le régime alimentaire joue, sans nul doute, un rôle important dans sa pathogénie, mais le mécanisme de son intervention reste assez obscur.

L'existence d'une *vitamine antirachitique* a été invoquée par Funk et il a admis que cette vitamine agirait en favorisant le fonctionnement de certaines glandes endocrines, en particulier le thymus, la thyroïde et l'hypophyse. Mais, bien qu'il ait appuyé sa théorie d'une série d'ingénieux rapprochements cliniques, elle n'est qu'une hypothèse. Plus précises ont été les recherches qui, partant des anciennes constatations sur l'influence d'un régime pauvre en graisses dans le développement du rachitisme, ont cherché à mettre en lumière le rôle du *manque de lipo-soluble* dans la genèse du rachitisme. Les expériences d'Osborne, Mendel, Mac Collum et Davis, et surtout celles de Mellamby, tendirent à démontrer que le rachitisme est bien dû à la déficience dans le régime du facteur A lipo-soluble ; si par une alimentation adéquate on fait disparaître cette carence, les accidents rétrocèdent et la croissance reprend sa marche normale. C'est cette doctrine de Mellamby qui, développée avec de nombreux arguments par son auteur, a provoqué en Angleterre et en Amérique de nombreuses recherches complémentaires dues à des partisans convaincus ou à des adversaires acharnés.

A Baltimore, notamment, Mac Collum, Shipley, Nina Simmonds, Park, Ernestine Becker ont, en s'aidant systématiquement du microscope pour apprécier les lésions osseuses expérimentalement provoquées, fait une série de recherches sur les effets de divers régimes, montrant que trois éléments ont une influence utile sur le développement des os : le calcium, le phosphore et le principe spécifique de l'huile de foie de morue, principe voisin, mais sans doute un peu différent, de la *substance dite antixérophtalmique*, correspondant au *facteur A lipo-soluble*. Ce sont les deux derniers éléments surtout dont la carence provoquerait le rachitisme, le calcium ne pouvant, lorsqu'ils font défaut, se fixer sur les os, si abondant que soit son apport alimentaire. L'huile de foie de morue apparaît comme nettement antirachitique, et sans doute elle contient du lipo-soluble, mais en outre elle apporte une série de substances, connues ou inconnues, dont l'action sur le système osseux et sur la croissance, non seulement n'est pas déterminée, mais commence seulement à être entrevue. Aussi, avec M. André Lieux, qui, sous la direction du professeur Mouriquand, a consacré une fort intéressante thèse à la question du rachitisme et de la carence alimentaire, doit-on conclure que *le rachitisme n'est pas exclusivement dû à la carence du lipo-soluble* et qu'il est même douteux qu'il soit une maladie par carence. Mais les recherches de Mellamby et de Mac Collum n'en ont pas moins un grand intérêt en montrant la place qu'il faut accorder aux graisses dans l'alimentation de l'enfance. Au surplus, M. Pichon consacrera incessamment dans ce journal une revue critique à l'ensemble de ces travaux, revue qui nous dispense d'insister.

Ces recherches ont fait envisager un autre élément étiologique possible : l'*absence de lumière solaire*, jointe souvent à l'entassement et aux mauvaises conditions hygiéniques. Ici encore les Américains ont expérimentalement étudié l'action de la lumière solaire et celle d'autres agents lumineux, comme la lampe de quartz à vapeur de mercure, et ont obtenu des résultats suggestifs, que M. Pichon discutera dans ce journal. En pathologie humaine, très curieuses à cet égard sont les constatations de MM. Hutchison et Shah sur le rachitisme aux Indes, qui frapperait surtout les enfants des classes aisées, bien nourris, mais vivant volontiers confinés et à l'abri de la lumière ; les pauvres, moins bien nourris, mais vivant à l'air, échapperaient le plus souvent au rachitisme.

Mais il semble qu'une cause d'erreur soit intervenue, tenant à ce que les auteurs entendent très différemment ce qu'il faut comprendre sous le nom de rachitisme. A cet égard, les leçons récentes du professeur Marfan fixent avec une grande clarté ce que nous devons admettre comme lésions osseuses du

(1) RIBADEAU-DUMAS et JEAN MEYER, Influence des injections de sérum antipneumococcique sur le poids des nourrissons (*Soc. de pédiatrie*, 25 avril 1922).

rachitisme, et il semble bien que, quel que soit l'intérêt des facteurs étiologiques ainsi discutés, le plus sage est actuellement de s'en tenir à la théorie du professeur Marfan et d'admettre que le rachitisme est la conséquence des réactions que peuvent provoquer dans la moelle osseuse et le cartilage des enfants du premier âge toutes les infections et intoxications chroniques (1).

**Rachitisme et cranio-tabes.** — Le cranio-tabes ou occiput mou d'Elsaesser s'observe très communément chez les nourrissons. Le *rachitisme* a été considéré comme pouvant être la cause de cette lésion des os du crâne, d'où le nom de *rachitisme cranien* que lui donnent certains auteurs. D'autres, à la suite de Parrot, le considèrent comme une *manifestation hérédo-syphilitique*.

Les deux opinions sont d'ailleurs parfaitement conciliables lorsqu'on admet la conception du professeur Marfan (2). Celui-ci a rappelé ici même comment l'étude anatomique et histologique du cranio-tabes montrait sa nature rachitique et comment, le rachitisme qui commen e avant quatre mois étant presque toujours syphilitique, la constatation du cranio-tabes doit diriger de suite vers la recherche de la syphilis.

M. E. Hughes (3) et tout dernièrement M. Comby (4) ont soutenu une tout autre opinion. Le premier auteur considère que le cranio-tabes n'est qu'une suite du cranio-tabes fœtal, sorte d'atrophie osseuse qui peut parfois être reconnue dès la naissance. Le second fait observer que le cranio-tabes se rencontre chez des enfants bien portants comme chez les enfants malingres, athrepsiques, cachectiques ou rachitiques. Les lésions du cranio-tabes diffèrent, selon lui, des lésions rachitiques, outre leur localisation spéciale, par une évolution plus rapide et un pronostic constamment favorable.

Les *relations du cranio-tabes avec la syphilis héréditaire* ne paraissent pas mieux fondées aux deux auteurs précédents. Ils reconnaissent que l'hérédo-syphilis est très fréquente chez les enfants qui présentent cette altération osseuse, mais il ne s'agit là, selon eux, que d'une simple coïncidence.

Les constatations thérapeutiques plaideraient en faveur de cette dernière opinion. Le cranio-tabes guérit, en effet, tout seul et d'autant plus vite que l'enfant est soumis à une hygiène satisfaisante, au point de vue du régime alimentaire, de l'aération et de l'insolation. Le traitement interne (huile de foie de morue ou médication phosphorée d'une part ; mercure ou arsénobenzol d'autre part) n'est justifié que s'il y a association du cranio-tabes soit avec le rachitisme, soit avec l'hérédo-syphilis, soit avec l'un et l'autre. Mais précisément, selon le professeur Marfan, cette association est fréquente et c'est ce qui lui permet de conclure à l'origine hérédo-syphilitique et rachitique du cranio-tabes.

(1) MAC COLLUM, SHIPLEY, N. SIMMONDS, PARK, E. BECKER, *The John Hopkin's Hospital Repors*, 1921-1922. — HUTCHISON et SHAH, *Quarterly Journal of medicine*, janvier 1922. — A. LIEUX, Le rachitisme est-il une maladie par carence ? Thèse de Lyon, 1922. — MARFAN, Quatre leçons sur le rachitisme (*Le Nourrisson*, 1922). — NOEL PATON, Rachitisme et conditions sociales non hygiéniques (*The Glascow medical Journal*, mars 1922). — HUTCHISON, Rachitisme aux Indes (*Ibid.*), etc.

(2) MARFAN, Le cranio-tabes des nourrissons (*Paris médical*, 24 décembre 1921).

(3) E. HUGHES, Le cranio-tabes du fœtus et de l'enfant (*The Lancet*, 19 novembre 1921).

(4) J. COMBY, Le cranio-tabes ou cranio-malacie (*La Médecine*, août 1922).

**Le métabolisme du fer, du phosphore et du calcium chez les prématurés.** — On sait que les prématurés deviennent souvent anémiques au cours des premiers mois de la vie et, outre qu'ils présentent une prédisposition accentuée au rachitisme, ce dernier apparaît souvent chez eux d'une façon précoce.

Cette *anémie* en quelque sorte « physiologique » des prématurés a incité un auteur suédois, M. Lichtenstein (5) à étudier la *teneur en fer* de leur organisme. Il résulte de ses recherches que le lait de femme contient 1 à 2 milligrammes de fer par litre, mais que le bilan des prématurés au point de vue du fer demeure toujours négatif, aussi abondante que soit leur ration alimentaire. Les pertes ferrugineuses qu'ils subissent sont très élevées par rapport à la teneur totale en fer de leur organisme. Le fer qu'on leur administre sous forme de médicament, d'autre part, n'est absorbé et retenu qu'en très petite quantité. Cependant, M. Lichtenstein admet que des doses plus élevées que celles habituellement prescrites pourraient rendre leur bilan ferrugineux positif.

La *prédisposition au rachitisme* des prématurés a été attribuée à l'insuffisance de la réserve congénitale de *calcium* dont certains auteurs admettent l'existence chez l'enfant normal né à terme et qui serait située dans le tissu osseux. Étudiant le métabolisme des prématurés à ce sujet, un autre médecin de Stockholm, M. Bengt Hamilton (6), a constaté que la rétention de calcium est très minime chez eux durant les deux à quatre premiers mois de la vie. Ce fait, qui vient s'ajouter à leur croissance rapide et qui contribue à réduire encore plus rapidement la teneur relative de leur organisme en calcium, est particulièrement préjudiciable au développement des os. La rétention calcique ne devient suffisante chez les prématurés que s'ils absorbent plus de 0gr,200 de CaO par jour.

Le même auteur, après avoir constaté que, chez les nourrissons normaux, la déperdition de *phosphore* était moindre que celle de calcium pendant les trois premiers mois de la vie, a pu établir, d'autre part, que de nombreux prématurés retenaient par contre le phosphore dans leur organisme, d'une façon très voisine de la normale.

**La syphilis héréditaire chez le nourrisson.** — La syphilis héréditaire, comme les années précé-

(5) A. LICHTENSTEIN, Le métabolisme du fer chez les prématurés (*Acta pædiatrica*, 20 juillet 1921, t. I, p. 2).

(6) BENGT HAMILTON, Le métabolisme du calcium et du phosphore chez les enfants prématurés (*Acta pædiatrica*, 1922, t. II, p. 1).

dentes, a donné lieu à de nombreuses publications (1).

La tendance qu'ont certains syphiligraphes, depuis quelques années, à élargir notablement le domaine du tréponème se manifeste également parmi les pédiatres, non sans rencontrer d'ailleurs une très forte opposition.

Les **vomissements habituels de la première enfance**, que le professeur Marfan s'est efforcé d'isoler des autres formes de vomissements (2), devraient, d'après lui et son élève M. Lemaire (3), faire toujours songer à la syphilis qui est en cause dans la majorité des cas.

L'enquête poursuivie par ces auteurs a porté sur 57 enfants atteints de vomissements habituels. Sur ce nombre, la syphilis a été trouvée certaine dans 33 p. 100 des cas, très probable dans 22,8 p. 100, probable dans 12,28 p. 100 ; autrement dit, la syphilis a paru certaine ou probable dans 68 p. 100 des cas.

A l'appui de leur opinion, MM. Marfan et H. Lemaire invoquent, d'autre part, l'argument thérapeutique. Dans les cas précités, après échec des médications habituelles ils ont mis en œuvre, à l'exclusion de tout autre, le traitement spécifique, surtout le traitement par le mercure (ingestion d'une solution de lactate de mercure à 1 p. 1000 ou frictions à l'onguent napolitain). Or, dans 60 p. 100 des cas, où le traitement ordinaire avait échoué, ils ont obtenu une amélioration rapide en une dizaine de jours et la guérison en un mois environ.

Le **mongolisme**, pour la majorité des classiques, n'est pas en relation avec l'hérédo-syphilis. Cependant M. L. Babonneix (4), avec MM. Cordero, Lhermitte, R. Deguy, Armand-Delille, etc., estime, au contraire, que, dans un certain nombre de cas, l'hérédité spécifique intervient comme cause, soit déterminante, soit prédisposante du mongolisme. Pour soutenir cette opinion, M. Babonneix invoque toute une série d'arguments statistiques, biologiques, etiologiques, anatomiques et cliniques. Avec ses élèves Ramus, Blum et Semelaigne, il a publié des observations qui plaident en faveur du rôle de la syphilis dans l'apparition du mongolisme ; néanmoins, la question demeure en suspens, car aucun fait jusqu'ici n'a paru assez probant pour rallier à son opinion tous les suffrages. M. Guinon et M. Comby, en particulier, sont d'avis que la syphilis, au même titre que d'autres causes, peut sans doute engendrer le mongolisme, mais qu'il ne convient pas, jusqu'à plus ample informé, de l'incriminer particulièrement. Tel est aussi notre avis, et nous connaissons plusieurs cas de mongolisme nettement indépendants de toute hérédo-syphilis. Le facteur endocrinien a été également invoqué, et il est certain que le traitement thyroïdien est parfois efficace (au moins relativement) ; mais il s'en faut que les glandes endocrines soient toujours lésées, et récemment, M. de Vaugiraud publiait un cas où l'examen de la glande thyroïde, des surrénales et de l'hypophyse n'a révélé aucune altération.

Les **myopathies**, d'après M. Babonneix, seraient également une manifestation de l'hérédo-syphilis. A l'appui de cette opinion, MM. Milian et Lelong (5) viennent de publier deux observations. Dans la première, il s'agissait d'un garçon à Wassermann négatif, mais dont la mère, à Wassermann positif, avait eu d'autres enfants mort-nés et un neuvième présentant de nombreuses plaques muqueuses. Dans la seconde, deux sœurs atteintes de myopathie présentèrent une réaction de Wassermann subpositive et le traitement spécifique fut suivi chez elles d'une légère amélioration. M. Hallé et M. Marcel Pinard ont également observé des myopathies chez des enfants dont le grand-père était syphilitique ; mais, comme pour le mongolisme, les relations des myopathies et de la syphilis héréditaire ne sont pas établies d'une façon péremptoire. M. Crouzon, notamment, nie le rôle de la syphilis dans leur production, en déclarant qu'il l'a très rarement relevée pour sa part dans les antécédents des myopathiques.

Le **traitement de la syphilis héréditaire** a été l'objet de nombreux articles de vulgarisation qui précisent les divers modes d'emploi du mercure et de l'arsenic. L'excellent volume de MM. Lacapère et Vallery-Radot est appelé, à cet égard, à rendre de très réels services. M. Blechmann a de même condensé, en des études très claires, ce que doit être le traitement de l'hérédo-syphilis infantile. Contrairement à ce qui a été parfois affirmé, c'est à la policlinique de l'hôpital, ou dans les services de médecine infantile, sans que l'hospitalisation soit toujours nécessaire, que peut et doit être poursuivi le plus souvent ce traitement si important. Il est d'ailleurs à souhaiter qu'une prochaine discussion mette d'accord les pédiatres sur les meilleurs traitements à employer et la manière de les diriger. Parmi les nouvelles médications, on sait que le tartro-bismuthate de potassium et de sodium a été récemment préconisé à la suite des recherches expérimentales de MM. Sazerac et Levaditi.

M. L. Tixier (6) a publié récemment un cas de syphilis héréditaire nerveuse dans lequel dix injections intra-

(1) LACAPÈRE et VALLERY-RADOT, Traitement de la syphilis héréditaire, 1 vol. de 242 pages. Maloine, 1922. — G. BLECHMANN, Comment reconnaître et traiter la syphilis héréditaire du nourrisson (*La Médecine pratique*, décembre 1921). — MAURICE PÉHU et MARC LAMY, Sur l'hypertrophie de la rate dans la syphilis héréditaire du nourrisson (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 février 1922).

(2) MARFAN, La maladie des vomissements habituels (*Le Nourrisson*, mars 1922.

(3) MARFAN et H. LEMAIRE, Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels (*Le Nourrisson*, janvier 1922).

(4) L. BABONNEIX, Mongolisme et syphilis héréditaire (*La Pédiatrie*, avril 1922, et *Société de pédiatrie*, mars 1922). *Discussion :* GUINON, COMBY, etc. — Mme DE BIEHLER, *Arch. de méd. des enfants*, février 1922. — DE VAUGIRAUD, *Arch. de méd. des enfants*, mars 1922.

(5) MILIAN et LELONG, Myopathie et syphilis héréditaire (*Soc. méd. des hôp.*, 2 juin 1922). Discussion : HALLÉ, MARCEL PINARD, CROUZON.

(6) L. TIXIER, Syphilis héréditaire nerveuse remarquablement influencée par les injections intramusculaires de tartro-bismuthate de potassium et de sodium (*Soc. méd. des hôp.*, 23 déc. 1921).

musculaires de ce produit ont entraîné une amélioration rapide des accidents. Cet auteur estime que le tartro-bismuthate de potassium et de sodium constitue une arme puissante contre les manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis. Ce médicament paraît, en effet, donner de bons résultats dans des cas où la syphilis est devenue mercuro ou arséno-résistante. Toutefois, il importe de ne pas oublier qu'à la suite de son administration, certains auteurs ont observé chez l'adulte des stomatites ulcéreuses et surtout des albuminuries massives. Sa tolérance par l'enfant et par le nourrisson doit être l'objet de recherches plus approfondies avant que son emploi puisse être recommandé d'une façon courante.

**La tuberculose chez le nourrisson.** — Si la grande majorité des auteurs français admet que le bacille de Koch pénètre dans l'organisme humain par inhalation, cependant des cas exceptionnels de tuberculose par ingestion ont pu être observés, et ces faits sont suffisants pour imposer un contrôle très rigoureux du lait à cet égard.

Le **lait bacillifère** a été, cette année, l'objet de divers travaux. La *virulence du lait des nourrices tuberculeuses* a été démontrée par MM. J. Chambrelent et Vallée (1). Ces auteurs, ayant injecté à des cobayes du lait de femmes tuberculeuses, ont pu constater que le bacille de Koch se rencontre dans 15 p. 100 des cas. Ils en concluent que l'allaitement maternel doit être interdit aux tuberculeuses. Il n'est d'ailleurs pas recommandable davantage pour les femmes bacillaires.

*L'administration aux nourrissons du lait des vaches réagissant à la tuberculine* a également donné lieu à un important débat. Le *Conseil d'hygiène du département de l'Aisne* ayant émis un vœu tendant à rendre obligatoire la tuberculinisation des vaches dont le lait est destiné aux enfants, aux vieillards ou aux malades et à faire ordonner que toutes celles qui auraient réagi soient réservées à la boucherie, M. Calmette (2) a montré à l'Académie de médecine que cette mesure entraînerait des répercussions graves; elle diminuerait la production laitière et accroîtrait le prix du lait dans de telles proportions qu'elle serait préjudiciable à la santé publique qu'elle se propose de défendre.

La proportion moyenne des vaches laitières réagissant à la tuberculine est d'environ 16,5 p. 100. Or, M. Calmette estime que seules sont dangereuses celles qui portent des lésions tuberculeuses ouvertes et dont le lait renferme des bacilles. La réaction à la tuberculine révèle seulement l'existence d'un foyer d'infection bacillaire qui, chez le plus grand nombre, demeure occulte et latent pendant toute la vie, et qui dans beaucoup de cas guérit. Ce qu'il importe surtout, c'est d'organiser l'hygiène des étables par le dépistage, l'isolement et l'abatage précoce des animaux porteurs de lésions contagieuses.

(1) J. Chambrelent et Vallée, De la virulence du lait des nourrices tuberculeuses (*Acad. de méd.*, 4 mars 1922).

(2) Calmette, Faut-il sacrifier les vaches laitières qui réagissent à la tuberculine? (*Acad. de méd.*, 28 mars 1922).

« Sauver la graine » en soustrayant le nourrisson à toutes les formes de contagion et avant tout à la contagion familiale, de beaucoup la plus fréquente, tel est le but que doit poursuivre la lutte antituberculeuse actuelle, ainsi que le professeur Nobécourt l'a montré avec l'un de nous en 1913, au Congrès du *Royal Institute of Public Health*, tenu à Paris. Ces idées sont actuellement admises par tous les auteurs, mais on estime assez communément que le **nourrisson issu de parents tuberculeux**, s'il n'est pas infecté par le bacille de Koch avant la naissance, est du moins le plus souvent un débile, un dystrophique. MM. Robert Debré et Louis Laplane (3) ont fait des constatations qui réfutent cette opinion. L'enfant issu de tuberculeux naît, selon eux, sain et normal ; il ne présente pas plus fréquemment de tares, de malformations congénitales, de troubles profonds de la santé que l'enfant issu de parents non tuberculeux. Si l'enfant issu de parents tuberculeux est soustrait à la contagion qui le guette dès la naissance, il croît et se développe comme un enfant sain.

La **forme floride de la tuberculose du nourrisson** a été isolée par MM. Robert Debré et Pierre Joannon (4) qui la distinguent de l'aspect floride du nourrisson tuberculeux, lequel n'est qu'un état passager.

Pour qu'un nourrisson puisse être considéré comme atteint de cette forme floride, il faut — s'il a été infecté pendant le premier semestre de la vie — qu'il ait dépassé un an tout en restant en bonne santé, et s'il a été infecté avant dix-huit mois, qu'il ait dépassé deux ans sans avoir présenté aucun accident imputable à la tuberculose.

Les nourrissons atteints de tuberculose floride présentent un développement normal. Rien ne révèle leur infection par le bacille de Koch, en dehors de la cuti-réaction qui est positive et de l'image radiologique qui décèle une adénopathie hilaire et médiastine.

Cette forme, qui existerait dans 15 p. 100 des tuberculoses du premier âge, résulterait d'une contamination discrète : courte durée du contage, contact peu intime entre contaminateur et contaminé, faible contagiosité du sujet infectant, précautions prophylactiques observées par lui.

L'**intradermo-réaction chez le nourrisson** présente des modalités intéressantes. Chez les sujets d'aspect floride, les réactions cutanées à la tuberculine restent positives jusqu'à la mort ou jusqu'à l'agonie ; elles disparaissent au contraire au cours de l'évolution de la tuberculose chez les bébés de faible poids et d'aspect malingre. Ces faits sont à rapprocher de ceux qu'on observe au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye, ainsi que l'ont

(3) Robert Debré et Louis Laplane, Le nourrisson issu de parents tuberculeux (*Le Nourrisson*, juillet 1922).

(4) Robert Debré et Pierre Joannon, La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Annales de médecine*, 4 avril 1922).

établi MM. Robert Debré et Henri Bonnet (1).

**Les otites et suppurations du rocher chez le nourrisson.** — Les suppurations de l'oreille et du rocher se rencontrent très fréquemment au cours des autopsies de nourrissons lorsqu'on prend soin de les dépister systématiquement. Ces faits ont été mis en évidence en 1858 par Trœltsch, puis plus tard, en 1883, par Barbillon, Netter, Veillard et divers autres observateurs.

Reprenant cette question, M. Maurice Renaud (2), soit seul, soit en collaboration avec son élève René Arbeltier (3), a présenté une série de communications pour insister sur le rôle essentiel des otites et des suppurations du rocher dans la pathologie du nourrisson.

Ses constatations, que nous ne pouvons que rappeler, sont fort intéressantes, et tous les auteurs s'accordent à reconnaître la fréquence de l'otite et des suppurations du rocher chez le nourrisson. Mais leur rôle est diversement interprété. M. Maurice Renaud prétend établir des rapports indiscutables entre ces lésions et l'athrepsie ; allant même plus loin, il ne craint pas d'affirmer qu'elles sont la cause presque exclusive de la mortalité du premier âge.

Cette opinion a été très vivement combattue par tous les pédiatres, et M. Guinon a fait justement observer que si l'état septique des cavités de l'oreille du nourrisson est un fait bien établi, il est moins certain que cet état retentisse profondément sur l'organisme du nourrisson. L'athrepsie, en particulier, comme l'a très bien dit M. Babonneix, paraît être la cause et non la conséquence de l'otite. D'ailleurs l'otite n'a pas toujours chez le nourrisson la gravité que lui attribue M. Renaud, elle guérit communément sans intervention chez les bébés placés dans des conditions hygiéniques satisfaisantes.

La fréquence des otites, de connaissance ancienne, n'en reste pas moins un fait bien établi sur lequel les otologistes, et particulièrement M. Sebileau, M. Rendu (4) et M. Le Mée (5), ont tout récemment insisté de nouveau. Au point de vue pratique, la possibilité d'une otite méconnue chez tout nourrisson présentant une fièvre persistante que rien n'explique impose l'examen systématique de ses oreilles et la paracentèse éventuelle.

(1) ROBERT DEBRÉ et HENRI BONNET, L'intradermo-réaction tuberculinique au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye (*Soc. de biologie*, 4 mars 1922).

(2) MAURICE RENAUD, Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson, leur fréquence et leur gravité (*Soc. méd. des hôp.*, 14, 21 et 28 octobre 1921). *Discussion* : GUINON, COMBY, TIXIER, BABONNEIX, LESNÉ, P. MERKLEN, J. HALLÉ, VARIOT.

(3) MAURICE RENAUD et RENÉ ARBELTIER, Fréquence et gravité des otites et suppurations du rocher chez les nourrissons (*Acad. de méd.*, 4 avril 1922). — RENÉ ARBELTIER, Sur la fréquence et la gravité de l'otite du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1er mai 1922.

(4) R. RENDU, Otite moyenne purulente latente du nourrisson (*Xe Congr. internat. d'otologie*, Paris, 19-22 juillet 1922).

(5) LE MÉE, L'otite latente et l'otite méconnue chez le nourrisson (*Xe Congrès internat. d'otologie*, Paris, juillet 1922).

**La tétanie infantile et son traitement.** — La tétanie manifeste paraît beaucoup plus rare en France que dans certaines régions de l'Europe centrale. Ce fait explique que la plupart des travaux qui la concernent sont d'origine étrangère.

L'an dernier, un auteur allemand, M. Sachs, signalait les bons résultats que lui avaient fournis les rayons ultra-violets dans le traitement de la tétanie (6). Cette année, deux médecins de Heidelberg, MM. E. Freudenberg et P. Gyorgy (7) ont préconisé l'administration aux nourrissons spasmophiles d'une solution de *chlorhydrate d'ammoniaque* chimiquement pur à 10 p. 100. Ce médicament, donné pendant dix jours, mélangé au lait ou aux bouillies à la dose habituelle de 3 grammes au-dessous d'un an et de 6 grammes au-dessus de cet âge, aurait permis d'atténuer l'excitabilité mécanique et électrique des jeunes sujets en remédiant rapidement aux phénomènes tétaniques accentués.

Dans une série de travaux récents, consacrés à l'étude du rôle des substances minérales dans la pathogénie de la tétanie infantile, M. P. Rohmer (de Strasbourg), d'autre part, a montré que pour obtenir la guérison il suffisait d'augmenter la teneur du sang en calcium en faisant ingérer à l'enfant certains sels de chaux à fortes doses. Les résultats les plus rapides et les plus sûrs sont fournis par le *chlorure de calcium*, qui serait le médicament de choix dans la tétanie manifeste. Dans la tétanie latente, et toutes les fois qu'on est obligé de prolonger l'administration du calcium, on peut également avoir recours au lactate de chaux.

Pour obtenir un effet durable, M. Rohmer conseille en outre, de même que les auteurs précédents, l'emploi de l'huile de foie de morue.

Signalons enfin un important travail de M. Wernstedt (de Malmö) sur la *diathèse spasmophile*, dans lequel il met en relief la nécessité de ne pas en limiter l'étude à la recherche de la quantité absolue d'un sel dans l'organisme, mais d'étudier les rapports existant entre tous les sels de l'organisme, et, de même, de ne pas se borner à incriminer les seules parathyroïdes, mais de tenir compte également de l'état des autres glandes à secrétion interne.

**Les hydrocéphalies du nourrisson.** — Les hydrocéphalies ont donné lieu ces derniers temps à de multiples publications. MM. L. Babonneix et H. David (8), dans une revue critique très docu-

(6) F. SACHS, Guérison de la tétanie du nourrisson par les rayons ultra-violets (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 5 août 1921).

(7) E. FREUDENBERG et P. GYORGY, Traitement de la tétanie infantile par l'ammoniaque (*Klin. Wochenschr.*, 18 février 1922). — P. ROHMER, Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile (*Soc. de péd.*, 16 mai 1922). — WERNSTEDT (de Malmö), Contribution à l'étude de la diathèse spasmophile (*Acta pædiatrica*, 20 juillet 1920).

(8) L. BABONNEIX et H. DAVID, Les conceptions actuelles de l'hydrocéphalie (*Gaz. des hôpitaux*, 9 et 11 mai 1922). — L. BABONNEIX, L'hydrocéphalie syphilitique (*Le Monde médical*, 1er janvier 1922). — DANDY, Hydrocéphalie dite idiopathique (*Bulletin of the John Hopkins Hospital.*, mars 1921).

mentée à laquelle nous invitons le lecteur à se reporter, ont exposé les opinions actuelles à leur sujet et particulièrement celles que M. Dandy (de Baltimore) a émises à la suite de travaux du plus haut intérêt.

L'hydrocéphalie peut reconnaître les causes les plus diverses : méningites, surtout cérébro-spinales, poliomyélite aiguë, réactions encéphalo-méningées consécutives aux infections digestives ou autres, etc.; mais, en pratique, la cause à laquelle il faut toujours penser en présence de toute hydrocéphalie dont l'origine n'apparaît pas nettement, c'est l'*hérédo-syphilis*. Cette notion, due à Fournier, est actuellement admise par la grande majorité des auteurs. Dans un article récent, M. L. Babonneix a réuni d'une façon très convaincante tous les arguments d'ordre étiologique, anatomique, biologique, clinique et thérapeutique qui plaident en faveur de cette théorie.

Au point de vue diagnostique, les idées personnelles de M. Dandy, concernant le mécanisme de l'hydrocéphalie, l'amènent à distinguer une *hydrocéphalie obstructive* avec obstacle siégeant sur l'un des pertuis par lesquels le liquide céphalo-rachidien, parti des ventricules latéraux, arrive aux espaces sous-arachnoïdiens (trou de Monro, aqueduc de Sylvius, trous de Luschka et de Magendie) et une *hydrocéphalie communicante* dans laquelle ces voies sont libres mais où l'obstacle, situé sur les espaces sous-arachnoïdiens, s'oppose à la résorption du liquide.

Pour préciser le diagnostic du siège de la lésion, l'auteur américain recommande de pratiquer des *injections d'un centimètre cube d'une solution neutre colorante de phénolsulfonephtaléine*, soit dans le ventricule latéral, soit dans le liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire, et en outre d'établir des *ventriculogrammes* en faisant une radiographie du crâne après injection d'air dans le ventricule latéral. Ces deux épreuves permettraient de différencier les deux formes d'hydrocéphalie. On note, en effet :

Dans l'*hydrocéphalie par obstruction* : non-apparition dans les urines, ni dans le liquide retiré par ponction lombaire, de la matière colorante injectée dans le ventricule latéral ; apparition précoce dans les urines et élimination rapide de la même matière introduite dans le liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire ; sur les ventriculogrammes, dilatation ventriculaire, non-apparition à la face externe du cerveau de l'air injecté dans le ventricule.

Dans l'*hydrocéphalie communicante*, apparition dans le liquide retiré par ponction lombaire du colorant injecté dans le ventricule latéral ; apparition tardive et incomplète, dans les urines, de la même matière, introduite dans le liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire ; sur les ventriculogrammes, absence à la face externe du cerveau de l'air injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens du rachis.

Ces épreuves de diagnostic paraissent probantes, mais, comme le font remarquer judicieusement MM. Babonneix et David, elles ne sont pas inoffensives, tout au moins les dernières. Les injections d'air dans le ventricule latéral, pratiquées avec toutes les précautions d'asepsie, ont parfois été suivies de mort rapide et même subite.

L'hydrocéphalie a été longtemps considérée comme une affection rebelle à tout traitement ; cependant son origine hérédo-syphilitique impose un traitement spécifique intense et précoce dont on peut espérer des résultats satisfaisants.

Le *traitement médical*, suivant les indications formulées par M. Duperrié et son élève M. Darmaillacq (1), peut s'inspirer d'autre part des constatations faites par Weed et Kibben sur l'influence des solutions salines sur le volume de l'encéphale. Ces auteurs ont montré que l'injection intraveineuse d'une solution hypotonique provoquait l'apparition d'une augmentation de volume du cerveau, alors que les injections salines hypertoniques déterminent un affaissement de l'encéphale.

Le *traitement chirurgical* n'a donné jusqu'ici que des déboires. M. Dandy néanmoins n'a pas hésité, dans deux cas d'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, à pratiquer une intervention pour rétablir sa perméabilité. L'un des enfants, opérés depuis plus d'un an, serait en bonne santé. Dans les cas d'occlusion portant sur les trous de Luschka et de Magendie, l'auteur américain a également préconisé une intervention chirurgicale qui, chez deux enfants, aurait également été couronnée de succès. Ces opérations, singulièrement audacieuses, constituent des exploits remarquables ; elles ne sauraient évidemment être conseillées pour l'instant d'une façon courante.

**Maladies infectieuses aiguës et immunité du nourrisson.** — Il y a quelques années (décembre 1911), nous rappelions à cette place l'ensemble des travaux qui montrent l'immunité relative du nourrisson à l'égard de certaines fièvres éruptives, immunité temporaire et semblant d'origine maternelle. La question vient d'être reprise, à l'instigation du professeur Weill, dans la très intéressante thèse de M. Dutrey (2) qui confirme en grande partie les notions que nous défendions à cette époque et montre que les nourrissons de moins de six mois, et surtout de quatre mois, présentent une immunité naturelle plus ou moins complète vis-à-vis de la rougeole, de la coqueluche, de la scarlatine, de la vaccine et peut-être de la diphtérie. Si pour certaines de ces maladies (et notamment la diphtérie), quelques réserves doivent être faites, il y a lieu de tenir compte de cette préservation du nourrisson, qui paraît due à une transmission héréditaire de l'immunité naturelle. Peut-être la lactation contribue-t-elle à l'entretenir. Nous ne pouvons que

(1) F. Darmaillacq, Hydrocéphalies acquises du nourrisson. *Thèse de Bordeaux*, 1921.

(2) Dutrey, Les maladies générales contagieuses chez l'enfant au-dessous de six mois. *Thèse de Lyon*, 1921.

signaler ce travail et les problèmes intéressants de pathologie générale infantile qu'il soulève.

### III. — Maladies des enfants.

De multiples questions de pathologie infantile ont fait l'objet cette année de travaux importants. Nous n'en indiquerons que quelques-uns dont la mise au point intéresse particulièrement les praticiens.

**Diabète sucré infantile.** — Bien que les publications à son sujet aient été assez nombreuses cette année, nous n'en dirons que quelques mots, son étude ayant été faite très complètement ici même par M. Marcel Labbé. Il a été l'objet d'un rapport très précis au *IIe Congrès de l'Association des pédiatres*, dû à M. Rohmer, qui a bien mis en lumière les facteurs qui président à sa production, étudiés également par MM. Weill-Hallé et Chabanier. M. Nobécourt lui a consacré une série d'intéressantes leçons, opposant notamment le diabète avec dénutrition et consomption au diabète avec hypotrophie qui ne s'accompagne pas de dénutrition azotée et dans lequel l'hypotrophie, due pour une part à l'insuffisance de la ration hydrocarbonée et calorique, est liée surtout aux troubles généraux qui ont précédé le diabète. Avec M. G. Blechmann et Mlle Blechmann, l'un de nous, à propos d'un fait de diabète familial à évolution très rapide, a insisté sur l'existence des états prédiabétiques et l'importance qu'il y aurait à savoir les dépister. A l'inverse de ces cas, il est parfois chez l'enfant des faits de diabète curable sur lesquels l'un de nous a insisté, que M. Rohmer a signalés et qui semblent souvent devoir être regardés comme des diabètes rénaux, sans qu'il y ait ici rien d'absolument démontré. Nombre de notions nouvelles ont été ainsi mises en lumière; mais, malgré tout, nous sommes encore loin de connaître avec une précision suffisante le diabète sucré de l'enfance (1).

**Glandes endocrines et dystrophies infantiles.** — Le professeur Hutinel a consacré avec M. Maillet un nouveau et important mémoire à l'étude des dystrophies de l'enfance et montré quelle place il faut attribuer aux endocrines, sans l'exagérer toutefois. Dans une série de leçons, l'un de nous a de même essayé de montrer l'importance et aussi les limites de la pathologie endocrinienne chez l'enfant. Qu'on étudie le rôle de la thyroïde ou celui de l'hypophyse, l'influence des glandes génitales, du thymus, de l'épiphyse ou des surrénales, on est frappé du nombre de syndromes dystrophiques où les altérations de ces glandes sont susceptibles d'intervenir, mais aussi du rôle qu'à côté d'elles les troubles du système nerveux sympathique et ceux du système nerveux central jouent bien souvent. La pathologie endocrinienne est ainsi fréquemment neuro-glandulaire. Il faut l'avoir présente à l'esprit quand on étudie les dystrophies infantiles, tant en raison des notions de diagnostic et de physiologie pathologique qu'on peut ainsi préciser qu'à cause des conséquences thérapeutiques qu'on peut en tirer. L'opothérapie, simple ou associée, donne en effet des résultats indiscutables dans nombre de faits et doit intervenir dans bon nombre des troubles de croissance chez l'enfant (2).

**L'hypophyse et l'épiphyse en pathologie infantile.** — L'histoire de l'hypophyse s'est enrichie ces dernières années de nombreux documents expérimentaux et anatomo-cliniques qui permettent la revision critique des notions communément admises sur son influence dans les dystrophies infantiles. Il en est de même de l'épiphyse. La *Réunion neurologique annuelle* a consacré à l'hypophyse une série d'importantes séances, et les rapports de MM. Jean Camus et Roussy d'une part, de M. Froment de l'autre, ont mis au point nombre de problèmes. De même au *IIe Congrès des pédiatres*, l'un de nous, chargé d'un rapport sur l'hypophyse et l'épiphyse, a montré la place qu'il faut faire actuellement à ces deux organes dans la production des dystrophies infantiles. Le point capital qui ressort des constatations récentes, c'est que le troisième ventricule et les centres qui lui sont annexés jouent dans la régulation de la croissance et de l'évolution sexuelle un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru, et tout porte à croire qu'il existe dans la région hypothalamique ou plus exactement tubéro-infundibulaire des centres régulateurs de la nutrition, commandant peut-être également les glandes sexuelles et intervenant aussi dans l'apparition de la puberté et de la croissance. Au troisième ventricule sont annexés deux organes d'apparence glandulaire, l'hypophyse et l'épiphyse. Si l'*hypophyse*, par son lobe antérieur, est nettement glandulaire, l'expérimentation (Camus et Roussy, Bailey et Bremer) montre de manière indiscutable que cet organe n'est pas indispensable à la vie, et que ni son lobe antérieur, ni son lobe postérieur ne commandent directement les troubles nutritifs qu'on avait d'abord attribués à leur altération. L'*épiphyse* n'a pas non plus, au point de vue anatomique comme au point de vue expérimental, la signification certaine d'un organe glandulaire jouant un rôle direct dans la croissance et l'évolution sexuelle.

Mais il n'est pas indifférent qu'hypophyse et épiphyse soient ainsi au contact du troisième ventricule et de ses centres. Leurs lésions pathologiques ne sont pas exceptionnelles. *Ce sont avant tout des tumeurs* qui, par leur volume même, entraînent des

(1) M. Labbé, Diabète sucré infantile (*Paris médical*, mai 1922). — Rohmer, *Rapport au IIe Congrès des pédiatres.* — Lereboullet et G. et J. Blechmann, *Arch. de méd. des enfants*, février 1922. — P. Nobécourt, *Journal des Praticiens*, 1922, et *La Médecine*, août 1922.

(2) Hutinel et Maillet, Dystrophies infantiles et particulièrement dystrophies monosymptomatiques (*Annales de médecine*, nos 2, 3, 5, 6, 1921). — P. Lereboullet, Leçons sur les glandes endocrines (*Journal des Praticiens* et *Progrès médical*, février-juin 1922).

altérations de voisinage importantes, permettant la localisation du mal. Elles provoquent en outre certains troubles plus spéciaux, qualifiés jusqu'à présent de troubles dystrophiques glandulaires, mais qui semblent, pour une large part, devoir être rapportés aux caractères mêmes du tissu de la tumeur (adénome éosinophile dans l'acromégalie et le gigantisme, tératome dans le syndrome épiphysaire).

L'étude anatomo-clinique des syndromes liés aux altérations de l'hypophyse et de l'épiphyse garde d'ailleurs toute son importance et l'un de nous (1), dans le rapport que nous rappelons ici, s'est efforcé de mettre en lumière la part qu'il fallait, dans chacun des syndromes dits hypophysaires, attribuer respectivement aux altérations nerveuses et aux troubles glandulaires, montrant que, jusqu'à preuve du contraire, les syndromes de dystrophie osseuse semblent directement liés à l'altération hypophysaire, alors que l'obésité, les troubles génitaux, la polyurie sont sans doute plus le fait de l'altération tubéro-infundibulaire.

Quant à l'épiphyse, ses altérations provoquent un curieux syndrome, réalisé de manière typique dans le cas suivi par l'un de nous avec MM. Maillet et Brizard et constaté également dans celui de MM. Klippel, M.-P. Weil et Minvielle. L'importante thèse faite par M. Brochet, à propos de ces faits, a bien mis en relief la valeur des trois ordres de manifestations qui caractérisent le syndrome épiphysaire : syndrome dystrophique avec précipitation de la croissance, développement précoce des organes génitaux et du système pileux (macrogénitosomie précoce), syndrome nerveux traduisant l'hypertension cranienne (céphalée, vomissements, troubles visuels, etc.), syndrome oculaire spécial, caractérisé surtout par la paralysie verticale du regard, en relation avec la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Ce curieux ensemble paraît révélateur d'une tumeur épiphysaire, mais peut s'interpréter d'une part par la compression des centres nerveux avoisinants, d'autre part par la nature des tissus de la tumeur (tératome), sans qu'on ait à faire intervenir un trouble glandulaire proprement dit.

Il y a là tout un ensemble de notions nouvelles qui montrent bien l'intérêt de cette pathologie neuro-glandulaire chez l'enfant et l'adolescent.

**Le métabolisme basal dans l'insuffisance thyroïdienne.** — La détermination du métabolisme basal, si fréquemment pratiquée en Amérique, n'est encore employée en France que d'une façon exceptionnelle pour les usages de la clinique courante. Le professeur Nobécourt et son élève H. Janet (2) ont montré par leurs recherches que ce procédé de laboratoire permet notamment d'explorer fonctionnellement le corps thyroïde et qu'il peut rendre des services particulièrement appréciables pour le diagnostic de l'insuffisance thyroïdienne fruste.

Les troubles thyroïdiens ont une influence manifeste sur le métabolisme basal. Dans le goitre exophtalmique, ce dernier est très supérieur à la normale ; dans les myxœdèmes au contraire, il est très bas. MM. Labbé et Stévenin l'ont récemment, de leur côté, nettement mis en relief. Or, dans les *hypothyroïdies incomplètes ou frustes*, le métabolisme basal paraît considérablement diminué, comme dans le myxœdème typique. MM. Nobécourt et Janet en concluent que l'étude du métabolisme basal mérite d'être poursuivie dans ces états et qu'elle peut éclairer l'étiologie de certains *retards de croissance* de l'enfance dont l'origine dysthyroïdienne doit souvent être discutée. Un avenir prochain montrera ce que peut donner cette nouvelle méthode biologique.

**Les adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance.** — Les adénopathies trachéo-bronchiques sont, chaque année, l'objet de nombreux travaux.

Parmi les plus importants, nous devons citer ceux concernant leur *diagnostic radiologique* et poursuivis, avec une grande précision, par MM. Delherm et Robert Chaperon au point de vue anatomique et expérimental, MM. Duhem et Robert Chaperon au point de vue clinique. Ils ont étudié radiologiquement sur le cadavre *les ombres hilaires normales et pathologiques* de manière à être en mesure de les différencier avec certitude. Ces auteurs ont radiographié une série de cadavres dont ils avaient injecté successivement et séparément les vaisseaux de la base du cœur, les artères pulmonaires, les veines pulmonaires et les bronches. Les épreuves qu'ils ont pu obtenir constituent un critérium sûr pour l'interprétation des ombres hilaires. Les images fournies par les vaisseaux et les bronches visibles sur les clichés de sujets vivants démontrent, en effet, la superposition parfaite de ces ombres avec celles qui sont obtenues par l'injection des mêmes organes sur le cadavre.

La série d'études comparatives qu'ils ont ainsi faites apporte donc une base excellente aux investigations radiologiques et permet de ne poser le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique qu'à bon escient.

De son côté, le diagnostic clinique peut être

(1) P. LEREBOULLET, *Rapport au IIe Congrès des pédiatres.* — P. LEREBOULLET, MAILLET et BRIZARD, *Soc. de pédiatrie*, 1921. — BROCHET, Contribution à l'étude du syndrome épiphysaire. *Thèse de Lyon*, 1922.

(2) P. NOBÉCOURT et H. JANET, Étude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème congénital traité par l'extrait thyroïdien (*Soc. méd. des hôp.*, 31 mars 1922). — NOBÉCOURT et JANET, Le métabolisme basal dans les retards de croissance (*La Presse médicale*, 30 août 1922). — H. JANET, Le métabolisme basal en clinique déterminé par la méthode des échanges respiratoires. Son étude dans les dysthyroïdies et les retards de croissance de l'enfance. *Thèse de Paris*, 1922.

(3) DELHERM et CHAPERON, Substratum anatomique des ombres hilaires normales (*Gazette des hôpitaux*, 4 et 6 janvier 1922). — PAUL DUHEM et ROBERT CHAPERON, Les ombres hilaires normales et pathologiques (*IIe Congr. de l'Ass. des péd. de langue franç.*, Paris, 12 juillet 1922).

aidé par la *toux bitonale* dont M. Marfan (1) a signalé à nouveau la valeur comme manifestation de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant du premier âge.

*L'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses* a été étudiée par M. Marcel Paillet (2), élève de M. Méry, dans une intéressante thèse basée sur la comparaison des examens cliniques et radiologiques effectués en série chez un même sujet. Cette étude montre que l'évolution habituelle de ces adénopathies se fait lentement vers la régression ou vers la guérison complète par sclérose et calcification.

D'autres fois, cependant, l'évolution peut être brusquée par une généralisation de la tuberculose ou modifiée par une extension des lésions hilaires vers le sommet qui s'effectue vraisemblablement par voie lymphatique ou sous-pleurale.

Il s'en faut d'ailleurs que l'adénopathie trachéo-bronchique soit toujours tuberculeuse et l'importante thèse faite par M. Forgeron, sous l'inspiration de M. Nobécourt, montre bien la place qu'il faut attribuer à l'adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant.

**Pneumonie infantile et radioscopie.** — Le professeur Weill (de Lyon) étudie depuis plusieurs années la pneumonie infantile en se basant principalement sur les constatations radioscopiques et anatomiques.

Les recherches fort intéressantes entreprises avec son élève Gardère (3) lui ont permis de distinguer les **formes anatomiques** suivantes :

1° *Une forme triangulaire*, la plus fréquente, avec base périphérique au contact de la plèvre et sommet au niveau du hile.

2° *Une forme centrale*, qui, malgré son type particulier, ne diffère pas essentiellement du type précédent.

3° *Une forme en casque*, avec hépatisation plus ou moins massive du lobe supérieur intéressant l'extrême sommet. Cette forme mérite d'être individualisée, non seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue clinique. Elle évolue, en effet, suivant le type de la *pneumonie prolongée*, entraînant la mort au bout de quelques semaines.

Au point de vue de la pathogénie du **souffle pneumonique**, les recherches de M. Weill (4) l'ont amené à admettre, avec M. Mouriquand, que la lésion qui provoque le souffle n'est pas l'hépatisation pneumonique, mais une lésion pneumonique relevant plutôt de la congestion et de la splénisation.

(1) A.-B. MARFAN, La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant du premier âge (*La Médecine*, août 1922).

(2) MARCEL PAILLET, Étude de l'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1922. — FORGERON, L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1922.

(3) E. WEILL et CH. GARDÈRE, Radiographies et coupes anatomiques de pneumonies infantiles (*IIe Congr. des péd. de langue franç.*, Paris, 12 juillet 1922).

(4) F. WEILL, Pneumonies sans souffle (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 déc. 1921). *Discussion* : MOURIQUAND et BARRE.

L'examen radioscopique précoce présente un grand intérêt pour le dépistage des **pneumonies grippales infantiles.** M. Tadashi Suzuki (5), ayant soigné en Mandchourie un très grand nombre d'enfants grippés, a précisé les résultats fournis par la radiographie en prenant des clichés avant l'appartion des symptômes physiques et généraux. Il a pu ainsi établir que seule la méthode radiographique permet de reconnaître la penumonie grippale dès le deuxième jour de fièvre et que, sans elle, il faut attendre en moyenne le sixième jour pour poser un diagnostic précis.

MM. Weill et Dufourt, au cours de l'épidémie de grippe de 1918-19, ont eu également recours à l'examen radioscopique très utilement.

La conclusion qui se dégage de ces divers travaux est que la radioscopie peut demeurer silencieuse dans certains cas où les signes physiques permettent de diagnostiquer une pneumonie, mais que ces faits sont l'exception ; que souvent les images radioscopiques viennent confirmer les constatations stéthacoustiques et qu'enfin dans un assez grand nombre de cas l'écran permet de dépister des lésions pulmonaires que l'oreille n'est pas en état de révéler.

**Le traitement séro et vaccinothérapique des broncho-pneumonies infantiles.** — Un grand nombre de broncho-pneumonies de l'enfance sont d'origine pneumococcique. Chez les nourrissons en particulier, le pneumocoque donne souvent lieu à des rhinites et à des pharyngites auxquelles peuvent succéder des broncho-pneumonies (Nobécourt, Paraf et Bonnet).

Ces constatations devaient inciter à traiter la broncho-pneumonie par la *sérothérapie* et la *vaccinothérapie*. Malheureusement les résultats publiés par les divers auteurs sont assez contradictoires.

A Bordeaux, M. C. Rocaz (6) a soumis au traitement sérothérapique toutes les broncho-pneumonies qu'il a eu l'occasion d'observer en un an, en utilisant le sérum de l'Institut Pasteur de Paris, correspondant au pneumocoque type II, le plus fréquemment rencontré en France. Une injection unique lui a paru généralement suffisante, mais dans les cas où elle n'amenait pas une amélioration manifeste dans les quarante-huit heures, il n'hésitait pas à pratiquer de nouvelles injections les jours suivants aux mêmes doses.

Les résultats obtenus sont variables. Dans quelques cas, l'injection, même répétée, ne paraît avoir aucune action. Plus souvent, au dire de l'auteur, elle entraîne une amélioration notable de l'état général. Les foyers existant au moment de l'injection ne paraissent pas se résorber beaucoup plus vite que chez les sujets non traités par le sérum, mais aucun foyer nouveau n'apparaît après l'injection, de telle

(5) TADASHI SUZUKI, L'influenza chez les enfants, principalement chez les nourrissons (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1922). — WEILL et DUFOURT, *Arch. de méd. des enfants*, juil. 1922.

(6) C. ROCAZ, Traitement de la broncho-pneumonie des enfants par le sérum antipneumococcique (*La Médecine*, août 1922).

sorte que la durée de la broncho-pneumonie se trouverait notablement écourtée par la sérothérapie.

A Nice, MM. d'Œlsnitz et Colle (1) ont combiné la sérothérapie et la vaccinothérapie dans le traitement des broncho-pneumonies, dans le but de compléter les effets immédiats du sérum par l'action tardive, mais plus durable des sérums. Ils ont traité par cette méthode 27 enfants. Dans l'ensemble des cas, la maladie leur a paru notablement écourtée et atténuée comme gravité.

M. Guinon a l'impression que la sérothérapie mixte antipneumococcique et streptococcique, employée par lui pendant deux ans, a amélioré la statistique de ses broncho-pneumonies, mais il reconnaît qu'il faut être prudent dans l'appréciation des faits. M. Comby a utilisé également la sérothérapie antipneumococcique, mais les résultats qu'il en a obtenus ne lui permettent pas de considérer cette médication comme réalisant un progrès appréciable. M. Netter a employé sans plus de succès la sérothérapie mixte antipneumococcique et antistreptococcique. Quant à la vaccinothérapie, elle lui a paru pouvoir être plus active, mais il estime qu'elle ne doit être employée que prudemment. Les vaccins ne sont pas toujours, en effet, inoffensifs et, dans certains cas, ils peuvent entraîner des accidents.

**La rougeole.** — Les travaux récents sur la rougeole ont porté particulièrement sur la recherche de son agent causal et sur l'emploi de méthodes efficaces de prophylaxie. M. P.-L. Marie (2), en deux excellents travaux d'ensemble, a fait connaître les résultats obtenus jusqu'ici par les auteurs étrangers. Nous nous contenterons de résumer ici les conclusions qui s'en dégagent.

**Rougeole expérimentale.** — Toutes les tentatives réalisées pour isoler et différencier le virus morbilleux ont échoué. De nombreux microorganismes ont été incriminés, mais aucun d'eux n'a fourni sa preuve expérimentale. Les essais de transmission de la rougeole aux animaux ont par contre abouti à des résultats probants qui permettront sans doute d'accomplir des progrès dans le domaine de l'épidémiologie et de la thérapeutique.

La *rougeole expérimentale du singe*, établie par les essais très démonstratifs de Blake et de Trask, vient d'être confirmée par les recherches récentes de Kawamura effectuées sur des singes japonais. Plusieurs passages réalisés avec le sang total et le plasma des animaux infectés ont même fourni des résultats positifs.

Malgré les tentatives également récentes de Grund pour prouver la sensibilité du lapin au virus morbilleux et celles de Duval et R. d'Aunoy pour soumettre des cobayes à l'inoculation de ce germe, la rougeole expérimentale de ces deux rongeurs est moins solidement établie et nécessite des recherches confirmatives.

Quoi qu'il en soit, la transmissibilité de la rougeole au singe est d'ores et déjà appelée à faciliter le contrôle des nouvelles méthodes qu'on s'efforce d'opposer à la propagation de la rougeole.

**Vaccination préventive et sérothérapie prophylactique.** — Les premiers essais d'*immunisation active* de la rougeole, tentés en 1915 par Herrmann (de New-York), ont été repris par divers auteurs et notamment l'an dernier par Degkwitz, mais la *vaccination préventive* de la rougeole n'a fourni jusqu'ici que des résultats très discutables.

L'*immunisation passive avec le sérum de convalescents*, par contre, mise en lumière dès 1918 par Nicolle et Conseil, a été reconnue efficace par un grand nombre d'auteurs américains, allemands, hongrois, italiens, etc. MM. Nobécourt et Paraf (3) ont eu l'occasion d'appliquer cette méthode sur une vingtaine d'enfants et d'en vérifier le bien fondé. Le sérum employé provenait de deux adultes et d'un enfant de dix ans sans tare organique et convalescents d'une rougeole typique non compliquée. Prélevé du dix-huitième au vingt-deuxième jour après le début de la maladie et chauffé à deux reprises à 56°, le sérum fut employé sans incident à la dose de 3 centimètres cubes en injections sous-cutanées. Les enfants injectés *avant le sixième jour* de l'incubation ne contractèrent pas la maladie, tandis que la prirent d'autres enfants exposés à la même contagion dans les mêmes conditions.

L'emploi prophylactique du sérum de convalescent paraît donc pouvoir être utilisé avec profit dans les collectivités où règne la rougeole : crèches, écoles, casernes, etc.

**Le signe d'extinction de Schultz-Charlton dans le diagnostic de la scarlatine.** — En 1918 MM. Schultz et Charlton ont décrit sous le nom de *signe d'extinction* une épreuve de diagnostic facile à pratiquer et dont la spécificité au point de vue du diagnostic de la scarlatine paraît indéniable. Ce signe est basé sur les constatations suivantes : l'exanthème scarlatin s'efface complètement et définitivement, dans une zone plus ou moins étendue, à la suite de l'injection de sérum d'un scarlatineux convalescent dont la maladie date de plus de trois semaines, et même de sérum humain normal d'un sujet n'ayant jamais eu la scarlatine. Au contraire, l'exanthème n'est pas modifié par l'injection d'un sérum de scarlatineux en pleine maladie ou d'un sérum animal (cheval, bœuf, mouton, lapin, cobaye, etc.).

(1) D'Œlsnitz et Colle, Effets favorables de la séro-vaccinothérapie dans 27 cas de broncho-pneumonie infantile (*II<sup>e</sup> Congr. de l'Ass. des péd. de langue franç.*, Paris, 10 juillet 1922). *Discussion* : Guinon, Comby, Netter.

(2) P.-L. Marie, Recherches récentes sur la rougeole (*La Presse médicale*, 27 mai et 19 août 1922).

(3) P. Nobécourt et J. Paraf, Prophylaxie de la rougeole par les injections préventives de sérum de convalescent (*La Presse médicale*, 10 juin 1922).

Ce signe, auquel M. P.-L. Marie (1) a consacré une revue générale très documentée, peut être recherché pour les besoins de la clinique suivant deux modalités : le *procédé direct* consiste à injecter du sérum normal ou de convalescent au niveau de l'exanthème : si l'extinction se produit, il s'agit de scarlatine. Dans le *procédé indirect*, on injecte à un scarlatineux le sérum d'un malade présentant un exanthème de nature inconnue : si ce dernier est atteint de scarlatine, l'extinction ne se produit pas.

Le procédé direct est le plus employé. Schultz et Charlton, sur 46 scarlatineux certains, obtinrent 44 fois l'extinction, tandis que 2 érythèmes mercuriels, 11 rougeoles confluentes, 2 érythèmes solaires donnèrent un résultat négatif. Ces constatations ont été confirmées par MM. Paschen, Neumann, Hainiss en Allemagne, par M. H. Reymond en Suisse, et plus récemment par MM. Mouriquand et Léorat en France.

Au point de vue pratique, la technique actuellement préconisée est la suivante : après réaction de Wassermann, le sang est mis à la glacière jusqu'à séparation du sérum, puis ce dernier est décanté aseptiquement et conservé dans des ampoules stérilisées et scellées. Son activité, dans ces conditions, se maintient intacte au mois trois mois. L'injection d'un centimètre cube est pratiquée dans le derme, au niveau de l'exanthème qui pâlit au bout de huit à douze heures, puis s'efface entièrement dans une zone allant des dimensions d'une pièce de 5 francs à celles d'une paume de main.

La pathogénie du signe de Schultz-Charlton n'est pas encore élucidée, mais les services qu'il peut rendre au point de vue de la clinique journalière ne paraissent pas douteux.

**Les travaux récents sur la diphtérie.** — La diphtérie a, comme les années précédentes, attiré particulièrement l'attention des biologistes et des médecins, mais la place nous manque pour résumer ici les nombreux travaux qui lui ont été consacrés.

L'**étude de la diphtérie du nourrisson** a été l'objet d'un travail fort intéressant de M. Chevalley (2) qui a, avec M. Blechmann, observé dans le service du professeur Marfan aux Enfants-Assistés des foyers de diphtérie dans les nourriceries et a bien mis en relief les caractères particuliers de cette diphtérie, se manifestant à l'habitude, non par la localisation à la gorge ou au larynx qui est exceptionnelle avant le septième mois, mais par un coryza muco-purulent, aigu, des lésions cutanées (plaie fissuraire, puis ulcéreuse du sillon sus-auriculaire, plaie ombilicale), des localisations diverses et rares d'une diphtérie extensive à terminaison mortelle (conjonctivite, angine, broncho-pneumonie). La mortalité est considérable et le diagnostic bactériologique, particulièrement difficile, nécessite souvent l'inoculation au cobaye.

Certains des faits observés sont survenus chez des nourrissons ayant présenté antérieurement une réaction de Schick négative. Ils posent donc la question de la valeur de la **réaction de Schick** sur laquelle les travaux continuent à se multiplier. Quelques critiques lui ont été faites, notamment par Spolverini (3) dont une étude récente conclut à la non-spécificité de la réaction ; sa valeur est au contraire affirmée dans une série d'autres travaux, notamment en Angleterre et en Amérique. Les divergences tiennent d'ailleurs peut-être à une manière différente d'apprécier les réactions positives, et tout récemment Zingher (4), l'un des promoteurs de la méthode, insistait sur les précautions à prendre à cet égard.

Jusqu'à plus ample informé, la méthode garde sa valeur.

C'est en partie sur elle que se sont basés nombre d'auteurs, et notamment Zingher, pour apprécier la valeur de l'**immunité active produite contre la diphtérie** par les injections de toxine-antitoxine. Nous ne pouvons ici signaler tous les travaux consacrés à l'immunité conférée par *vaccination antidiphtérique*. A ceux poursuivis en Amérique sur un très grand nombre de sujets sont venus s'ajouter ceux de Rohmer et Lévy, de Renault et P.-P. Lévy, de Gorter (5) et de divers autres qui montrent en même temps l'intérêt et la complexité de la question. L'ensemble des résultats actuellement relatés permet d'espérer que la méthode entrera bientôt dans une phase d'application pratique ; cette phase est d'ores et déjà commencée en Amérique.

L'étude biologique et clinique de la diphtérie a été faite à d'autres égards et nous ne pouvons que mentionner l'importante thèse consacrée par René Mathieu (6) aux paralysies diphtériques, thèse dans laquelle il apporte à l'appui de l'origine médullaire de la paralysie un ensemble d'arguments cliniques de plus haut intérêt, notamment la prédominance des troubles paralytiques dans le domaine des fléchisseurs.

Signalons enfin l'apparition récente de l'article si personnel, précis et actuel de MM. Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie dans le *Nouveau Traité de médecine*, article qui synthétise heureusement l'ensemble de nos connaissances sur la diphtérie.

(1) P.-L. MARIE, Le phénomène d'extinction de Schultz-Charlton et le diagnostic de la scarlatine (*La Presse médicale*, 17 décembre 1921). — MOURIQUAND et LÉORAT, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 27 juin 1921. — A. PAVLOVITCH. Thèse de Lyon, 1922.

(2) CHEVALLEY, Études sur la diphtérie du nouveau-né et du nourrisson, *Thèse de Paris*, 1922. — BLECHMANN et M. CHEVALLEY, *Le Nourrisson*, janvier 1922.

(3) SPOLVERINI, L'influence du sérum sur la réaction de Schick ne peut être considérée comme spécifique (*La Pediatria*, 15 juillet 1922).

(4) ZINGHER, *Journal of the Amer. med. Assoc.*, 24 juin 1922.

(5) ROHMER et RENÉ LÉVY, J. RENAULT et P.-P. LÉVY, GORTER, *II<sup>e</sup> Congr. de l'Assoc. des pédiatres*, juillet 1922.

(6) R. MATHIEU, Les paralysies diphtériques. *Thèse de Paris*, 1922.

# LA MORT SUBITE ET IMPRÉVUE

## CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE ET EN PARTICULIER DE LA MORT DITE THYMIQUE

PAR

A.-B. MARFAN (1)

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Je vais vous entretenir aujourd'hui du cas d'une fillette de vingt et un mois qui est morte subitement et d'une manière tout à fait imprévue, dans des conditions assez dramatiques.

Ces cas de mort subite ou tout au moins très rapide, survenant d'une manière imprévue, peuvent s'observer à tous les âges. Mais ils sont certainement bien plus fréquents dans la première enfance.

De plus, alors que, chez l'adulte, l'autopsie permet ordinairement de découvrir la cause de la mort, chez les jeunes enfants, il arrive souvent que, même après l'ouverture du cadavre, cette cause reste obscure.

Ces cas de mort subite ou presque subite, que rien ne fait prévoir, ont donné lieu à d'assez nombreux travaux et à diverses conjectures. La tendance de la plupart des auteurs est de les expliquer par un mécanisme univoque. Je pense au contraire que les causes de la mort subite ou rapide et imprévue sont multiples. Mais un point me paraît incontestable : c'est que, chez les jeunes enfants, en raison de certaines particularités de leur organisation, ces causes déterminent la mort subite ou presque subite beaucoup plus souvent qu'aux autres âges.

Cet accident peut s'observer dans l'*eczéma des nourrissons* ; comme je l'exposais récemment, on peut l'expliquer soit par une auto-intoxication foudroyante, soit par un choc anaphylactique.

On peut observer la mort subite dans l'*abcès rétro-pharyngien* ; on l'expliquait autrefois par la chute du pus dans les voies respiratoires ; il n'en est rien, puisque la mort subite peut se voir avant l'ouverture de l'abcès. Ici la cause probable de la mort est l'altération du premier ganglion cervical du grand sympathique contenu dans la loge rétro-pharyngienne et qui donne des filets au plexus cardiaque. Il s'agit donc d'un mécanisme tout à fait différent de celui qui détermine la mort rapide et imprévue dans l'eczéma.

On peut observer aussi la mort subite ou rapide, imprévue, en cas d'*hypertrophie du thymus* ; c'est ce qui a eu lieu dans le cas que je vais relater ; et vous verrez que la cause de cet accident n'est pas la même que dans les deux cas précédents.

On peut l'observer encore dans d'autres circonstances moins bien précisées ; et, dans chacune d'elles, je crois que la mort est déterminée par un mécanisme propre.

Mais, je le répète, ce qui est commun à tous ces cas, c'est qu'ils se rencontrent surtout chez des enfants du premier âge, en sorte qu'on peut dire que, dans la première enfance, il existe certaines particularités de l'organisme qui prédisposent à la mort subite ou rapide.

Voici maintenant l'histoire de notre petite malade.

Le lundi 16 janvier, une petite fille de vingt et un mois entre au dépôt de l'hospice des Enfants assistés. Le père qui l'a amenée n'a donné que les renseignements suivants : l'enfant sort de l'hôpital des Enfants-Malades où elle a fait un séjour assez court ; on a prié le père de la reprendre parce qu'on ne lui a trouvé aucun signe de maladie. Mais, sa mère étant souffrante et hospitalisée à la Pitié, le père ne pouvant s'en occuper, celui-ci l'a conduite à notre hospice dépositoire.

Le soir de son entrée, elle est examinée par l'interne de service, M. Chevalley. Il la trouve un peu pâle, mais assez bien développée ; elle pèse $9^{kg},500$, mesure 76 centimètres ; elle a un pannicule adipeux épais. Elle présente un certain degré d'incurvation rachitique des tibias avec le bourrelet sus-malléolaire ; elle commence à peine à marcher. Elle n'a pas de fièvre.

Le lendemain, mardi 17 janvier, on constate que l'enfant a très bien dormi, qu'elle a bon appétit et digère bien ; sa température est toujours normale.

Les règlements prescrivent d'envoyer à notre succursale d'Antony les enfants en dépôt, quand ils sont âgés de un à quatre ans, s'ils sont reconnus sains ou très peu malades. Comme un convoi doit partir l'après-midi, on décide qu'elle en fera partie. A midi, elle fait un bon repas, mange un potage, un œuf et boit du lait. Puis on lui fait faire une sieste. A trois heures, on prend une dernière fois sa température ; et comme celle-ci est toujours normale, une infirmière la prépare pour ce petit voyage. Mais, pendant qu'on l'habille, la fillette pâlit brusquement, se raidit, perd connaissance ; un peu d'écume se montre à la bouche ; un jet d'urine s'écoule ; la respiration s'arrête ; l'enfant était morte. On essaie en vain de la ranimer par la respiration artificielle, des injections d'huile éthérée camphrée : l'enfant était bien morte.

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants assistés.

Il est impossible de ne pas être impressionné par cette fin si dramatique.

Le père a été immédiatement prévenu et, sur ma demande, on a téléphoné à l'hôpital des Enfants-Malades pour avoir quelques renseignements. Nous avons ainsi appris quelques faits du plus haut intérêt.

Le père est venu le lendemain de la mort. Je dois dire qu'il n'a pas paru surpris de la mort inopinée de sa fille ; il a même déclaré qu'il s'y attendait. Depuis les premiers mois de sa vie, cette enfant était, dit-il, sujette aux convulsions ; celles-ci étaient si violentes et si prolongées qu'on craignait qu'elle ne reprît pas connaissance. Un médecin qui, un jour, avait assisté à un accès avait dit : convulsion épileptiforme grave. Cependant, malgré ces accidents, l'enfant se développait assez bien.

Mais, au commencement de janvier, la mère, malade, entre à l'hôpital de la Pitié. Le père, ne pouvant s'occuper de la fillette, la conduit à l'hôpital des Enfants-Malades, signale qu'elle a des convulsions et demande qu'on l'admette. Elle y reste cinq ou six jours ; pendant ce temps, on l'examine et on l'observe ; on constate qu'elle mange et dort bien, qu'elle n'a pas de fièvre ; on n'assiste à aucun accès de convulsion ; on déclare qu'elle n'est pas malade et on demande au père de la reprendre. Vous savez le reste.

A l'autopsie, on trouve le cadavre très *pâle*. Le pannicule adipeux est épais.

Les *lésions rachitiques* des os sont plus accentuées que ne le laissaient supposer les déformations constatées pendant la vie. La fontanelle est largement ouverte ; les pariétaux et l'occipital sont très amincis et, par endroits, presque transparents, ce qui témoigne d'un cranio-tabes à peine consolidé. Les côtes présentent, à l'union de leur extrémité antérieure et du cartilage, une nodosité qui, à peine appréciable à la surface externe, fait une saillie notable à l'intérieur du thorax ; à la coupe de la région conjugale, on constate des altérations très accusées de rachitisme à la période d'état. On retrouve les mêmes altérations sur les os longs des membres.

A l'ouverture du thorax, nous trouvons un *thymus considérablement augmenté de volume* ; il remplit complètement l'intervalle compris entre les deux moitiés supérieures du poumon ; en haut, il touche le corps thyroïde ; en bas, il couvre les oreillettes et la moitié des ventricules. Il a une couleur rose foncé, presque rouge. Son poids est de 37 grammes ; à l'état normal et à cet âge, le poids du thymus ne doit pas dépasser 15 grammes. Sa hauteur est de 9 centimètres (au lieu de 5) ; sa largeur de 5 centimètres (au lieu de 1,5 à 2,5) ; son épaisseur dépasse 1 centimètre et demi (au lieu de 1 centimètre à peine). Le thymus a donc un volume notablement augmenté. A la coupe, son tissu est un peu dense, rose ou rouge ; ses vaisseaux sont dilatés. Il s'agit donc d'une hyperplasie diffuse du thymus avec congestion marquée. Ce gros thymus ne comprime ni la trachée ni les gros vaisseaux ; il ne paraît pas comprimer les nerfs ; cependant, il est en contact assez étroit avec les nerfs vagues et récurrents, surtout avec le nerf phrénique gauche qui s'était creusé une sorte de gouttière dans son tissu ; mais il n'y a pas trace de compression véritable ni d'adhérence de ce tronc nerveux.

Le cœur a un aspect et un volume normaux ; il pèse 70 grammes. Le péricarde, le myocarde, l'endocarde, les valvules, les orifices, les gros vaisseaux sont normaux ; ils ne présentent aucune malformation. Mais *le cœur est contracté en systole et vide de caillots*, comme lorsque la mort est survenue en *syncope*.

Les *ganglions lymphatiques du médiastin* sont nombreux, gros comme des amandes ou des noisettes, d'une couleur rouge foncé ; ils ne présentent ni tubercules, ni amas caséeux ; ils sont atteints d'hyperplasie simple. Les poumons sont normaux.

Le corps thyroïde est normal.

Notons qu'à l'ouverture du thorax, les muscles pectoraux sont apparus très développés, ce qui, d'après M. Veau, serait très fréquent dans l'hypertrophie du thymus.

Dans l'abdomen, nous n'avons relevé aucune altération du foie, de la rate, du pancréas, des reins, des capsules surrénales, de l'intestin. Mais les *ganglions mésentériques* sont nombreux, très gros, très rouges, comme dans le médiastin.

Les méninges, le cerveau, les ventricules, l'hypophyse, sont normaux ; il faut relever cependant la pâleur très grande de la substance cérébrale.

En résumé, cette fillette était atteinte d'un rachitisme assez accusé qui a débuté par du cranio-tabes, donc très tôt, et qui a revêtu cette forme spéciale du rachitisme gras, avec adipose et pâleur, forme très improprement appelé « rachitisme floride », car il s'accompagne d'une sorte de cachexie grasse. Depuis les premiers mois de sa vie, cette enfant a eu des convulsions. Elle meurt subitement par syncope à l'âge de vingt et un mois. A l'autopsie, on trouve une hypertrophie notable du thymus, des ganglions lymphatiques du médiastin et de ceux du mésentère, c'est-à-dire l'état qu'on a qualifié de « lymphatico-thymique ». Le thymus, malgré son volume, ne paraît avoir comprimé aucun organe.

Cette histoire soulève la question de ce qu'on a appelé la « mort thymique ». Pour comprendre comment elle se pose, il est nécessaire

de rappeler quelques notions sur le thymus.

C'est un organe d'apparence glandulaire, formé par la juxtaposition des deux languettes parallèles, unies sur la ligne médiane, un peu séparées à leurs extrémités qui s'effilent en pointe. Il est situé dans le médiastin antérieur, derrière la partie supérieure du sternum, en avant des gros vaisseaux et de la base du cœur, entre les bords antérieurs du poumon ; assez souvent, mais pas toujours, il remonte en avant de la trachée pour atteindre le corps thyroïde ; mais cette portion cervicale peut manquer ; alors le thymus est entièrement intrathoracique.

Au point de vue de sa structure, le thymus est une glande d'apparence lymphoïde. Il est surtout formé de lobules entourés de tissu conjonctivo-vasculaire. Ces lobules présentent une substance corticale foncée et une substance médullaire plus claire ; dans les deux, la constitution du tissu ressemble à celle des ganglions lymphatiques ; on y trouve des amas de lymphocytes dans un fin reticulum. Quelques auteurs ont pourtant avancé que le lymphocyte du thymus n'est pas un vrai lymphocyte, mais une cellule spéciale, « cellule thymique », dérivée d'une cellule épithéliale endodermique. Dans la substance médullaire, on trouve des corps spéciaux, dits de « Hassal » ; ce sont des amas sphériques de cellules aplaties et disposées concentriquement ; leur nature et leur rôle sont mal connus.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans le thymus, c'est son évolution. Bien développé à la naissance, il augmente de volume dans les premiers temps de la vie ; il cesse de s'accroître après deux ou trois ans, reste stationnaire jusqu'à la puberté ; après que celle-ci s'est établie, il diminue peu à peu et s'atrophie ; à l'âge mûr, il a presque disparu. A la naissance, il pèse environ 8 grammes. Tout thymus qui, avant deux ans, pèse plus de 15 grammes peut être considéré comme augmenté de volume.

L'évolution du thymus montre que c'est une glande dont la fonction est en rapport avec la croissance. Mais la nature de cette fonction est entourée d'obscurité. Elle est considérée par la plupart des auteurs comme une glande lymphatique spéciale ; certains lui attribuent en outre une fonction endocrine qu'ils n'ont pu encore ni démontrer ni définir. Ce qui est certain, c'est qu'elle est très riche en nucléines. Aussi l'a-t-on considérée comme un organe de fixation et de répartition de ces substances ou de leurs dérivés ; elle leur servirait de réservoir et réglerait leur distribution dans l'organisme. Récemment, M. Portier, se fondant sur sa richesse en nucléines, considère le thymus comme un réservoir de « vitamines de croissance ». Mais toutes ces hypothèses attendent une démonstration.

Chez le nouveau-né et chez le nourrisson, le thymus est certainement à sa période de plus grande activité. Et c'est surtout à cette période que, sous l'action de certaines causes, il peut s'hypertrophier ; alors, au lieu de 8 à 10 grammes, il pèse 20, 30 grammes et plus. Cette hypertrophie est due en général à une hyperplasie diffuse, mais qui prédomine assez souvent sur la substance médullaire des lobules de la glande. Cette hyperplasie est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune ; elle peut exister à la naissance : l'enfant qui en est atteint présente presque toujours à un certain moment de la polyadénie et des déformations rachitiques des os ; elle fait donc partie de ce syndrome qu'on appelle « rachitisme » et que je propose d'appeler « ostéo-lymphatisme ». Elle est due, comme ce syndrome, à une infection ou à une intoxication chronique et on commence à reconnaître que, comme je l'ai avancé il y a plus de douze ans, la syphilis congénitale en est la cause la plus commune.

Souvent l'hypertrophie du thymus ne donne lieu à aucun symptôme appréciable ; elle reste latente ou bien elle n'est découverte qu'accidentellement, soit à l'autopsie, soit pendant la vie, au cours d'une radioscopie faite pour une tout autre exploration.

Mais parfois l'hypertrophie du thymus donne lieu à des accidents dont l'histoire a été l'occasion de controverses et renferme des parties obscures. On lui a attribué deux ordres de troubles. Les premiers sont des *accidents de compression* ; on admet que le thymus hypertrophié peut comprimer les divers organes avec lesquels il est en relation : la trachée (cornage thymique), les vaisseaux veineux (turgescence des veines du cou, cyanose de la face, tension de la grande fontanelle, accidents de congestion cérébrale), les nerfs récurrents (spasmes de la glotte, peut-être paralysie des dilatateurs de la glotte), les nerfs phréniques (hoquet). Aujourd'hui je laisse de côté ces phénomènes de compression.

On a ensuite imputé à l'hypertrophie du thymus une autre sorte d'accidents : la *mort subite ou très rapide, imprévue*, sans qu'à l'autopsie on puisse démontrer que le thymus exerçait une compression sur les organes voisins. C'est ce qu'on appelle la « mort thymique ». Le cas que je vous ai rapporté en offre un exemple. C'est cet accident que je vais étudier spécialement.

On l'a d'abord observé au cours de l'anesthésie chirurgicale chez des sujets de tout âge ; puis on a vu qu'il peut se produire chez les enfants du premier âge en dehors de toute anesthésie.

Quel que soit l'anesthésique employé, chloroforme, éther, chlorure ou bromure d'éthyle, protoxyde d'azote, au cours de l'anesthésie ou à la

fin, ou même quelques instants après, le patient meurt subitement en syncope. A l'autopsie, on trouve un gros thymus et souvent une intumescence du corps thyroïde. Il faut ajouter que la mort subite d'un sujet porteur d'un gros thymus s'observe avec une particulière fréquence au cours des interventions sur le corps thyroïde.

Mais pareil accident peut s'observer en dehors de l'anesthésie, particulièrement chez des enfants du premier âge. Ceux qui en sont victimes sont presque toujours, comme notre petite malade, des *rachitiques pâles et gras*; ils ont un aspect empâté, ce que les Allemands désignent sous le nom d'*habitus pastosus*.

Les sujets présentant cette constitution peuvent mourir subitement : ils ont un instant de malaise, se raidissent et meurent ; c'est bien ainsi que la mort s'est produite chez notre petite malade.

A l'autopsie, on trouve le cœur contracté et vide de caillots, témoignage de la mort en syncope. De plus, on constate un ensemble de lésions, presque toujours les mêmes, portant sur le thymus et les organes lymphoïdes. Paltauf (de Vienne) qui, en 1890, a signalé ce fait, désigne l'ensemble de ces altérations sous le nom d'*état lymphatico-thymique*. Celui-ci est caractérisé d'abord par une hyperplasie du thymus, en général assez considérable ; mais ce gros thymus n'exerce de compression évidente sur aucun organe. Puis on trouve une hypertrophie notable des ganglions lymphatiques superficiels (cou, aisselle, aine) et surtout profonds (médiastin, mésentère) ; leurs lésions microscopiques sont analogues à celles du thymus.

A ces altérations constantes se joint souvent l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx nasal (végétations adénoïdes) et buccal (hypertrophie des amygdales) ; les follicules solitaires du pharynx et surtout ceux de la base de la langue participent à cette hypertrophie On constate aussi assez souvent l'hypertrophie de la rate. Parfois on trouve des nodules lymphoïdes dans le foie, le corps thyroïde et la moelle osseuse.

Comme altérations plus rares, on a signalé l'hypoplasie des gros vaisseaux sanguins, l'hypoplasie du système chromaffine (substance médullaire des capsules surrénales, plexus surrénal et solaire), l'hypoplasie du système cérébro-spinal et de l'appareil génital. Mais parmi ces lésions, peut-être y en a-t-il qui sont de simples coïncidences. Les deux ordres d'altérations constantes de l'état lymphatico-thymique sont l'hypertrophie du thymus et celle des ganglions lymphatiques. Paltauf, ayant constaté la très grande fréquence de cet état chez les jeunes enfants qui meurent subitement et d'une manière imprévue, a avancé que cette mort subite est en rapport avec lui. Mais il n'a pas expliqué clairement la nature de ce rapport ; il s'est borné à dire que l'état lymphatico-thymique prédispose à la syncope.

Depuis, on a fourni diverses explications de la « mort thymique ». On peut les ramener à trois : celle d'une intoxication suraiguë par des produits du thymus; celle d'une dégénérescence myocardique par intoxication chronique ; celle d'une dyscrasie avec vagotonisme.

1° En 1896, M. Svelha (de Prague) entreprit des expériences qui consistaient à injecter à des animaux des doses élevées d'extrait de thymus, à réaliser ce qu'il appelait l' « hyperthymisation ». Il avança qu'on détermine ainsi, chez les animaux en expérience, des troubles graves portant plus particulièrement sur le cœur et le système nerveux : syncope, spasme glottique, convulsions. Il appliqua ces données à la « mort thymique »; il avança que, chez les enfants atteints d'hypertrophie du thymus, cette glande élabore une trop grande quantité de certains principes qui, pénétrant en excès dans la circulation, sont capables de causer la mort subite ou rapide, par syncope, par spasme de la glotte, par convulsions.

Mais, si MM. Abelous et Billard, si M. Basch ont constaté que l'extrait de thymus a des propriétés convulsivantes, d'autres expérimentateurs, qui ont fait des essais d'hyperthymisation, ont obtenu des résultats variables et contradictoires.

2° A l'autopsie de certains enfants qui succombent dans les conditions de la « mort thymique », certains auteurs ont constaté de la dégénérescence du myocarde à laquelle ils ont attribué la syncope mortelle. En se fondant sur certaines expériences, ils ont avancé que ces lésions du myocarde sont dues à une intoxication chronique par les produits que les gros thymus élaborent en excès. Mais ces lésions du myocarde sont très inconstantes, voire assez rares, chez les patients qui succombent à la « mort thymique ».

Dans ces deux théories, on attribue donc les accidents à l'hyperthymisation. Mais il faut remarquer qu'ainsi on néglige un élément très important : l'intumescence des ganglions lymphatiques, constamment associée à l'hypertrophie du thymus. Rien ne prouve que les substances élaborées en excès par ces ganglions n'interviennent pas dans la genèse des accidents.

3° Il est possible que la mort subite ne soit pas en rapport direct avec l'hypertrophie du thymus, ni même avec celle des ganglions lymphatiques ; il est possible que l'intumescence de ces organes ne soit que le témoin ou l'effet d'un état dyscrasique qui est la véritable cause de la mort. D'après les vues de quelques auteurs, cet état dyscrasique se manifesterait, entre autres troubles, par de la

*vagotonie*. Les enfants lymphatico-thymiques présenteraient une exagération du réflexe oculo-cardiaque. La mort subite serait due à un arrêt du cœur, déterminé par une brusque surexcitation du nerf pneumogastrique. Il faut remarquer que, chez le très jeune enfant, le réflexe oculo-cardiaque est très difficile à explorer ; on peut ajouter que tout ce qui concerne le « vagotonisme » est encore obscur.

Laissant de côté les hypothèses, je veux faire remarquer que l'état lymphatico-thymique constitue une forme du rachitisme, tel que je l'ai défini. Tous les enfants qui présentent les stigmates de cet état ont des déformations osseuses caractéristiques. Or j'ai montré que, dans tous les cas de rachitisme, les déformations osseuses sont associées à une intumescence des organes lymphatiques ; c'est en raison de ce fait que j'ai proposé de substituer au mot « rachitisme » l'expression « ostéo-lymphatisme ». L'état lymphatico-thymique de Paltauf représente une forme spéciale de rachitisme caractérisée par le développement exce sif des ganglions lymphatiques et du thymus, par le développement du pannicule adipeux, par le degré de l'anémie, la disposition à la mort subite.

Cette notion est importante, car elle conduit à voir que les causes de l'état lymphatico-thymique sont celles du rachitisme, c'est-à-dire toutes les infections ou intoxications chroniques qui débutent dans la première année et ont une action suffisamment prolongée : syphilis congénitale au premier rang ; tuberculose à marche lente ; troubles digestifs chroniques ou à répétition.

Maintenant, sans aucune idée de critique pour qui que ce soit, et uniquement pour tirer de ce cas tout l'enseignement qu'il comporte, nous devons nous poser une question : cette mort subite, qui a si brutalement emporté notre petite malade, aurait-elle pu être évitée?

Considérons que cette enfant était rachitique et que l'autopsie nous a montré des traces d'un ancien cranio-tabes; puisque la syphilis est la cause la plus fréquente du rachitisme, puisqu'elle doit être plus particulièrement soupçonnée quand le rachitisme s'accompagne de cranio-tabes, si celui-ci avait été découvert au début de la vie, on aurait pu rechercher cette infection ; on aurait peut-être été ainsi conduit à instituer un traitement spécifique.

De plus, cette enfant avait présenté depuis les premiers temps de sa vie des convulsions qui semblent avoir appartenu à celles qu'on qualifie d'essentielles. Or, ces convulsions dites essentielles, celles auxquelles on ne peut reconnaître pour cause ni une lésion des centres nerveux, ni un état fébrile, ni une cause manifeste, ces convulsions, surtout quand elles débutent avant le premier mois, sont dues le plus souvent à la syphilis congénitale ; donc, aux premières convulsions, on aurait dû faire un essai de traitement spécifique, puis un examen du liquide céphalo-rachidien, rechercher la réaction de Bordet-Wassermann, voire, pratiquer la cuti-réaction, à la tuberculine.

Si donc les parents avaient, dès le début, fait soigner leur enfant par un médecin pénétré de ces notions, peut-être aurait-on institué un traitement spécifique; peut-être eût-on arrêté l'évolution de la maladie ; peut-être — je ne dis pas sûrement — peut-être la mort eût-elle pu être évitée.

---

## LES DYSPEPSIES DE L'ENFANCE

PAR

le Dr TAILLENS,

Professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

Frappé, depuis bien des années, par la fréquence des troubles digestifs des enfants, je me suis attaché à démêler cette question et à me rendre compte du processus pathologique alors en cause. Tout d'abord, qu'il soit bien entendu que, dans ces lignes, je fais abstraction des nourrissons, dont la pathologie digestive est si spéciale qu'elle mérite d'être traitée à part ; je n'entends pas parler non plus des accidents aigus, mais seulement de ce qu'intentionnellement j'appelle la dyspepsie chronique, ce terme ne préjugeant rien. Cette dyspepsie peut présenter tous les degrés, allant des formes les plus légères, dont la sémiologie n'est guère représentée que par de l'anorexie, de la constipation et un peu de retard du poids, jusqu'aux formes les plus graves, avec dépérissement, cachexie, états qui font parfois penser à la tuberculose.

Chez ces enfants, la croissance est toujours troublée, mais d'une manière particulière. Bien souvent la taille est normale ; dans les formes graves ou dans celles remontant aux tout premiers temps de la vie, elle peut être fortement diminuée, mais, à part ces deux cas, il est rare qu'elle le soit ; il peut même arriver, — et je l'ai vu plus d'une fois, — qu'elle soit supérieure à la taille moyenne des enfants du même âge. Il n'en est pas de même du poids, qui est toujours diminué par rapport à la normale et qui peut même présenter un retard formidable ; j'ai observé des petits dyspeptiques ayant un poids égal aux deux tiers ou même à la moitié seulement de ce qu'il aurait dû être. On peut encore dire que la

dyspepsie chronique des enfants trouble toujours la croissance pondérale, rarement la croissance staturale. Ce point méritait d'être relevé, car il ne me paraît pas qu'il ait été suffisamment mis en relief.

Procédant comme les mathématiciens qui parfois posent un théorème et ensuite en font la démonstration, je commencerai par dire que la dyspepsie des enfants est physiologique et non anatomique, en d'autres termes qu'elle repose sur un trouble de la fonctiou et non pas sur une lésion de l'organe. N'est-ce pas le contraire de ce qu'on observe chez l'adulte, où la dyspepsie vraie, abstraction faite des névroses digestives, repose à peu près toujours sur une altération organique? Et cette constatation, d'autre part, n'est-elle pas importante, puisqu'elle implique la possibilité d'une guérison complète? C'est en effet ce que confirment les faits.

Pour procéder à l'examen des petits dyspeptiques, nous commençons, cela va de soi, par l'examen objectif, direct, du malade lui-même, après quoi nous passons à l'examen des fèces, suivant des règles et des procédés sur lesquels je ne m'étends pas ici et qui permettent déjà de se rendre un compte assez précis du processus pathologique. Je ne saurais assez dire combien, en pareil cas, la coprologie cliniquement faite, c'est-à-dire faite en utilisant des procédés simples, facilement applicables et cependant sûrs, est utile et précieuse en renseignements. Non seulement elle permet, dans la suite, de conformer le régime aux possibilités digestives, mais encore elle éclaire le problème lui-même, car il n'importe pas seulement de constater ce que les organes digestifs sont capables de digérer, il faut encore saisir la cause même de ce désordre, afin de pouvoir, par la thérapeutique, la supprimer.

C'est cette question-là qui, dès le début, m'a préoccupé. Or, nous savons que la digestion peut se décomposer en une série d'étapes différentes ; nous savons ensuite que, à l'instar d'une pièce de théâtre bien ordonnée, où chacun des actes est amené par le précédent, chacune des périodes digestives dépend de la précédente. Fort de cette idée, et après avoir constaté, par l'examen coprologique, le défect digestif, je me suis demandé si ce défect de la digestion n'avait pas une cause plus haut placée et si, le plus souvent, la cause première n'était pas gastrique. Je me suis mis alors à examiner systématiquement, et ceci depuis bien des années, la fonction stomacale des enfants dyspeptiques, soit au point de vue de la motricité, soit au point de vue du chimisme. Je dois dire que j'ai rarement trouvé la motricité sérieusement altérée ; la radioscopie montrera parfois un estomac un peu grand, très rarement trop bas, quelquefois une évacuation trop rapide, plus rarement trop lente, mais je n'ai jamais pu constater un rapport précis et constant entre le tableau clinique et la radioscopie. C'est dire que celle-ci, chez les enfants dyspeptiques, me paraît, après enquête portant sur plusieurs centaines de cas, d'une valeur secondaire.

Il n'en est pas de même de l'examen du chimisme, et ceci confirme ce que nous disions plus haut, que la dyspepsie des enfants est avant tout physiologique. Or, la physiologie nous apprend qu'à l'état normal, le coutenu acide de l'estomac arrivant dans le duodénum provoque la sécrétion paucréatique et biliaire ; d'autre part, « si on introduit, dans un estomac contenant une liqueur acide, uue solution alcaline en quantité suffisante pour ueutraliser l'acide, on arrête instantanément la sécrétion pancréatique » (Arthus). Si, chez l'enfant, pareil cas se produit spontanément, il y aura défect des sécrétions pancréatique et biliaire et ce défect pourra donner lieu à un état des plus graves. J'en ai observé plusieurs exemples démonstratifs.

Si, au contraire, il y a hyperchlorhydrie, le jeu du pylore s'en trouve faussé ; il y a retard dans l'évacuation gastrique, sans doute aussi défaut d'alcalinisation du milieu intestinal, au moins dans sa partie supérieure, trouble marqué dans la digestion et dans l'assimilation ; ces petits malades, en un mot, peuvent être très sérieusement touchés.

Quoi qu'il en soit, l'observation minutieuse des faits m'a montré que la cause première de la dyspepsie des enfants doit être cherchée à l'estomac et que, le plus souvent, elle s'y trouve.

La plupart des auteurs ont coutume, dans l'examen du chimisme gastrique, de donner un repas d'épreuve composé de thé et de pain ; cette pratique me paraît condamnable, car pareil repas est rarement habituel. N'est-il pas plus logique, quand on veut examiner un estomac, de le placer dans les conditions où il se trouve habituellement et, dans le cas particulier par conséquent, de donner un repas d'épreuve semblable à un repas ordinaire? J'ai coutume de procéder de la manière suivante : 1° de un à trois ans, je fais prendre une bouillie au lait de semoule ou de riz, des biscottes et un peu de bouillon ; 2° chez les enfants au-dessus de trois ans, je donne du bouillon léger, de la viande finement hachée, des biscottes, de la purée de pommes de terre ou de la semoule et éventuellement un peu de compote de pommes passée au tamis. Puis le sondage est fait une

heure et demie à deux heures après ce repas.

Voulant toujours rester simple, nous nous bornons en pratique à doser l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique total; cette façon de faire est parfaitement suffisante en clinique; en tout cas, l'expérience nous a démontré qu'elle nous donnait des précisions qui suffisaient pour le diagnostic et la thérapeutique.

Afin d'illustrer par des chiffres les considérations qui précèdent, j'ai fait relever par mes assistants les 100 dernières observations de petits dyspeptiques traités à la clinique infantile de Lausanne; en ne considérant que le chimisme gastrique, je constate que 67 d'entre eux présentent de l'hyperchlorhydrie, 29 de l'hypochlorhydrie et 4 un chimisme normal Ces chiffres ne sont-ils pas éloquents? Je pense qu'ils surprendront la plupart des médecins d'enfants, comme ils m'ont surpris moi-même, car, lorsque j'ai commencé ces recherches, je ne m'attendais nullement à des constatations pareilles; je croyais à l'opinion courante, qui veut que le chimisme gastrique des enfants soit rarement faussé et que l'hyperchlorhydrie en particulier soit un état spécial à l'adulte, n'existant jamais ou n'existant que tout à fait exceptionnellement dans le jeune âge. Or, l'hyperchlorhydrie peut exister chez de tout jeunes malades; preuve en soit, une fillette de quinze mois, que j'ai eue en traitement à l'hôpital et qui présentait tous les symptômes de la dyspepsie chronique. Chez cette enfant, l'examen gastrique montra une acidité totale de 3,6 p. 1000, chiffre énorme pour cet âge.

J'ai coutume, chez les enfants de un à dix ans, de parler d'hypochlorhydrie chaque fois que l'acide chlorhydrique total dépasse 2,30 à 2,50 p. 1000 et d'hyperchlorhydrie quand ce chiffre tombe au-dessous de 1,40 à 1,50 p. 1000. Les chiffres extrêmes que j'ai pu constater sont, pour l'hyperchlorhydrie, de 4,3, de 4,4 et de 5,11 chez des enfants de neuf, sept et demi et six ans, et pour l'hypochlorhydrie, de 0,10 et de 0,36 p. 1000 chez deux enfants de sept et demi et de huit ans. Chez les premiers, soit chez les hyperchlorhydriques accentués, les petits malades sont si atteints dans leur développement sans que cependant les symptômes digestifs soient proportionnels à cette gravité, qu'ils donnent souvent l'impression de tuberculeux; et c'est en effet fréquemment avec le diagnostic d'entrée de tuberculose pulmonaire ou trachéo-bronchique que ces enfants sont envoyés à l'hôpital; quand il s'agit d'hypochlorhydrie grave, le délabrement général est si marqué aussi et les symptômes digestifs sont en même temps si nets qu'on nous les adresse volontiers avec le diagnostic de tuberculose du péritoine ou des glandes mésentériques.

Sans vouloir donner une série d'observations de malades, je veux cependant en rapporter quelques-unes, afin d'illustrer les considérations qui précèdent. Voici tout d'abord des cas d'hyperchlorhydries.

Observation I. — Léa M..., quinze mois, est amenée à la clinique infantile d'une pouponnière où elle est élevée, parce qu'elle n'a pas d'appétit, n'augmente pas de poids, qu'elle est pâlotte, chétive, sans entrain. Mise sans autre au régime lacto-farineux, elle diminue de poids et perd 200 grammes en douze jours; l'examen des fèces ne montre qu'une absorption incomplète des graisses. C'est alors qu'un examen gastrique indique une acidité totale de 3,6 p. 1000.

L'enfant est maintenue au même régime, avec peut-être plus de rigueur encore et prend, une demi-heure après chaque repas, une pointe de couteau de bicarbonate de soude dans un demi-verre d'eau chaude. A partir de ce moment-là et d'une manière presque instantanée, l'enfant se met à manger, à reprendre des couleurs et de la gaieté; elle se transforme à vue d'œil. Le poids augmente à tel point qu'en sept semaines, la petite gagne 1 300 grammes. Un nouvel examen gastrique, fait à ce moment-là, indique une amélioration considérable, puisque l'acidité totale n'est plus que de 2,5 p. 1000.

Cette observation est intéressante à deux égards; elle nous apprend tout d'abord, comme nous le disions plus haut, qu'il faut penser à l'hyperchlorhydrie, même chez les enfants tout jeunes. Elle nous montre ensuite cette petite malade ne s'améliorant nullement avec un régime cependant approprié à son état, mais le faisant dès qu'un alcalin lui est administré.

Obs. II. — Reine D..., huit ans, peu bien depuis longtemps, mangeant mal, maigrissant, se plaignant souvent de maux de tête, a été traitée comme tuberculeuse; elle a même fait, sans aucun succès du reste, une cure d'air. Entrée à l'hôpital, elle est soumise à un régime lacto-farineux qui n'améliore en rien son état, puisque le poids continue à baisser. L'examen gastrique, fait alors, indique une acidité totale de 3,7 p. 1000. Le même régime est continué. mais on ajoute du bicarbonate de soude, pris comme chez la malade de l'observation I. Immédiatement l'appétit reprend, le poids augmente, et au bout de trois semaines, la fillette rentre chez elle, ayant gagné, pendant ce court espace de temps, 1 600 grammes.

Obs. III. — Alice M..., trois ans, entre à la clinique après avoir été traitée depuis deux ans pour anorexie, constipation, insomnies, terreurs nocturnes, vomissements fréquents. Elle a été soumise en particulier à un régime lacto-farineux sévère. L'examen des fèces montre une énorme abondance de graisses neutres non digérées et l'examen gastrique une acidité de 3,6 p. 1000. Avec un régime lacto-farineux maigre et du bicarbonate de soude, l'appétit reprend, le poids augmente de 1 200 grammes en cinq semaines, la constipation disparaît.

Ce qu'il y a de particulier et d'intéressant dans ces cas, c'est que l'hyperchlorhydrie n'a cédé que lorsque les alcalins furent ajoutés au régime, ce dernier seul n'ayant eu aucun succès ; ensuite, c'est la rapidité de l'amélioration, disons même de la guérison, puisqu'un second sondage gastrique, pratiqué trente-quatre jours après le premier, a révélé, alors que tous les autres symptômes avaient déjà disparu, un chimisme normal. Il ne peut donc s'agir ici, avec une transformation aussi prompte et aussi complète, que d'une altération fonctionnelle ; un retour aussi rapide à la fonction normale exclut en effet la possibilité d'une lésion organique. Il semble que la neutralisation du milieu stomacal ait permis à tout le processus digestif de se reconstituer.

Voyons maintenant quelques cas d'hypochlorhydrie. Celle-ci peut se manifester très différemment ; dans certains cas, elle ne se traduit que par un seul symptôme : la diarrhée. Le suc gastrique hypoacide commande si mal le jeu du pylore et la péristaltique que le transit intestinal s'en trouve considérablement accéléré. Ceci est même si typique que lorsque, chez un enfant âgé de plus d'un an, on constate une diarrhée persistante, inexplicable, afébrile, résistant au régime, on doit en premier lieu penser à une diarrhée gastrogène. En voici un cas typique :

OBS. IV. — Henri A..., six ans, n'a pour ainsi dire jamais eu des selles normales, mais toujours de la diarrhée; celle-ci a augmenté depuis quatre mois, est devenue continuelle, marquée surtout pendant la nuit ; les selles sont tout à fait liquides et renferment des aliments non digérés et facilement reconnaissables, en particulier des légumes. Taille normale. Poids de 18 kilogrammes au lieu de 21 ; acidité gastrique totale de 1 p. 1000. Sans rien changer au régime, on donne de l'acide chlorhydrique à la fin des repas ; du jour au lendemain, les selles se régularisent, l'appétit revient et le poids augmente de 700 grammes en quatre semaines.

Dans ces cas de diarrhées gastrogènes, l'insuffisance du chimisme gastrique ne se traduit cliniquement que par une trop grande rapidité du transit intestinal ; elle ne paraît donc pas avoir un gros inconvénient. Il n'en est pas toujours de même, car le retentissement de ce défect peut être parfois tel sur la digestion que l'enfant présente tous les symptômes d'un état très grave. Même dans ce cas, la guérison est encore possible, mais elle demande de longs mois. En voici un cas bien démonstratif.

OBS. V. — Henri F..., vingt mois, est malade depuis lâge de neuf mois ; fréquents vomissements, anorexie, constipation, ventre énorme, apparence cachectique et souffreteuse ; on dirait un tuberculeux gravement atteint ; taille de 70 centimètres au lieu de 76; le poids, qui est de 5 650 grammes au lieu de 12 500 grammes, n'atteint donc pas même la moitié de ce que, normalement, il devrait être ; peau sèche, ridée, par places très pigmentée, micropolyadénie, caractère très difficile, enfant inabordable. Wassermann négatif ; hémoglobine, 45 p. 100. L'examen des fèces montre une masse énorme de savons et d'acides gras ; réaction de Triboulet négative ; le chimisme gastrique a une acidité de 9,7 p. 1000. Diagnostic : hypochlorhydrie, fonction pancréatique très fortement troublée, acholie complète.

On prescrit alors un régime lacto-farineux et une préparation chlorhydrique ; dès ce moment, la digestion s'améliore peu à peu, l'appétit augmente, les selles deviennent normales ; ce n'est cependant qu'après deux mois de traitement que le Triboulet indique la réapparition des pigments biliaires dans les selles ; l'amélioration se poursuit régulièrement, si bien que l'enfant augmente de 3 kilogrammes en quatre mois. Il rentre alors chez lui, transformé de corps et de caractère. Revu trois ans plus tard, il présente tous les attributs d'une santé parfaite.

Nous ne voulons pas allonger cette liste d'observations ; nous en possédons, tant à l'hôpital qu'en pratique privée, plusieurs centaines et on m'accordera que cela donne quelque droit de conclure. Parti sans aucune idée préconçue, je suis arrivé par l'examen méthodique des malades, par l'observation des faits, à cette double conclusion :

I. Conclusion diagnostique : la dyspepsie chronique des enfants âgés de plus d'un an est le plus souvent dépendante d'une altération du chimisme gastrique ; celui-ci peut être hyperchlorhydrique, ce qui est le cas le plus fréquent, ou au contraire hypochlorhydrique. Les symptômes peuvent varier des formes les plus légères aux plus graves.

II. Conclusion thérapeutique : ce n'est que par le traitement de l'état gastrique qu'on arrive à la guérison. Celle-ci ne m'a jamais fait défaut lorsqu'il s'agissait de dyspepsie simple, sans autre affection concomitante (tuberculose par exemple).

---

# LA GLYCÉMIE DANS LA DIPHTÉRIE

PAR

P. LEREBOULLET P.-L. MARIE et L. LEPRAT

Les recherches que nous poursuivons depuis quelques mois sur la glycémie au cours de la diphtérie ont été inspirées par une double constatation : d'une part, on a insisté, dans ces dernières années, sur l'hypoglycémie habituelle au cours de l'insuffisance surrénale et en particulier de la maladie d'Addison ; d'autre part, il est établi que la diphtérie s'accompagne souvent, dans les formes graves, d'insuffisance surrénale aiguë. Il est dès lors intéressant de vérifier si la diphtérie, lorsqu'elle affecte une forme intense et maligne, entraîne une hypoglycémie appréciable.

Nous avons actuellement procédé ainsi à l'examen de neuf malades, prélevant chaque fois sur eux 20 centimètres cubes de sang et pratiquant le dosage du sucre sanguin, avec toutes les précautions requises, par la méthode de Bertraud.

Or, voici les faits, qui sont assez éloquents par eux-mêmes :

1° **Diphtéries légères.**

OBSERVATION I. — F..., garçon de dix ans. Diphtérie commune, forme bénigne avec adénopathie modérée, sans fièvre ni asthénie, tension normale. *Sucre sanguin* : 1gr,13.

OBS. II. — L..., garçon de douze ans. Diphtérie commune, forme bénigne avec adénopathie modérée, sans fièvre ni asthénie, tension normale. *Sucre sanguin* : 1gr,071.

OBS. III. — V..., fille de treize ans. Diphtérie commune, forme bénigne avec adénite légère, sans fièvre. *Sucre sanguin* : 0gr,91.

2° **Diphtéries communes graves et malignes.**

OBS. IV. — M..., fille de onze ans. Diphtérie commune grave, avec fausses membranes étendues, adénopathie moyenne avec périadénite, assez bon état général. Tension artérielle : 13,10 de Pachon. *Sucre sanguin* : 0gr,597.

OBS. V. — G..., garçon de onze ans. Diphtérie commune grave, fausses membranes confluentes, avec luette engainée. Fétidité de l'haleine, adénite et périadénite marquées, pâleur, abattement. Tension artérielle : 12,9. Température normale. *Sucre sanguin, quatre jours après l'entrée* : 0gr,71. Ultérieurement, guérison lente avec paralysies et troubles cardiaques. *Deux mois après, nouveau dosage du sucre sanguin* : 0gr,986.

OBS. VI. — D..., garçon de sept ans, entré pour diphtérie grave remontant à quatre jours. Fausses membranes confluentes, adénopathie prononcée. Haleine fétide, pâleur, albuminurie, ligne blanche, tension 11,7. Température à 38°. *Sucre sanguin* : 0gr,77.

OBS. VII. — Fille de huit ans entrée pour diphtérie grave datant de trois jours. Fausses membranes étendues, haleine fétide, adénopathie prononcée. Pâleur, albuminurie, abattement. *Sucre sanguin* : 1gr,12.

OBS. VIII. — Fille de douze ans entrée pour diphtérie maligne remontant à douze jours et non traitée. Fausses membranes énormes, envahissantes, haleine fétide. Pression artérielle : 8,5-5,5. *Sucre sanguin* : 0gr,79. Mort cinq heures après la prise de sang.

OBS. IX. — Garçon de cinq ans, entré pour diphtérie maligne remontant à cinq jours avec fausses membranes étendues, jetage nasal, coryza consulaire, aspect intoxiqué, albuminurie marquée, pouls rapide et petit, température à 38°, aggravation progressive de la maladie, hémorragies multiples. *Sucre sanguin trois jours après l'entrée* : 0gr,74. Mort le même jour.

Ces neuf observations se divisent en deux groupes. Les trois premières concernent des diphtéries communes, sans atteinte profonde de l'état général, sans manifestations toxiques. Le sucre sanguin est resté normal, oscillant entre 0gr,91 et 1gr,13.

Les six autres concernent des diphtéries graves ou malignes avec l'ensemble des signes qui caractérisent ces formes : fausses membranes confluentes, fétidité de l'haleine, adénite marquée avec périadénite, pâleur, albuminurie, etc. Or, réserve faite d'un cas (observation VII), où, malgré la gravité du cas (qui a d'ailleurs guéri), la glycémie est restée normale (1gr,12), dans tous les autres cas elle a été nettement diminuée (0,597, 0,71, 0,77, 0,79, 0,74). La prise du sang, faite en pleine évolution morbide, a donc montré une *hypoglycémie* manifeste, coïncidant dans quelques cas avec des signes rationnels d'insuffisance surrénale. Nous avons vérifié, chez un malade resté deux mois dans nos salles, l'état de la glycémie à jeun après guérison et nous avons trouvé alors un chiffre sensiblement normal (0,986, au lieu de 0,71) (1).

Sans vouloir tirer des conclusions trop précises de ces quelques faits, nous croyons devoir apporter ici ces résultats qui montrent l'existence, au cours des diphtéries malignes et graves, d'une hypoglycémie appréciable, comparable à celle notée lors d'insuffisance surrénale. Si ces constatations se confirment, l'hypoglycémie à jeun des diphtéries graves pourrait être regardée comme un signe biologique révélateur de l'atteinte si fréquente des surrénales au cours de l'intoxication diphtérique (atteinte dont nous avons pu souvent vérifier anatomiquement la réalité).

(1) Nos premiers résultats ont été communiqués en juillet dernier au *IIe Congrès de l'Association des pédiatres de langue française.*

---

# TRAITEMENT DE LA SCARLATINE

## PAR LES INJECTIONS DE SÉRUM DE CONVALESCENT

*(A propos d'une observation personnelle)*

PAR

**Robert DEBRÉ** et **Jean PARAF**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

L'immunité consécutive aux fièvres éruptives est connue depuis bien longtemps; les récidives de ces maladies exceptionnelles : une rougeole, une scarlatine, une variole, confèrent presque constamment à l'individu, qui en a été atteint, une résistance absolue vis-à-vis d'une nouvelle infection. N'est-ce pas en partant de cette notion que, depuis plusieurs siècles, on a lutté efficacement par la variolisation, puis par la vaccination contre l'infection variolique?

On n'a guère tenté jusqu'à présent d'étendre le champ de cette méthode d'immunisation active aux autres fièvres éruptives. Depuis ces dernières années, par contre, plusieurs médecins ont cherché à provoquer une immunisation passive. Faute d'animaux que l'on puisse immuniser, c'est à l'homme que l'on s'est adressé pour fournir un sérum préventif ou curatif. A la suite des travaux de MM. Ch. Nicolle et Conseil (1), différents auteurs, en France, en Allemagne, en Amérique, ont montré l'efficacité des injections préventives de sérum de convalescent pour la prévention de la rougeole. La sérothérapie curative de la rougeole au moyen du sérum ou du sang total de convalescent n'a été que peu employée, et cependant les observations de MM. Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud (2), de Terrien (3), de Manielle (4) en ont montré l'efficacité pour le traitement de la rougeole maligne.

Dans les scarlatines graves, c'est Weisbecker (5) qui utilisa le premier (en 1897) les injections de sérum de convalescent. Son exemple fut suivi par différents auteurs dans les années suivantes [Huber et Blumenthal (6), Von Leyden (7), Rumpel (8), Scholz (9)].

Tous ces médecins, à l'exemple de Weisbecker, n'ont injecté que de faibles quantités de sérum, l'injection sous-cutanée étant souvent unique : les résultats furent variables et dans l'ensemble assez peu démonstratifs. Aussi ce traitement fut-il délaissé jusqu'en 1912; à ce moment, Jungmann et Reiss reprirent l'étude de la sérothérapie de la scarlatine, en la modifiant selon les règles nouvellement admises en la matière : ils injectèrent le plus souvent par voie veineuse des quantités relativement considérables de sérum (50 à 60 centimètres cubes) et répétèrent trois et quatre fois ces injections. Leurs résultats furent très favorables; ils furent confirmés par les travaux d'une série d'autres auteurs: R. Koch, Reiss et Herz, A. Zingher, Schulz, Griesbach. En 1918, Kling et Widfeld employèrent avec succès la sérothérapie dans 237 cas de scarlatine maligne. En 1921, Weaver a traité 50 scarlatineux graves. Dernièrement Mironesco et Sager rapportèrent à la *Société médicale des hôpitaux* l'observation de 3 cas de scarlatine maligne, traitée par le sérum de convalescents et dont 2 guérirent (10).

Nous avons eu l'occasion d'appliquer ce traitement chez une fillette atteinte de scarlatine maligne, et les résultats obtenus, malgré l'extrême gravité de l'état de l'enfant, nous paraissent démonstratifs :

B... Jacqueline, enfant âgée de cinq ans, née de parents bien portants, ayant eu la rougeole à deux ans et la coque-

(1) CH. NICOLLE et CONSEIL, Prévention de la rougeole au moyen de l'inoculation de sérum ou de sang complet de convalescent (*Ann. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, nº 2, p. 193). — P. NOBÉCOURT et J. PARAF, Prophylaxie de la rougeole par les injections préventives de sérum de convalescent (*Presse médicale*, 10 juin 1922).

(2) RIBADEAU-DUMAS et ET. BRISSAUD, Un cas de rougeole grave, traité par la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri (*Soc. méd. hôp.* 15 fév. 1918, nº 6-7, p. 147).

(3) E. TERRIEN, Rougeole maligne et plasmothérapie (*Mém. Soc. méd. hôp.*, 26 déc. 1919, nº 48, p. 1134).

(4) MANIELLE, De la transfusion sous-cutanée dans un cas de rougeole grave (*Soc. méd. militaire française*. Séance du 20 juillet 1922, p. 222).

(5) WEISBECKER, Behandlung der Scharlach mit Rekonvalescentserum (*Zeitsch. fur Klin.*, vol. 32, p. 188, 1897).

(6) HUBER et BLUMENTHAL, Serumbehandlung der Scharlach (*Berlin. klin. Woch.*, vol. 34, p. 671, 1897).

(7) VON LEYDEN, Weisbeckersmittelsbehandlung von Scharlac (*Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, vol. 73, p. 616, 1902).

(8) RUMPEL, Rekonvalescentserum in Scharlachbehandlung (*Münch. med. Woch.*, vol. 50, p. 38, 1903).

(9) SCHOLZ, Serumbehandlung der Scharlach (*Fortsch. der Med.*, vol. 21, p. 353, 1903).

(10) JUNGMANN et REISS, Ueber Serumtherapie der Scharlachs (*Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, vol. 106, p. 70, 1912). — REISS et HERZ, Serumtherapie der Scharlachs (*Münch. med. Woch.*, vol. 62, p. 1177, 1915). — REISS, Ueber Serumtherapie der Scharlachs (*Therapeut. Monatsch.*, vol. 33, 1919, p. 186). — A. ZINGHER, The use of convalescent and normal blood in the treatment of scarlet fever (*The Journ. Am. med. Ass.*, vol. 65, nº 10, p. 875, 1915). — R. KOCH, Ueber Scharlachrekonvalescentserum (*Münch. med. Woch.*, vol. 60, nº 47, p. 2611, 1913). — SCHULTZ, Ueber Serumtherapie der Scharlachs (*Therap. Monatsch.*, nº 1, 1918, p. 1). — GRIESBACH, Ueber Serumtherapie der Scharlachs (*Monatsch. fur Kinderheilkunde*, 1919, vol. 32, p. 22). — KLING et WIDFELD, Ueber Scharlachsrekonvalescentserum (*Hygea*, vol. 8, nº 2, janv. 1918, p. 56). — MIRINESCO et SAGER, L'emploi du sérum de convalescents dans le traitement de la scarlatine (*Soc. méd. hôp.*, 1922, nº 46, p. 188). — WEAVER, Further observations on treatment of scarlet fever with immune human serum (*The Journ. of Am. med. Ass.*, 1921, vol. 77, p. 1420).

luche à trois ans, est prise brusquement, le 25 janvier, de fièvre (39°) ; présente le 26 une angine rouge avec un début d'éruption scarlatineuse, une température de 40° et une quantité assez abondante d'albumine dans les urines. Le 27, la température monte à 41°, l'éruption scarlatineuse sort mal ; l'état général de l'enfant est mauvais : agitation, subdélire, faiblesse du pouls, cyanose des extrémités, tendance à la syncope. Le 30, l'enfant est dans un état grave : ataxo-adynamie, langue et pharynx secs, déglutition à peu près impossible ; l'enfant prostrée tombe en syncope quand on la remue ; le pouls, très faible et très rapide, est incomptable, le délire permanent ; l'albuminurie persiste avec oligurie, pas d'hématurie. Même état le 31. Dans la nuit du 31 au 1er, l'état s'aggrave encore. Le 1er février, la torpeur est très accentuée, la tendance aux syncopes persiste, la respiration est rapide (32 respirations par minute), le pouls, toujours aussi faible, est incomptable. Malgré la thérapeutique mise en œuvre (adrénaline, métaux colloïdaux, enveloppements et bains sinapisés, injections sous-cutanées d'huile camphrée, de sérum glucosé, etc.), l'impression est que l'enfant va entrer en agonie ou succomber par collapsus cardiaque, au cours d'une syncope.

Le 2, nous injectons, sous la peau, 30 centimètres cubes d'un sérum de convalescent. Dans le courant de la journée sans que la température s'abaisse notablement, l'état semble s'améliorer, tout en restant très grave. Le 3, nouvelle aggravation (reprise de la torpeur, du délire, de l'état ataxo-adynamique). L'examen systématique de l'enfant ayant fait découvrir une otite moyenne droite, notre collègue Halphen procède à la paracentèse du tympan. Aucune amélioration à la suite de cette intervention ; l'état restant aussi grave le 4 au soir et la mort paraissant à nouveau imminente, nous pratiquons une nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum. Pour la première fois, le 5, la température tombe à 39°. Pendant quelques heures il y a une détente manifeste, l'enfant repose calme durant un court moment, le pouls est meilleur, la tendance à la syncope moins marquée. Le 6, la température remonte à 40°. A ce moment, l'enfant présente plusieurs heures de coma (torpeur, perte de motricité, absence de réaction pupillaire) ; le soir du même jour nous constatons des signes d'hémiplégie droite. Une otite gauche s'étant déclarée, le Dr Halphen pratique la paracentèse du tympan gauche. Le 7, l'enfant est vue par M. Comby, qui porte un pronostic réservé ; la rachicentèse, pratiquée ce jour, montre que le liquide céphalorachidien est normal.

Le 6, apparaissent des signes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, au niveau du tiers supérieur du poumon gauche. Le 8, la dyspnée est intense ; l'enfant est vue par M. Netter.

Le 13, aux signes pulmonaires s'ajoutent des signes pleuraux ; nous pratiquons une thoracentèse exploratrice : liquide séro-purulent amicrobien. Le 16, nouveau foyer de broncho-pneumonie, cette fois du côté droit ; le 22, à la suite de la constatation d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur, intervention chirurgicale et extraction de deux molaires (Dr Cavaroz). Pendant toute cette période les troubles hémiplégiques diminuent, mais il persiste une torpeur intellectuelle très marquée : l'enfant donne l'impression d'avoir un déficit intellectuel profond. Elle est examinée à ce point de vue par notre collègue Clovis Vincent.

Peu à peu ces différents troubles disparaissent en même temps que s'améliore progressivement l'état de l'enfant : la diurèse se rétablit ; l'albumine disparaît et la convalescence n'est marquée que de deux incidents : une ostéomyélite du radius droit opérée et un énorme abcès à la cuisse droite à large décollement, également opéré (Dr Basset). L'enfant guérit complètement et, sauf l'absence de deux molaires, reliquat de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur, ne garde aucune trace de cette maladie.

En résumé, une enfant de cinq ans, atteinte d'une scarlatine maligne et semblant vouée à une mort certaine, reçoit au septième jour de sa maladie, une première injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de sérum de convalescent. L'état de l'enfant s'améliore un peu, à la suite de cette injection. Deux jours après, une nouvelle injection de sérum de convalescent aboutit à une détente manifeste.

A la suite de cette seconde injection, la scarlatine perd son caractère de malignité, l'état de l'enfant reste cependant très précaire, en raison de la gravité et de la multiplicité des complications (hémiplégie, otite, broncho-pneumonie, pleurésie, ostéomyélites), desquelles l'enfant finit cependant par triompher.

**Technique du traitement.** — Comme la plupart des auteurs, nous avons utilisé le sérum d'un sujet convalescent d'une scarlatine de moyenne intensité, prélevé à la fin de la convalescence, dans la cinquième semaine de la maladie. La clinique indique en effet qu'à cette période, l'infection est entièrement terminée et les recherches de Schultz et Charton ont montré que, dès la troisième semaine, le pouvoir extincteur réapparaissait dans le sang des scarlatineux. D'autres auteurs (Kling et Widfeld) ont parfois prélevé le sang à une période plus tardive (deuxième et troisième mois) et n'en ont pas moins observé de bons résultats.

Le donneur sera de préférence un adulte de bonne santé, qui ne sera suspect ni de tuberculose ni de syphilis et qui aura présenté une scarlatine de moyenne intensité. On vérifiera que le sérum recueilli sera stérile, et la réaction de Bordet-Wassermann négative ; on répartira le sérum en ampoules et on le conservera à la glacière. Certains auteurs (A. Zingher, Kling et Widfeld) ajoutent une faible dose d'antiseptique (crésol ou acide phénique). En tout cas il sera bon d'inactiver le sérum par un chauffage d'une demi-heure à 56°. Pour avoir un sérum d'une activité plus constante, A. Zingher, R. Koch conseillent de mélanger le sang de plusieurs convalescents. Dans notre cas personnel, nous avons choisi comme sujet donneur de sérum, une personne habitant non loin de la fillette malade, et qui venait d'être atteinte de

scarlatine au cours de la même épidémie de quartier.

Au sérum, A. Zingher préfère le sang citraté, dont l'emploi est plus commode et qui donne des résultats analogues. Il suffit alors d'avoir une seringue de 20 centimètres cubes et une solution stérilisée de citrate de soude à 10 p. 100 dont on prend 5 centimètres cubes pour 15 de sang ; le sang citraté est injecté, immédiatement après avoir été recueilli, dans un muscle du malade. Il est possible d'ailleurs de conserver en flacons stériles le sang citraté, et A. Zingher l'a employé avec succès, après plusieurs mois de séjour à la glacière.

**Doses. Répétition des injections. Voies d'entrée.** — Comme pour toute sérothérapie bien conduite, il est nécessaire d'employer le sérum anti-scarlatineux à *fortes doses* et de *répéter* les injections.

Reiss et Jungmann, Reiss et Herz injectent 50 à 100 centimètres cubes et font deux ou trois injections à deux jours d'intervalle. Kling et Widfeld emploient, selon les cas, de 18 à 40 centimètres cubes ; ils pratiquent deux, trois, quatre, cinq et même six injections espacées de deux ou trois jours. R. Koch injecte 40 à 60 centimètres cubes de sérum ; il a répété, 7 fois sur 12, les injections trois et quatre fois. Weaver emploie 60 à 90 centimètres cubes de sérum. La deuxième injection est faite vingt-quatre heures après la première. Au bout de deux jours, une troisième injection est faite si la température persiste. Mironesco et Sager ont injecté des quantité moindres (25 à 30 centimètres cubes). Dans la plupart des cas, il a été nécessaire de pratiquer une deuxième et une troisième injection aux mêmes doses. Chez notre malade, nous avons injecté deux fois 30 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le sang citraté sera injecté aux mêmes doses (30 à 100 centimètres cubes).

*La voie d'injection a varié* suivant les auteurs. A la suite de Weisbecker, l'injection sous-cutanée a été la seule employée au début. C'est celle qui fut utilisée par Mironesco et Sager. C'est à elle également que nous avons eu recours.

D'autres auteurs préfèrent l'injection intramusculaire ; l'absorption est plus rapide et l'on évite ainsi les douleurs vives, que provoque parfois l'injection de grosses quantités de sang citraté.

Le sérum ou le sang peuvent être injectés d'ailleurs en deux ou plusieurs points du corps, pour éviter ces réactions désagréables.

Reiss et Jungmann ont préconisé l'injection de grandes quantités de sérum par voie veineuse. En Allemagne, un certain nombre de médecins continuent à préférer cette technique (Herz, Schulz, Griesbach, Cohn). Dans les cas particulièrement graves, où l'action du sérum doit être rapide, on sera en droit de l'employer, sans en ignorer cependant les dangers, dont nous dirons un mot plus loin.

En résumé, il nous paraît que le meilleur procédé consiste à pratiquer une première injection intramusculaire de 40 à 50 centimètres cubes de sérum et à faire les jours suivants, selon l'état du malade, des injections sous-cutanées de 30 à 40 centimètres cubes.

**Résultats.** — Dans l'ensemble, les résultats ont été satisfaisants, surtout depuis qu'à la suite de Reiss et Jungmann, le sérum a été employé à doses suffisantes. A juste titre, la plupart des auteurs n'ont traité que des formes graves, malignes, de scarlatine, négligeant les cas moyens ou légers, et ce fait donne une valeur bien plus considérable aux statistiques publiées.

Sur 18 malades particulièrement graves, traités par Reiss et ses collaborateurs, six moururent, dont trois dans les vingt-quatre heures, qui suivirent la première injection, et deux furent emportés par des complications secondaires (mastoïdite, septicémie à streptocoques). Richard Koch a traité 22 malades atteints de scarlatine maligne ; un seul mourut, il était agonisant au moment de l'injection de sérum.

L'importante statistique de Kling et Widfeld est encore plus démonstrative. Sur 237 cas sévères, traités par l'injection intraveineuse de 50 à 100 centimètres cubes de sérum, 42 moururent (soit 17,7 p. 100), alors que sur 91 cas graves non traités la mortalité avait été de 63 (70 p. 100).

Sur 15 malades graves, traités à l'aide d'injections intramusculaires de sang citraté par A. Zingher, quatre moururent : deux succombèrent dans les heures qui suivirent l'injection, un fut emporté par une broncho-pneumonie et le dernier par une septicémie à streptocoques.

Au cours d'une épidémie qui atteignit plus de 1 200 malades en 1919-1920, Weaver a traité 44 scarlatineux, les plus gravement atteints, par des injections intramusculaires de 60 à 90 centimètres cubes de sérum de convalescents. Sur ces 44 scarlatines, 38 appartenaient à la « forme toxique pure ». Chez 6 sujets, les complications infectieuses étaient prédominantes ; chez 10 individus, Weaver note une association de symptômes toxiques et infectieux. Deux malades seulement moururent (une forme toxique et une forme septique).

Mironesco et Sager ont enregistré un cas de

mort sur 3 malades, atteints de scarlatines particulièrement graves.

Comme dans toute sérothérapie, l'action du sérum de convalescent est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. Les effets sont surtout nets chez les malades traités du quatrième au cinquième jour (A. Zingher). Weaver a remarqué qu'après le dixième jour les cas traités ne diffèrent pas des cas non traités, ce qui n'a rien de surprenant.

L'action du sérum se manifeste rapidement: dès la troisième ou la quatrième heure qui suit l'injection, la température, qui était aux environs de 40°, descend de deux ou parfois trois degrés et se maintient autour de 38° pendant vingt-quatre ou trente-six heures; souvent elle remonte alors et une nouvelle injection sérique produit une nouvelle chute de la température. Quelquefois, sans modifications de la courbe thermique, les symptômes s'amendent, le pouls devient plus lent et mieux frappé, le délire, les symptômes ataxo-adynamiques s'atténuent, les urines redeviennent aboudantes, le facies change. Rappelons que, chez la fillette que nous avons traitée, la première injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de sérum de convalescent produisit une détente nette alors que l'état était extrêmement grave (ataxo-adynamie, torpeur, syncopes fréquentes, cyanose, pouls incomptable, hyperpyrexie). Cette détente fut passagère et ne s'accompagna pas de chute thermique, mais, après la deuxième injection, faite deux jours plus tard, une amélioration plus nette fut observée : chute de la température jusqu'à 39°, quelques heures de calme et de sommeil normal, amélioration du pouls.

La durée et l'évolution de l'éruption ne sont habituellement pas modifiées par l'injection de sérum de convalescent.

Le sérum, actif sur les manifestations scarlatineuses elles-mêmes, paraît posséder beaucoup moins d'action sur ses complications septiques. Cependant il semble qu'en diminuant la gravité de la maladie, il empêche, dans une certaine mesure, l'éclosion des complications. Chez ses 21 malades guéris, R. Koch n'observa pas un seul cas de néphrite, mais le rhumatisme fut aussi fréquent que chez les non-traités. Kling et Widfeld, Weaver notèrent également une faible proportion de néphrites; les complications rhino-pharyngées ou otitiques restèrent assez nombreuses. Chez la fillette que nous avons observée, les complications infectieuses secondaires furent particulièrement nombreuses et redoutables : otite suppurée bilatérale, broncho-pneumonie à rechutes, pleurésie, ostéomyélite du maxillaire supérieur et du radius droit, vaste abcès sous-cutané.

**Accidents et incidents.** — Les injections sous-cutanées ou intramusculaires de sérum ou de sang citraté ne donnent lieu à aucun incident notable. Tout au plus peut-on observer quelques douleurs au lieu d'injection, surtout après l'injection de sang citraté. Weaver, à la suite d'une injection intramusculaire de sérum, a observé un abcès à streptocoques, qui guérit après incision.

Par contre, après l'injection intraveineuse de sérum de convalescent, on peut observer des incidents ou même des accidents graves.

Comme l'ont montré Netter et Gendron, Nobécourt et Darré, Widal et ses élèves, l'injection intraveineuse de sérum humain expose le sujet aux mêmes inconvénients que l'injection de sérums hétérogènes et provoque des chocs mortels. Dans le traitement de la scarlatine par le sérum de convalescent, de pareils faits ont été observés,

Cohn rapporta dernièrement un cas de mort à la suite d'une injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de sang, chez une jeune femme de vingt-quatre ans.

Griesbach avait déjà publié un fait analogue en 1917. Schultz, Reiss et Jungmann ont observé des accidents graves, quoique non mortels.

Il faudra donc, si l'on emploie les injections intraveineuses de sérum de convalescent, mettre en œuvre les différentes méthodes antianaphylactiques récemment préconisées (on pourra, en particulier, répéter des injections préalables de faibles doses de sérum dilué au dixième dans de l'eau salée à 8 p. 1000).

**Conclusions.** — L'injection de sérum de convalescent est indiquée dans le traitement des scarlatines graves. Il devra être employé au début de la maladie, dans les cas de scarlatine maligne, ce traitement ne paraissant pas avoir d'action sur les complications infectieuses secondaires de la maladie. Il y aura donc lieu de posséder une réserve suffisante de sérum de convalescent, prélevé deux semaines après le début de la maladie et conservé après les contrôles et avec les précautions d'usage.

On introduira ce sérum par injection intramusculaire et accessoirement sous-cutanée, à la dose de 40 à 50 centimètres cubes. On répétera les injections les jours suivants à doses égales ou légèrement moindres (30 à 40 centimètres cubes).

Les injections intraveineuses, qui peuvent donner lieu à des accidents de choc, ne doivent être mises en œuvre qu'avec de grandes précautions et dans des cas où le pronostic de la maladie, abandonnée à elle-même, paraît fatal.

Telles nous paraissent être les conclusions pratiques que l'on peut tirer de cette étude et de notre expérience personnelle. Elles laissent entière la

question théorique importante, que pose l'usage de cette sérothérapie : l'action heureuse du sérum de convalescent sur les scarlatines malignes est-elle une action spécifique? On ne saurait répondre catégoriquement à cette question : dans le cas des injections intraveineuses, l'existence de phénomènes critiques permet d'affirmer que l'action de choc est indéniable; est-elle prédominante ou bien seule en jeu? En tout état de cause, elle a joué un rôle dans les faits rapportés par Reiss et Jungmann, Herz, Schulz, Griesbach, Cohn qui ont employé ce mode de traitement.

En pratiquant des injections sous-cutanées ou intramusculaires de sérum de convalescent, faut-il penser que nous mettons simplement en œuvre une « protéinothérapie parentérale » sans caractère spécifique, ou bien que nous profitons de l'action anti-infectieuse générale commune à tout sérum humain, ou faut-il admettre enfin qu'il y a réellement chez les convalescents de scarlatine des anticorps spécifiques, transmissibles passivement?

Trois faits plaident contre le caractère spécifique de cette thérapeutique : tout d'abord, A. Zingher a employé avec succès contre la scarlatine maligne des injections de sang citraté d'individus normaux. A vrai dire, l'action favorable parut moins marquée que dans les cas où il s'était adressé à du sang de convalescent. En second lieu, le sérum de convalescent de scarlatine ne produit pas le phénomène de l'extinction de Schultz-Charlton avec plus de facilité ou de netteté que le sérum d'individus normaux. Enfin les auteurs ont bien noté, comme nous-mêmes, que l'injection de sérum de convalescent n'a pas d'action nette sur l'éruption des malades traités par cette méthode. A vrai dire, ces différents arguments ne permettent pas de nier l'action spécifique du sérum de convalescent, à laquelle croient tous les auteurs que nous avons cités. Ils montrent cependant que le problème n'est pas résolu.

Le traitement des scarlatines malignes par le sérum de convalescent est une méthode intéressante, elle mérite d'être utilisée : son action favorable doit être précisée et son mécanisme éclairé par les recherches futures.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 23 octobre 1922.*

**Les formes frustes de la peste.** — MM. LESER et BURET présentent une note sur une forme clinique particulière de la peste qu'ils ont observée à Dakar. Contrairement à ce qui se produit d'habitude, elle se manifeste uniquement par de l'hypertrophie ganglionnaire sans aucun retentissement sur l'état général des sujets qui continuent leur vie normale. L'adénopathie subsiste ainsi sans entraîner d'accidents graves. Il s'agit bien de peste, car on retrouve le bacille pesteux dans les ganglions et l'inoculation du rat est toujours positive.

**Un mode de préparation des vaccins par le froid.** — Dans la préparation des vaccins, seuls la température et les produits chimiques ont été employés pour tuer les microbes, mais par ces procédés les albuminoïdes sont plus ou moins altérées.

M. ZIVY, pour éviter l'accoutumance des microbes au froid, fait subir aux cultures microbiennes en solution aqueuse des gels à — 18° et des dégels à + 16°. Ce vaccin conserve toutes ses propriétés et ne détermine aucun trouble local ou général.

**Un cas de rage chez une lionne.** — M. ROUX résume une note de M. MANOUÉLIAN sur ce cas. Cette lionne était capturée depuis peu. Avait-elle déjà le virus ou bien a-t-elle été infectée en mangeant la viande d'un animal enragé ?

**Sur la prononciation des mots au téléphone.** — M. MARAGE montre pour quelles raisons la voix est souvent mal entendue au téléphone. Cela tient à ce que les consonnes durent moins longtemps que les voyelles. Les méridionaux, qui articulent bien les consonnes, sont d'excellents téléphonistes. H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 24 octobre 1922.*

**L'aliénation mentale en Égypte.** — M. A. MARIE rappelle que pendant longtemps on a pensé que la syphilis chez les Arabes ne pouvait conduire les malades à la paralysie générale. L'auteur montre qu'aucune maladie mentale des Européens (sauf leurs proportions relatives) n'est étrangère aux Arabes. En particulier, la paralysie générale y est tout aussi fréquente. Si on ne l'a pas plus fréquemment retrouvée, cela tient à la difficulté de suivre ces cas pathologiques chez les Arabes, par manque d'asiles d'aliénés. L'asile colonial pour l'Afrique française du Nord nous manque ; il y a urgence à le constituer.

**Formes séreuses de l'endocardite végétante.** — MM. DE MASSARY, RAOUL BOULIN et WALSER rapportent deux observations dans lesquelles l'endocardite végétante ne s'est révélée que par des infarctus sous-séreux. Ils montrent qu'en présence d'une péritonite, d'une pleurésie, d'une méningite, quand aucune étiologie n'apparaît évidente, il est rationnel de mettre désormais l'endocardite au nombre des causes possibles.

**Bicarbonate de soude et traitement de l'ulcère gastro-duodénal; son administration par la voie rectale.** — M. LE NOIR montre que l'opportunité de la médication alcaline intensive dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal est envisagée de façons souvent contradictoires par les auteurs. Les uns, avec Debove, Bouveret, plus récemment Sippy, recherchant la neutralisation du suc gastrique, prescrivent le bicarbonate de soude à haute dose ; d'autres, redoutant son action excito-sécrétoire, ont renoncé plus ou moins complètement à son emploi.

Mais l'action du bicarbonate de soude ne se limite pas à son influence directe sur la sécrétion gastrique ; elle est beaucoup plus étendue, beaucoup plus complexe. Les recherches antérieures ayant montré à l'auteur la fréquence et l'importance de l'insuffisance hépatique dans l'ulcère gastrique, les dangers de l'acidose, et ayant voulu d'autre part éviter les inconvénients de l'ingestion du bicarbonate de soud, M. Le Noir a administré ce se en solution à 15 p. 1000 par la voie rectale à la dose d'un

demi-litre une à deux fois par vingt-quatre heures. Cette médication peut être poursuivie pendant six ou huit jours. Sous son influence, il a vu, dans un grand nombre de cas, les douleurs s'atténuer, la sécrétion gastrique être moins riche en acide, sans constater d'effets secondaires fâcheux, même en cas d'hémorragie. Parfois des accidents graves ont été enrayés. Il conseille donc ces instillations soit dans les phases d'acuité de l'ulcère, soit dans les périodes pré- et post-opératoires, à titre de moyen curatif ou préventif de l'insuffisance hépatique et de l'acidose, à titre de sédatif de la sécrétion gastrique.

Au début de la séance, M. Vaquez prononce l'éloge funèbre de M. Rénou. H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 20 octobre 1922.*

**Un cas de bismutho-résistance.** — MM. LORTAT-JACOB et ROBERTI rapportent l'observation d'une malade, syphilitique secondaire, soignée par un traitement intense au Curalnès, et chez laquelle des plaques muqueuses apparurent en cours de traitement. Après sept injections de 2 centimètres cubes, soit $1^{gr},12$ de bismuth-métal en vingt jours, la malade était couverte de plaques muqueuses. Il existe donc une bismutho-résistance comparable à l'arséno-résistance.

**Action du traitement antisyphilitique sur l'eczéma.** — M. MARCEL PINARD, à propos de la communication de Ravaut, rapporte avoir fréquemment trouvé chez les eczémateux, soit la syphilis héréditaire, soit une tuberculose latente. Il considère l'eczéma comme une réaction anormale de la peau, fonctionnant accidentellement comme émonctoire au cours d'infections chroniques.

**Acanthosis nigricans.** — MM. CAUSSADE, LÉVY-FRANKEL et JUSTER présentent un malade atteint d'acanthosis nigricans, chez lequel l'absence de signes cliniques et radioscopiques de néoplasme, la conservation persistante d'un bon état général deux ans et demi après le début de la maladie, l'évolution favorable des symptômes sous l'influence d'un traitement mercuriel d'épreuve, font supposer l'existence d'une gomme sympathique lésant le plexus solaire ou les fibres sympathiques qui en émanent, pour produire la pigmentation, les troubles du système pileux et la dystrophie papillaire.

**Infection puerpérale grave ; guérison rapide après une crise provoquée par l'injection intraveineuse de sérum adrénaliné.** — M. MAURICE RENAUD. — La température étant à 39°,8 et le pouls à 140, s'accompagnant de prostration complète; on fit une injection intraveineuse de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique additionné d'un demi-milligramme d'adrénaline. Après une réaction brutale, l'amélioration fut très rapide. Le lendemain, la malade pouvait être considérée comme guérie ; elle sortit en parfaite santé quinze jours plus tard.

**Traitement de la lèpre tubéreuse par l'amino-arséno-phénol 132.** — M. J. HASSON (d'Alexandrie) expose les résultats thérapeutiques généraux obtenus dans 17 cas de lèpre tubéreuse traités par injections intramusculaires d'éparséno et chez lesquels avaient échoué les traitements par le gynocardate de soude, les éthers éthyliques du chaulmoogra, l'antiléprol de Bayer.

Cette méthode, qui comporte non seulement l'emploi de doses élevées du médicament, mais encore des doses massives quotidiennement répétées, nécessite la surveillance rigoureuse de la tolérance du malade à cette médication arsenicale.

L'action thérapeutique se manifeste dès la troisième semaine du traitement par la cicatrisation des ulcérations et l'affaissement des lépromes qui disparaissent vers la cinquième ou sixième semaine.

**Cellule pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien.** — M. MAURICE RENAUD.

**Étude radiologique d'un cas de lèpre.** — MM. G. DELAMARE et HASSAN CHYKRI, de Constantinople.

PAUL JACQUET.

*Séance du 27 octobre 1922.*

**Traitement de la lèpre par l'amino-arséno-phénol.** — M. GOUGEROT, à propos de la récente communication de M. Hassou, vient confirmer les bons résultats obtenus par cet auteur, dans le traitement de la lèpre par le 132 de Pomaret. Il a observé trois malades dont les lésions ont été rapidement améliorées par cette préparation : un de ceux-ci présentait une lèpre leucomélanodermique, un autre d'abondants lépromes tubéreux qui s'affaissèrent puis se résorbèrent complètement en quelques semaines. Les lépreux semblent plus sensibles encore aux arsenicaux que les syphilitiques.

**Synovite tendineuse chronique à localisations multiples.** — MM. PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M.-A. DOLLFUS présentent une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte d'une polysynovite tendineuse chronique à forme séreuse évoluant depuis un an : les gaines tendineuses des extenseurs des doigts des deux mains, celles des extenseurs des orteils et des péroniers latéraux sont détendues ; les bourses séreuses du biceps à l'avant-bras droit, du tendon rotulien à droite, des muscles de la patte d'oie à gauche sont très nettement gonflées. Les synoviales articulaires sont cliniquement et radiologiquement indemnes.

Ce cas exceptionnel pose le problème étiologique de cette affection, car ni l'examen clinique de la malade, ni l'étude bactériologique du liquide synovial ne permettent de conclure à une étiologie tuberculeuse. Les cobayes inoculés avec le liquide n'ont pas été tuberculisés.

**Dermatite bismuthique.** — MM. MARCEL PINARD et MARASSI présentent un malade atteint d'aortite avec réaction de Wassermann positive qui fut traité par des injections hebdomadaires de $0^{gr},15$ d'hydroxyde de bismuth radifère pendant trois mois. A la reprise de ce traitement pour une deuxième série de piqûres, cet homme présenta de l'albuminurie, un liséré gingival et surtout une dermatite exfoliatrice. A propos de ce cas, les auteurs insistent sur ce fait que l'administration de bismuth chez des malades à système cardio-rénal suspect doit être conseillée à doses très prudentes, car elle n'est pas exempte d'accidents.

**Anémie aplastique hémorragipare post-arsénobenzolique. Guérison par des transfusions sanguines répétées.** — MM. P. EMILE-WEIL et P. ISCH-WALL rapportent le cas d'une malade qui, à la suite d'un traitement arsénobenzolique, présenta un syndrome hémorragipare et une anémie intense à marche rapide. En une semaine les globules rouges tombèrent de 2 260 000 à un million. Les examens de sang répétés ne montraient aucune tendance à la réparation : diminution considérable des éléments granuleux, disparition des hématoblastes. La malade présenta même des signes d'anémie bulbaire avec hoquet et vomissements incoercibles. Les auteurs eurent recours à la transfusion du sang qui releva l'état général mais n'amena aucune modification de la formule sanguine. En quatre mois, quinze transfusions furent pratiquées, soit un total de 3 litres de sang provenant de sept donneurs. L'hématopoïèse ne se réactiva qu'après la dixième ; à la quatorzième, le chiffre des hématies atteignait 4 300 000. Les 4 cas d'anémie aplastique post-arsénobenzolique qui ont été jusqu'ici publiés ont été suivis de mort. Toutes ces malades étaient des femmes : la question de sexe intervient

donc. Ces cas sont très différents des purpuras et des cas d'anémie splénomégalique post-arsénobenzoliques.

**Anurie par intoxication mercurielle au cours d'une néphrite chronique.** — MM. MENETRIER, H. BÉNARD et J. SURMONT rapportent un cas mortel d'anurie par intoxication mercurielle avec quelques particularités cliniques intéressantes : existence de hoquet, peu de signes digestifs, longue durée de l'anurie qui persista absolue pendant douze jours. L'examen histologique des reins était très particulier par l'association de lésions de néphrite chronique ancienne et celles propres à l'intoxication hydrargyrique : congestion, exsudats et prolifération de la capsule de Bowmann associés aux lésions bien connues du tube contourné, transformation fibreuse de certains glomérules et sclérose interstitielle discrète.

**Eruption benzinique professionnelle.** — M. MILIAN a observé un cas d'éruption benzinique ressemblant tout à fait à un érythème polymorphe. Cette éruption était symétrique et très prurigineuse ; le malade était syphilitique, porteur de leucoplasie buccale.

Alors que chez un sujet normal l'application d'un cryocautère sur la peau ne provoque l'apparition d'une bulle qu'en quarante-cinq secondes, chez cet homme celle-ci fut constatée au bout de quinze secondes : l'auteur montre par cette méthode que son malade a un tonus épidermique amoindri et il en conclut que cet érythème est d'ordre sympathique et n'a aucun rapport avec l'anaphylaxie ou la colloïdoclasie.

P. BLAMOUTIER.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 25 octobre 1922.*

**A propos des transpositions de l'ovaire dans la cavité utérine.** — M. ROBINEAU a fait deux fois, en 1920, une opération analogue à celle qu'a faite M. Raymond Petit. Les deux malades sont restées réglées, l'une pendant six mois, l'autre définitivement, avec des règles trop abondantes. Pas de grossesse.

Dans 28 cas il a laissé, après salpingectomie double, un ovaire ou un fragment d'ovaire en place ; toutes les femmes sont restées réglées, sauf une.

M. LECÈNE a fait trente-deux fois l'hystérectomie fundique, ou supra-isthmique, en laissant tout ou partie de l'ovaire. Vingt-cinq femmes sont restées réglées sans douleur ; une seule a dû être réopérée pour tuberculose de l'ovaire.

**Traitement sanglant des fractures bi-malléolaires.** — M. PICOT trouve l'indication opératoire dans la difficulté de la réduction non sanglante et dans l'impossibilité du maintien de cette réduction. Comme le fait remarquer M. CUNÉO, rapporteur, c'est dans presque tous les cas la présence d'un fragment tibial postérieur qui est en cause.

Le sujet est opéré dans le décubitus ventral : un lambeau postérieur permet de découvrir le tendon d'Achille qui est sectionné (on en fait systématiquement l'allongement), puis la face postérieure de l'articulation. La réduction est faite, puis maintenue habituellement par une vis fixant le seul fragment postérieur, ce qui suffit pour fixer les autres fragments.

M. ALGLAVE pense qu'en raison de la grande fréquence du fragment marginal postérieur, l'indication opératoire se pose de plus en plus fréquemment. Il propose la voie transcalcanéenne : section transversale du calcanéum puis reposition et vissage.

M. CADENAT estime qu'il est plus facile d'agir sur le fragment péronier, ce qui suffit habituellement ; on fixera en outre, si besoin est, le fragment postérieur.

**Suite de la discussion sur l'opération dans les cancers du sein.** — M. ANSELME SCHWARTZ opère largement, sacrifiant le petit pectoral s'il en voit la nécessité pour le curage complet de la partie supérieure de l'aisselle. Il est frappé, dans ces conditions, par l'absence habituelle de récidives locales : une seule sur 13 cas.

M. FREDET envisage la gravité opératoire des opérations larges, qui n'est pas négligeable.

**Obstruction hydatique de la voie biliaire principale.** — M. LAPOINTE a observé un cas de cette complication peu fréquente. Intervenant sur les voies biliaires pour un ictère par rétention brusquement installé, il a fait une cholécystectomie au cours de laquelle la vésicule s'est déchirée, laissant échapper plusieurs petites hydatides. Elle contenait en outre un calcul. Le diagnostic de kyste hydatique évacué dans les voies biliaires étant ainsi fait opératoirement, M. Lapointe a fait une cholédocotomie et un drainage du cholédoque. Plusieurs hydatides ont encore été évacuées puis, en fin de compte, la membrane-mère ; guérison.

M. Lapointe insiste sur ce point que dans un cas comme le sien, où le diagnostic est fait à l'opération, il est tout à fait inutile de faire une exploration complète du foie et qu'il suffit de faire une cholédocotomie et un drainage de la voie biliaire principale.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 20 octobre 1922.*

**Sur la membrane des cellules adipeuses.** — M. A. POLICARD, contrairement à l'opinion classique et en accord avec les idées récentes de Grynfelt, pense que la membrane des cellules adipeuses est de nature conjonctive. Des expériences directes montrent que cette membrane ne constitue pas un obstacle infranchissable à la prise directe de particules de couleur. Ce qui intervient dans ce phénomène, c'est le mode de constitution colloïdale de l'élément adipeux.

**Elimination de bacilles d'Eberth par la muqueuse intestinale.** — M. Ch. RICHET FILS rappelle, à propos de la communication de M. Baltiano, les expériences déjà anciennes qu'il a faites avec Saint-Girons sur l'élimination des bacilles d'Eberth par la muqueuse intestinale. Il cite une série d'expériences faites avec M. Lesné sur l'élimination des particules de charbon par la muqueuse intestinale, élimination qui est massive et est indépendante de l'élimination pancréatique et biliaire qui existe aussi.

**Nouveau procédé d'isolement du bacille tuberculeux dans les crachats.** — MM. BOSSAN et BAUDY décrivent un nouveau procédé d'isolement par contact de l'expectoration avec une solution au dixième d'acide sulfurique.

**Pouvoir antigène des bacilles diphtériques dans la réaction de fixation de la tuberculose.** — M. JEAN VALTIS. — Le sérum des tuberculeux fixe l'alexine dans 72 p. 100 des cas avec les antigènes tuberculeux et dans 89 p. 100 des cas avec l'antigène diphtérique. Le sérum des sujets non tuberculeux ne fixe l'alexine avec l'antigène diphtérique que dans 43 p. 100 des cas. Les substances qui produisent la réaction de déviation avec l'antigène diphtérique augmentent donc chez les tuberculeux.

**Détermination de la pression artérielle maxima, par la méthode oscillométrique.** — M. P. FABRE. — Si l'on rapporte les oscillations à l'unité de pression, l'indice oscillométrique est la somme des oscillations obtenues pour des compressions égales à la pression minima et à la pression maxima.

La valeur des quotients $\frac{\text{oscillation}}{\text{compression}}$ ou mieux, de leur produit par 100, est lue immédiatement sur une abaque formée de droites convergeant à l'origine des axes.

Le manchon étant appliqué de préférence au bras, l'expérience donne aisément l'indice oscillométrique et l'oscillation correspondant à la minima. Grâce à l'abaque et à la loi énoncée, on calcule le quotient qui correspond à la maxima. Au moment où la suite de l'expérience donne pour le quotient la valeur calculée, c'est que la compression est alors égale à la pression maxima recherchée.

**Sédimentation des globules rouges et gestation.** — MM. H. VIGNES et P. HERMET ont noté que la rapidité de sédimentation chez la femme enceinte n'était nullement influencée par l'addition de cholestérine, de lécithine, d'eau distillée, de sérum physiologique, de leucocytes, de sérum de femme non enceinte ou de sérum d'homme, mais qu'elle était par contre augmentée par celle de sérum de femme enceinte, et plus encore par celle de sérum d'animal saigné, l'addition de sérum d'un animal neuf restant sans effet.

F. BORDET.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LES CONJONCTIVITES CONTRACTÉES DANS LES PISCINES

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis la communication de M. Kalt à la Société d'ophtalmologie de Paris, j'ai pu recueillir cinq observations de conjonctivites folliculaires qui semblent nettement dues à une contamination par l'eau sale des piscines.

La première observation a trait au fils d'un de nos confrères, M. Raymond C., docteur en droit, venu consulter pour une conjonctivite folliculaire intense de l'œil droit apparue depuis le 6 mars. Passionné de natation, il a pris des bains fréquents jusqu'en décembre 1921 dans la piscine municipale de l'avenue Ledru-Rollin et depuis cette époque dans la piscine de la rue Oberkampf.

On retrouve à droite les caractères de la conjonctivite décrite par MM. Chaillous et Nida : muqueuse très injectée, épaissie avec nombreux follicules, surtout à la partie supéro-externe du cul-de-sac supérieur, avec vascularisation de la partie supérieure du limbe pouvant faire croire à un début de trachome.

Pas d'adénopathie correspondante. L'examen de la sécrétion pratiqué à plusieurs reprises est toujours demeuré négatif. L'amélioration survint très vite sous l'influence des instillations du classique collyre jaune et des attouchements de la conjonctive avec une solution aqueuse d'acide chromique au cinquantième immédiatement suivis de lavages.

Les quatre autres observations ont été recueillies par M. Gautrand, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Elles se rapportent à des sujets de seize à vingt-deux ans qui, le premier, quinze jours après le dernier bain pris à la piscine Ledru-Rollin, dont il est un habitué, le second, deux jours après un bain pris à la même piscine, les deux derniers trois et cinq jours après un bain pris à la piscine de la rue Oberkampf, présentèrent une conjonctivite folliculaire aiguë, localisée à l'œil droit chez les trois premiers, et bilatérale chez le quatrième malade.

L'aspect de la conjonctivite était celui décrit dans les autres observations. Dans toutes, l'examen de la sécrétion demeura négatif et une fois seulement il y avait une adénopathie préauriculaire du côté atteint.

Si j'ai rapporté ces cinq observations, tout à fait superposables au point de vue de clinique à celles déjà publiées, c'est que la localisation très fréquente de la conjonctivite du côté droit mérite, croyons-nous, d'être retenue au point de vue de la pathogénie.

Dans nos cinq observations, quatre fois, en effet, la conjonctivite était limitée au côté droit ; même remarque pour les deux malades de Chaillous et pour les deux de Morax ; dans l'observation d'Onfray, c'est encore l'œil droit qui est pris à l'exclusion de l'autre.

Chez les trois malades de Kalt, une fois seulement l'œil droit était intéressé. Mais il n'en est pas moins vrai que sur 13 observations nous trouvons 10 cas de conjonctivite unilatérale, *le côté droit seul étant intéressé.*

Sans doute faut-il incriminer, pour expliquer cette fréquence de la localisation du côté droit, les modes de natation actuellement en faveur chez les jeunes gens, au nombre de deux paraît-il, le « crawl » et le « trudgeon ». Dans tous les deux, la tête est à peu près constamment immergée ; toutefois, dans un des temps, le sujet glisse un peu sur le côté droit et la moitié gauche de la tête émerge de l'eau pour permettre la respiration. Mais l'œil droit demeure constamment immergé. Nul doute que le contact continu d'une eau sale et chargée de détritus avec la muqueuse conjonctivale ne soit la cause de la localisation de la conjonctivite du côté droit.

Notre premier malade se plaiguait d'ailleurs de ne pouvoir se peigner le soir lorsqu'il s'était baigné sans bonnet, tellement les cheveux étaient crasseux, souillés par les saletés flottant à la surface de l'eau qui n'était changée qu'une fois par semaine. Aussi, à côté d'une infection microbienne déterminée, une irritation prolongée de la muqueuse est peut-être nécessaire pour provoquer l'éclosion de cette conjonctivite.

Le traitement le plus recommandable nous paraît le suivant :

1° Lavages fréquents des culs-de-sac conjonctivaux avec une solution d'eau bouillie tiède additionnée d'un peu d'eau d'Alibour (XV à XX gouttes pour la valeur d'une tasse à thé d'eau bouillie tiède) ;

2° Instillations matin et soir d'une goutte de :

| | |
|---|---|
| Sulfate de zinc | 0gr,10 |
| Chlorhydrate d'ammoniaque | 0gr,002 |
| Safran | 0gr,01 |
| Camphre dissous | 0gr,02 |
| Eau distillée bouillie | 10 grammes. |

3° Attouchements quotidiens avec une solution aqueuse d'acide chromique au cinquantième immédiatement suivis de lavages avec la solution de sérum physiologique.

# VACCINOTHÉRAPIE PAR LES BOUILLONS DE DELBET

## A PROPOS DE 22 OBSERVATIONS (1)

PAR

le Dr A. GUILLEMIN

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy.

Depuis deux ans, l'usage du vaccin de Delbet s'est généralisé, et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle il est utilisé d'une façon courante dans bon nombre d'affections à streptocoques et à staphylocoques. Nul n'ignore qu'il est fait avec des cultures de streptocoques, de staphylocoques et de pyocyaniques atténuées par le vieillissement. Ce vaccin est constitué par un bouillon conservé à l'étuve, à 37°, pendant un mois, maintenu à 62°. Il renferme en ses 4 centimètres cubes environ 15 milliards de bacilles. Il contient du pyocyanique parce que celui-ci retarde le développement du streptocoque dans les plaies. C'est à sa présence que le Pr Delbet attribue, en partie, les phénomènes douloureux au niveau de l'injection.

On n'utilise pas, pour son administration, la voie intraveineuse, en raison des risques courus en introduisant dans le milieu sanguin des germes encore virulents et en raison aussi de la brutalité de ses réactions.

On peut utiliser les voies sous-cutanée ou intramusculaire dans les régions deltoïdienne, fessière, crurale ou abdominale. Ces deux dernières nous paraissent préférables ; mais il semble que l'injection sous-cutanée produise une réaction plus vive que l'injection intramusculaire. C'est cette dernière technique que nous avons adoptée, sauf dans deux cas, et ce sont précisément dans ces deux cas que nous avons observé le maximum de réaction locale. Dans le service du Pr Vautrin, nous avons eu l'occasion d'employer à plusieurs reprises ce vaccin, préparé par Carrion, et ce sont les résultats de ces observations qui sont rapportés ici.

Vingt-trois malades ont été traités par cette méthode, et, sans vouloir infliger la lecture de toutes ces observations, voici ce qui a été constaté.

**Adéno-phlegmons.** — Un adéno-phlegmon de la région occipitale a guéri en quinze jours avec deux injections sans réaction marquée, mais on a dû inciser la collection trois jours après la deuxième inoculation.

Deux adéno-phlegmons du cou ont reçu, l'un une injection, sans réaction aucune, immédiatement après l'incision, et a guéri en huit jours ; l'autre, trois injections ayant provoqué une réaction générale avec élévation thermique et guérison rapide.

**Anthrax et phlegmons.** — Sur dix cas, on n'a observé qu'une seule fois une réaction locale à la place de la piqûre, et encore fut-elle peu accentuée ; et trois fois seulement une élévation thermique de 4 à 6 dixièmes de degré.

Dans toutes ces observations, sauf une, l'injection produisit une chute de température dans les jours qui suivirent, et, localement, dès le lendemain, une atténuation de tous les symptômes, affaissement de la collection si elle n'a pas été incisée, ou, si elle l'a été, élimination plus rapide des débris sphacélés qui se liquéfient, pour ainsi dire; l'anthrax se déterge en quelques jours. La sédation de la douleur est presque constante.

Par ponction capillaire, nous avons trouvé du staphylocoque pur dans un phlegmon du cou, qui a guéri après trois injections, et dans un anthrax de la lèvre supérieure, guéri également après deux inoculations.

Deux phlegmons du cou guéris par la vaccination se sont ultérieurement réactivés et ont nécessité l'incision.

Un anthrax du cou évoluant chez une glycosurique se détergeait dès le lendemain d'une première injection, très bien supportée, sans réaction, de même que les deux suivantes. Néanmoins la cicatrisation demanda quatre semaines.

Malgré les résultats obtenus, il fallut inciser sept fois sur dix la collection, soit à cause de la persistance du pus, soit, dès l'arrivée des malades, en face de la gravité des phénomènes généraux qu'ils présentaient, alors que la lésion datait déjà de plusieurs jours.

A côté de ces différents cas ayant été influencés avec plus ou moins de succès, nous notons un accident ayant déterminé la mort dans le coma avec anurie :

Le malade, âgé de vingt-quatre ans, était d'une constitution assez délicate. Dans ses antécédents, on relevait une tumeur blanche dans l'adolescence et une broncho-pneumonie grave en 1918. Son facies est très coloré et le médecin qui l'a examiné pense que sa circulation est défectueuse par suite d'une lésion myocardique, sans que l'examen clinique n'ait rien décelé cependant ; pas d'albumine, ni de sucre. Ce malade présente un volumineux anthrax de la lèvre inférieure. On le débride largement au thermocautère, ce qui donne issue à du pus (dont l'examen bactériologique n'a pu être pratiqué) et comme, le lendemain, l'état général ne s'est pas amélioré, on in-

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Vautrin.

jecte 4 centimètres cubes de vaccin de Delbet.

Le jour suivant, l'état général s'aggrave encore : malade prostré, pouls misérable, anurie. On prescrit des ventouses scarifiées sur les reins, des tonicardiaques et du sérum adrénaliné.

Vingt-quatre heures plus tard, c'est-à-dire cinquante-six heures après une seule injection, mort dans le coma avec anurie complète et insuffisance cardiaque.

Chez ce malade, à aucun moment l'auscultation n'avait permis de déceler une lésion cardiaque ; l'examen préalable des urines avait été fait et n'avait pas montré d'albumine ni de sucre ; donc on était parfaitement autorisé à employer cette thérapeutique, mais on peut lui imputer aussi le blocage des reins qui l'a suivie et qui a été cause de la mort.

**Hydrosadénite.** — Une malade présente deux abcès tubéreux de l'aisselle droite, sans température. Ils sont incisés et pansés avec des compresses humides. Injection de 4 centimètres cubes de bouillon de Delbet : réaction locale ; placard rouge de la dimension de la paume de la main.

Température : 38° ; le lendemain, 38°,5. Quatre jours après, nouvelle injection de 4 centimètres cubes : réaction locale identique, pas de température. Pas de modification notable.

**Érésipèle de la face.** — Dans un cas, nous avons obtenu la guérison avec une seule injection, sans aucune réaction.

**Furonculose.** — Deux injections provoquent une réaction fébrile à 39°,9, sans modification appréciable d'un furoncle de l'avant-bras qu'on est obligé d'inciser. De petits furoncles continuent à apparaître sur le même segment du membre pendant six semaines.

**Plaie infectée.** — Plaie des téguments du thorax : élévation thermique à 39°,9 après la première injection. Trois injections n'amènent aucun résultat.

Plaie de la paroi abdominale : après la première inoculation, la température tombe de 39°, 6 à 37°,2. Une deuxième injection donne une légère réaction. Guérison rapide.

**Abcès du sein.** — Une ponction capillaire décèle la présence de staphylocoque pur. On pratique deux injections sous-cutanées, marquées chacune par une élévation thermique à 39°,9 et une réaction locale de moyenne intensité (placard rouge, sensation de tension) et cédant à l'application de compresses chaudes. Ponction au bistouri au bout d'une dizaine de jours, et la malade est guérie sept jours après. Trois semaines plus tard, elle se représentait à la visite, accusant une induration dans son sein, non plus au niveau de l'aréole, mais sur le côté externe, et l'on constatait la présence d'un abcès ; mais, alors que la première fois la malade avait eu une forte température, de la rougeur et une douleur violente au sein, cet abcès ne s'accompagnait ni de température, ni de douleur, ni de modification de la coloration locale de la peau. On le ponctionne : le pus retiré est amicrobien.

Un autre abcès du sein a guéri lentement après une injection et quelque temps après survenait une poussée persistante de furonculose.

**Cellulite pelvienne.** — Quand la malade entre à l'hôpital, on a incisé, trois semaines auparavant, une collection qui pointait au-dessus de l'arcade de Fallope. La suppuration, abondante, n'est pas modifiée par les injections de bouillon de Delbet.

**Ostéomyélite.** — Dans un cas, chez un enfant de quinze ans atteint d'ostéomyélite du fémur avec séquestre, et qui avait de l'albumine, on injecte par doses fractionnées (un demi-centimètre cube) et à dix minutes d'intervalle, 2 centimètres cubes de bouillon Delbet. Réaction violente avec frissons, température élevée. Le dosage de l'albumine pratiqué le lendemain montre qu'elle est en moindre quantité. Deux autres injections faites de six jours en six jours s'accompagnent des mêmes réactions, tandis que l'albumine diminue jusqu'à devenir presque nulle. Elle reparaît dès que la vaccination est cessée. Sous l'influence de celle-ci, la température s'abaisse et les phénomènes douloureux s'amendent notablement. Cependant, on ne constate pas de modification du côté osseux.

Dans un deuxième cas d'ostéomyélite aiguë du tibia, en face de la gravité de l'état général, on trépane l'os, dans lequel on trouve du pus, et en même temps on injecte du vaccin. Le malade, qui avait une température de 39°,2 avec frissons, voit sa fièvre diminuer, ses frissons disparaître, mais après trois injections, la température remonte à 40°, quoique la lésion se draine bien et ne lui occasionne plus aucune douleur. C'est là néanmoins un échec de la méthode.

Un enfant de dix ans entre pour tuméfaction dorsale du pied gauche avec rougeur et douleur vive à la pression. Dix jours avant, dans la nuit, douleur vive avec tuméfaction. Fièvre forte, agitation, inappétence les jours suivants.

A partir du 25 janvier, fièvre élevée le soir et délire. Pas de sommeil.

A l'arrivée du malade, on constate une tuméfaction sur le métatarse, étendue depuis le tarse jusqu'aux articulations métatarso-phalangiennes, sur les troisième, quatrième et cinquième métatarsiens. Rougeur des téguments au centre de la tuméfaction.

La palpation est douloureuse. Œdème important. Langue sèche. Abattement. Température 39°.

Diagnostic : ostéomyélite aiguë.

Le 29 janvier, injection sous-cutanée d'une ampoule de vaccin de Delbet. Le lendemain matin, état amélioré, fièvre moindre. Le soir, la douleur cède ainsi que la tuméfaction.

Le 31 janvier, deuxième injection d'une ampoule de vaccin de Delbet. Le 1er février, la température est de 37° le soir. La tuméfaction a presque disparu.

Les jours suivants, la douleur n'existe plus ; la tuméfaction tombe et l'appétit renaît.

Sortie le 11 février; la marche est facile et indolore.

Quelle opinion pouvons-nous nous faire de la vaccinothérapie par les bouillons de Delbet en étudiant ces observations?

Tout d'abord la réaction générale manque souvent. On ne constate qu'une élévation de température de 8 dixièmes de degré à 1°,5 ; plus rarement, quelques frissons ou un peu d'agitation, mais pas de cyanose, pas de délire.

La réaction locale est infime : c'est une simple sensation de tension que les malades accusent au niveau de l'injection, avec quelquefois apparition d'un placard rouge atteignant à peine la dimension de la paume de la main.

Dans nos observations, nous avons obtenu de bons résultats dans les lésions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (sauf dans un cas d'anthrax qui s'est terminé par la mort), les abcès du sein. Ils sont discutables dans la furonculose, les plaies infectées, l'ostéomyélite. Les suppurations chroniques ne sont pas influencées, peut-être à cause des associations microbiennes qui s'y rencontrent.

Pour que la vaccinothérapie par les bouillons de Delbet soit efficace, il faut la pratiquer dès le début de l'affection. Si celle-ci évolue depuis plusieurs jours, si le pus est déjà collecté, les phénomènes subjectifs sont rapidement influencés ; l'effet est semblable à celui d'une injection calmante, ainsi que l'a dit Mériel. La douleur disparaît ou s'atténue considérablement au bout de vingt-quatre heures en général, la collection a tendance à s'affaisser, l'inflammation périphérique s'est circonscrite. La régression des accidents inflammatoires ne se continue pas au delà du deuxième ou troisième jour après une première injection ; il n'y a pas reprise des accidents, l'état reste stationnaire et nécessite d'autres inoculations — c'est aussi l'avis de M. Robineau, — inoculations qui n'amènent pas toujours la guérison complète. Quelquefois cependant, la collection purulente peut se résorber, mais, plus souvent, elle perd sa virulence et on est néanmoins amené à lui donner issue, soit par ponction, soit par incision.

La collection a-t-elle été ouverte, le pus, les débris sphacélés se liquéfient, la cavité abcédée se déterge, dans l'anthrax en particulier le bourbillon s'élimine plus rapidement, et les tissus se mettent à bourgeonner.

Il faut également faire entrer en ligne de compte la race microbienne en cause. Si le vaccin a à lutter contre la même espèce de streptocoque ou de staphylocoque que celle qui a servi à le préparer, on a toute chance de succès ; si c'est une race voisine mais non identique, le succès sera plus aléatoire, le vaccin agit alors plus par le choc qu'il produit.

Y a-t-il aussi une question de terrain ? De deux malades qui présentent la même infection, l'un sera guéri par la vaccinothérapie, l'autre verra sa lésion à peine influencée. La réaction de l'organisme n'est sans doute pas la même dans les deux cas et ici encore on peut invoquer le choc hémoclasique.

N'est-ce pas également un phénomène de choc qui a déterminé la mort de ce malade atteint d'un anthrax de la lèvre inférieure? Chez le malade à qui l'on injecte un sérum, on peut observer des phénomènes d'anaphylaxie ou de choc semblables. On peut admettre que le vaccin peut, dans certains cas, produire les mêmes effets.

C'est pourquoi on ne peut prétendre que toutes les affections à staphylocoque ou à streptocoque doivent guérir par la vaccinothérapie — Grégoire le reconnaît lui-même pour l'ostéomyélite — et que le traitement chirurgical en est périmé. Il faudrait être de mauvaise foi pour discréditer une méthode parce qu'il y aura eu des échecs même graves ; les succès obtenus montrent quel traitement curatif ou quel adjuvant efficace en certains cas le chirurgien trouvera dans son emploi, et n'obtiendrait-il qu'une accélération de la guérison, il est de son devoir de ne pas la négliger.

L'indication de la vaccinothérapie est dictée par l'état général et la résistance du malade, l'espèce microbienne en cause, et la durée d'évolution de l'affection. Elle ne sera pas toujours curatrice et, si elle ne donne pas les modifications que l'on attend d'elle, les moyens chirurgicaux reprendront leurs droits ou même seront employés tout d'abord et la vaccinothérapie ne sera utilisée que pour les aider dans leur action.

---

## L'ACCÈS DE GOUTTE

***Crise de résorption du dépôt goutteux conditionnée par l'état de la circulation dans la région où il se produit.***

PAR

CH. FINCK (de Vittel).

Jusqu'à présent l'accès de goutte a été considéré par la généralité des auteurs comme la manifestation douloureuse de la formation d'un dépôt urique dans les tissus; mais, si les sels uriques en forment la majeure partie, il a semblé à quelques-uns que l'acide urique n'était pas tout dans la goutte. On a écrit que celle-ci était causée par une toxalbumine et on a parlé de la faillite de l'acide urique. Cependant, aucune indication exacte n'a encore été donnée sur cette toxalbumine, aucune preuve n'a encore été fournie qui puisse infirmer totalement le rôle de l'acide urique dans la goutte. Il semble au contraire, qu'à en étudier les variations de quantité dans le sang des goutteux, en les voyant accompagner les diverses manifestations cliniques, on soit en droit de revenir à l'ancienne opinion qui attribue à l'acide urique un premier rôle dans la genèse de la goutte. Pour ne pas aller trop loin, accordons-lui seulement celui de figurant.

Il y a quelques années, j'ai étudié les variations de l'uricémie au cours du traitement de la goutte par les eaux calciques (1).

Le résultat de ces recherches a été confirmé par Bricout, Schneider, Grigaut (2).

La méthode employée à cette époque (dosage de l'acide urique par une solution centinormale d'iode) m'a donné des chiffres que je considère aujourd'hui comme trop élevés, mais, d'une façon générale, les variations observées sont parallèles à celles que j'ai constatées depuis par la méthode Grigaut (3).

En somme, ces premières données étaient bien conformes à la réalité des faits, malgré l'imperfection du procédé d'examen.

A l'occasion de plusieurs accès, j'ai pu étudier les variations de l'uricémie en période d'accès et dans les périodes intercalaires. En règle générale, pour assurer à mes recherches faites à Vittel d'une part, à Strasbourg de l'autre, le maximum d'exactitude qu'on peut demander à ce genre d'études, j'ai mis mes malades à un régime fixe établi de façon à leur fournir par kilogramme de poids corporel et par jour 1 gramme d'albumine, 4 grammes d'hydrates de carbone, 3gr,50 de graisses assimilables, l'albumine étant fournie par la viande au premier grand repas, par les œufs ou de préférence par les laitages au repas du soir.

Les examens ont porté sur le sérum désalbuminé par l'acide trichloracétique (solution à 10 p. 100). Je n'ai employé que des sérums clairs, ayant constaté que les sérums teintés donnent des résultats trop élevés.

Dans ces conditions, j'ai observé que l'uricémie matinale du goutteux était en général supérieure à 0gr,06.

La teneur du sérum en acide urique chez le goutteux en période d'accès a été très discutée : certains l'ont trouvée augmentée, d'autres la déclarent diminuée. Ces divergences d'opinion proviennent de ce que les examens ont porté sur des périodes différentes de l'évolution de l'accès.

En règle générale, l'uricémie est plus élevée en période d'accès que dans les périodes intercalaires. Ainsi chez Fe... elle passe de 0gr,08 à 0gr,11, chez Mr... de 0,09 à 0,13; chez Té... de 0,08 à 0,10, chez Mt... de 0,07 à 0,11. Elle atteint des proportions d'un quart, d'un tiers, de moitié plus élevées qu'avant l'accès.

Mais l'uricémie n'est pas stable au cours de l'accès, elle augmente progressivement, et voilà d'où viennent les divergences d'opinion sur le taux de l'uricémie en période d'attaque. L'accès de Mr... débute avec une uricémie de 0gr,09 qui le quatrième jour atteint 0gr,13; celui de Té... commence avec une uricémie de 0gr,08 qui passe le troisième jour à 0gr,10. Donc, contrairement à une opinion généralement admise, l'uricémie est plus élevée en période d'accès que pendant les périodes intercalaires.

Un certain nombre d'agents médicamenteux sont susceptibles de faire varier l'uricémie au cours de la goutte.

C'est ainsi que les alcalins pris pendant la période intercalaire des accès, augmentent généralement l'uricémie au point de provoquer un accès. C'est le cas pour Fe..., Kir..., Mn..., Wg...

Au contraire, le colchique administré dès le début de l'accès arrête la poussée d'hyperuricémie qui caractérise ce dernier. Ainsi Kir..., dont l'uricémie est de 0gr,12 au cours de l'attaque de goutte, n'a plus qu'une uricémie de 0gr,07 après que son accès eut été « coupé » par le colchique, mais cette uricémie est rapidement

(1) Finck, Mode d'action des eaux sulfatées calciques (*Gazette des Eaux*, 31 déc. 1918).

(2) Bricout, Schneider et Grigaut, Les variations sanguines de la cholestérine, de l'urée, de l'acide urique sous l'influence de la cure hydrominérale de Contrexéville (*Presse médicale*, 1er juin 1921).

(3) Grigaut, Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang (*C. R. Soc. de biol.*, 16 oct. 1920, p. 1273).

| NOMS | OBSERVATION RÉSUMÉE | Acide urique dans le sang. | Alcalinité du sérum. | Acide urique urinaire. | Acidité urinaire | Cholestérine (sang). | Urée. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Fe.......... | Goutte chronique traitée par le colchique; nombreux et volumineux tophi .............. | 0,08 | 1,2 | 0,78 | 2 | | |
| | Après douze jours de cure à Vittel, accès de goutte.......... | 0,11 | 1,7 | 1,27 | 1,5 | | |
| | Injection de sérosité de vésicatoire, douleur et rougeur disparaissent en trois jours...... | 0,09 | 1,5 | 0,69 | 1,75 | | |
| Kir......... | Goutte chronique. Traitement habituel par le colchique. Tophi. Traitement par les eaux alcalines. Accès de goutte aiguë.................... | 0,12 | 1,8 | 1,18 | 1,50 | | |
| | Colchique, l'accès est enrayé ... | 0,07 | 1,9 | 0,56 | 1,25 | | |
| | Reprise du traitement par les alcalins au huitième jour .... | 0,11 | 2,1 | 1,38 | 1,50 | | |
| Mt......... | Goutte chronique. Accès fréquents. Pas de tophi......... | 0,07 | 1,4 | 0,73 | 1,75 | | |
| | Accès aigu au dixième jour du traitement par les eaux calciques..................... | 0,11 | 2,4 | 1,16 | 2,0 | | |
| Mr......... | Goutte aiguë. Accès au coude : | | | | | | |
| | 1er jour ................... | 0,09 | 1,3 | 0,64 | 2,50 | | |
| | 2e jour ................... | 0,12 | 1,7 | 1,28 | 1,75 | | |
| | 4e jour ................... | 0,13 | 1,75 | 1,42 | 1,75 | | |
| Mn.......... | Goutte chronique. Accès au genou en cours de traitement.... | 0,13 | 1,4 | 0,78 | 2,75 | 0,60 | 0.60 |
| | Injection de sérosité de vésicatoire ...................... | 0,08 | 1,2 | 0,42 | 2,50 | | |
| Té ........ | Goutte aiguë au poignet. Accès : | | | | | | |
| | 1er jour ................... | 0,08 | 1,2 | 0,67 | 2, | | |
| | 2e jour ................... | 0,10 | 1,4 | 1,14 | 1,75 | | |
| | 3e jour ................... | 0,10 | 1,7 | 1,27 | 1,50 | | |
| Wg......... | Goutte chronique. Raideurs articulaires aux pieds. Pas de tophi visibles. Traitement récent d'un accès par le colchique .. | 0,06 | 1,83 | 0,94 | 2,75 | 2,40 | |
| | A la suite d'un traitement alcalin prolongé ............... | 0,11 | 1,80 | 1,27 | 1,50 | 1,80 | |

remontée à $0^{gr},11$ sous l'influence du traitement alcalin.

L'injection sous-cutanée de sérosité de vésicatoire mène au même résultat. (On pose sur le membre siège de l'accès de goutte et le plus près possible de l'articulation atteinte, un vésicatoire et on injecte la sérosité de ce vésicatoire dans le tissu sous-cutané du patient. En général, l'accès de goutte est « coupé »).

Chez Fe..., l'uricémie, qui était de $0^{gr},11$ en période d'accès, est tombée à $0^{gr},09$ après injection de sérosité de vésicatoire. Chez Mn..., l'uricémie, sous l'influence du même traitement, a passé de $0^{gr},13$ à $0^{gr},08$. Donc le colchique et l'injection de sérosité de vésicatoire arrêtent et font rétrocéder la poussée d'uricémie qui caractérise l'accès de goutte.

On a souvent dit que l'accès de goutte correspondait à la saturation des humeurs par l'acide urique. Cela paraît inexact, car, à l'occasion de plusieurs saignées abondantes au cours d'un accès de goutte, j'ai pu encore dissoudre de l'acide urique dans le sérum.

L'accès de goutte est en général accompagné d'une mononucléose plus ou moins importante qui semble être inhibée sous l'influence du colchique et de l'injection de sérosité de vésicatoire.

Ainsi donc, l'examen des variations de l'uricémie au cours de l'accès nous amène à révoquer en doute l'opinion d'après laquelle il serait la manifestation de la formation d'un dépôt goutteux, et à considérer bien plutôt la crise et la poussée inflammatoire qui l'accompagne comme la conséquence de la résorption de ce dépôt.

En effet, si l'accès était la manifestation bruyante de la précipitation dans les urines de l'acide urique en circulation dans le sang, l'uricémie, au lieu d'augmenter, diminuerait au cours de l'accès, et si cette précipitation avait pour cause la saturation urique du sang, le sérum serait incapable de dissoudre encore de l'acide urique, ce qui n'est pas le cas. Si le colchique enraye

l'accès en enrayant la poussée d'hyperuricémie, cela prouve que l'accès s'accompagne non d'une précipitation d'acide urique, mais d'une résorption sanguine de ce corps ou de ceux qui l'accompagnent. Telles sont ce que l'on pourrait appeler les preuves sanguines de la conception de l'accès de goutte, telle que nous l'exposons.

Passons aux preuves urinaires. Les variations de l'excrétion urinaire de l'acide urique ont été étudiées avec beaucoup plus d'ampleur que celles de l'uricémie; souvent contradictoires, les résultats de ces recherches le sont beaucoup plus en apparence qu'en réalité. C'est ainsi que les uns ont observé en cours d'accès une augmentation de l'uricurie, les autres une diminution. Les uns et les autres ont raison: il y a des périodes pendant l'accès où l'excrétion urique est diminuée, il y en a d'autres où elle est augmentée.

C'est une règle générale que l'excrétion urique fléchit au début d'un accès de goutte. Ce fléchissement se produit déjà la veille et l'avant-veille d'un accès (Fawcett, Minkowski, Finck). Le fait est tellement net et tellement constant qu'il permet de prédire l'accès avant l'apparition du moindre symptôme. A ce moment, la chute de l'uricurie est due avant tout à une diminution temporaire de la perméabilité rénale, ainsi qu'on peut s'en convaincre en pratiquant une injection de bleu de méthylène. L'élimination du bleu, qui chez le même goutteux commence dans la période intercalaire des accès trente à quarante minutes après l'injection, ne se produit, au début de l'attaque, qu'une heure et même une heure et demie après. Mais, dès que l'accès est en cours, la perméabilité rénale revient à ce qu'elle était auparavant. Lorsqu'on le laisse évoluer en le traitant exclusivement avec « patience et flanelle », deux cas peuvent se présenter : ou bien l'excrétion urique augmente sensiblement et cette augmentation dure pendant tout l'accès et même après la disparition des phénomènes aigus, ou bien elle ne s'élève que très peu et c'est alors l'excrétion de l'urée qui augmente. Il s'agit habituellement, dans ce dernier cas, de goutteux à type floride, type qui tend à disparaître de plus en plus, sous la triple influence de l'alcool, de la syphilis et de l'épuisement nerveux que crée la vie des villes, pour céder la place au type atonique où les réactions sont moins vives et les lésions viscérales plus précoces. Cette hyperuropoïèse s'accompagne d'hypercholie, de glycosurie, d'une tuméfaction passagère douloureuse ou non du foie. Le fait a déjà été signalé par Gairdner, par Scudamore, par Galtier-Boissière, qui l'avait observé sur lui-même, par Charcot, Lécorché, etc...

Si chez un goutteux en période d'accès on détermine le rapport de l'azote excrété à l'azote ingéré, on trouve toujours ce rapport supérieur à l'unité ; au contraire, dans les périodes intercalaires, l'excrétion azotée urinaire est inférieure, on ne retrouve dans l'urine que 92 à 95 p. 100 de l'azote ingéré. Si dans cette hyperazoturie de l'accès on détermine la part de l'urée, de l'acide urique, de l'ammoniaque et des autres matières azotées, on arrive à créer, au point de vue azoturique, deux types de goutteux : les uns ont des urines où l'augmentation de l'azote porte surtout sur l'azote uréique; chez les autres elle porte moins sur l'azote uréique que sur l'azote urique, ammoniacal et celui des matières azotées non dosées.

J'ai observé un malade qui a eu pendant longtemps des accès violents, accompagnés de congestion du foie. Les circonstances dans lesquelles il s'est trouvé placé pendant la guerre leur enlevèrent pendant plusieurs années ce caractère : il ne ressentait plus à leur suite le bien-être, le sentiment de soulagement, de désintoxication que lui laissaient ceux d'autrefois.

Une analyse d'urine faite au cours d'un accès en 1919 montra que pour $13^{gr},60$ environ d'azote ingéré, il en éliminait $14^{gr},16$ par les urines, dont :

83,2 p. 100 sous forme d'urée ;

1,67 p. 100 sous forme d'acide urique ;

6,2 p. 100 sous forme d'ammoniaque ;

8,93 p. 100 sous forme d'autres matières azotées.

Au cours d'un accès en 1921, époque à laquelle il avait repris et son poids et sa bonne mine d'autrefois, l'analyse des urines donna les résultats suivants :

Pour $14^{gr},90$ d'azote ingéré, il en éliminait $15^{gr},20$, dont :

91,6 p. 100 sous forme d'azote uréique ;

1,27 p. 100 sous forme d'azote urique ;

4,80 p. 100 sous forme ammoniacale ;

2,33 p. 100 sous forme d'autres matières azotées.

Ceci, bien entendu, avec un régime sensiblement identique comme composition dans les deux cas. Cette observation présente un intérêt que je qualifierai de majeur, car elle montre chez le même sujet deux formes urinaires d'accès de goutte. On en tire cette conclusion, c'est que si parfois l'excrétion urique n'est pas augmentée sensiblement au cours de l'accès de goutte, cela vient de ce que cet acide urique est détruit dans l'organisme et éliminé sous la forme d'urée.

Cependant, en règle générale, l'excrétion urique augmente au cours de l'accès. Cette augmentation

ne provient pas de l'amaigrissement qui accompagne l'accès de goutte, car je l'ai observée au déclin des phénomènes aigus, alors que le malade reprenait du poids. L'uricurie de Fe... passe au cours de l'accès de 0gr,78 à 1gr,27 ; celle de Mr... de 0gr,64 à 1gr,42 ; celle de Té... de 0gr,67 à 1gr,27 ; celle de Wg... de 0gr,94 à 1gr,27 ; celle de Mt... de 0gr,73 à 1gr,16.

L'examen des urines montre donc que, soumis à un régime précis, les goutteux présentent, au cours de l'accès, une augmentation de l'excrétion urique.

Quand l'accès de goutte est traité par le colchique, l'uricurie diminue immédiatement. Kir.. en accès élimine 1gr,18 d'acide urique en vingt-quatre heures ; à la suite de l'administration de colchique, l'excrétion est réduite à 0gr,56. Même résultat sous l'influence d'injection de sérosité de vésicatoire : l'élimination de Fe... passe de 1gr,27 à 0gr,69 ; celle de Mn... de 0gr,78 à 0gr,42 ; ce qui montre que les moyens thérapeutiques qui enrayent l'accès de goutte enrayent en même temps l'élimination urique comme ils font régresser la poussée d'uricémie, ainsi qu'il est dit plus haut.

Ces constatations nous amènent aux conclusions suivantes :

Si l'accès de goutte était la manifestation dramatique de la formation d'un dépôt goutteux, l'élimination urinaire de l'azote et de l'acide urique en particulier n'augmenterait pas au cours de l'accès. Si le colchique qui enraye l'accès de

| NOMS | OBSERVATION | Tension artérielle et oscillométrique. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | BRAS | | CUISSE | | JAMBE | |
| | | Droit | Gauche | Droite | Gauche | Droite | Gauche. |
| C..., 70 ans. | 1904. Accès gros orteil........ | Mx 14<br>Mn 9 | | | | | |
| | 1908. — ........ | Mx 15<br>Mn 10 | | | | | |
| | 1911. Genou droit ............ | Mx 15<br>Mn 11 | | | | | |
| | 1912. — .......... | Mx 16<br>Mn 12 | | | | | |
| | 1920. Main, coude droit, genou gauche .................. | Mx 19<br>Mn 14<br>Io 14 | Mx 19<br>Mn 14<br>Io 13 | Mx 19<br>Mn 13<br>Io 12 | Mx 19<br>Mn 15<br>Io 12 | Mx 19<br>Mn 15<br>Io 4 | Mx 19<br>Mn 16<br>Io 3 |
| S..., 50 ans . | Goutteux depuis ciuq ans.<br>1911. Accès gros orteils .......<br>1913. — ........ | Mx 15<br>Mn 9<br>Mx 14<br>Mn 9 | | | | | |
| | 1914. Accès épaule droite ..... | Mx 15<br>Mn 11 | | | | | |
| | 1916. Accès coude............<br>1920. Gros orteils .......... | I<br>M 4<br>Mn<br>Io 8 | Mx 14<br>Mn 9<br>Io 7 | | | Mx 14<br>Mn 9<br>Io 7 | Mx 14<br>Mn 9<br>Io 6 |
| Ln., 51 ans. | Syphilis à 28 ans. Premier accès en 1907 à l'articulation tarso-métatarsienne gauche. | | | | | | |
| | 1914. Accès genou droit ...... | Mx 13<br>Mn 9<br>» | Mx 13<br>Mn 9 | | | | |
| | 1916. Accès aux deux genoux...<br>1920. Accès genou droit........ | Mx 15<br>Mn 10<br>Io 12 | Mx 15<br>Mn 10<br>Io 13 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 13 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 13 | Mx 15<br>Mn 12<br>Io 6 | Mx 15<br>Mn 12,5<br>Io 5 |
| | 1920. Accès gros orteil ........ | Mx<br>Mn | | | | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 9 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 7 |
| Q..., 42 ans.. | Syphilis à 19 ans. Premier accès à 29 ans, articulation médio-tarsienne droite. | | | | | | |
| | 1912. Accès pied, sauf gros orteil...................... | Mx 13<br>Mn 9 | | | | | |
| | 1919. Accès aux membres supérieurs peu violents, mais fréquents...................... | Mx 15<br>Mn 10<br>Io 9 | Mx 15<br>Mn 10<br>Io 9 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 10 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 85 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 45 | Mx 15<br>Mn 11<br>Io 4 |

goutte, si l'injection de sérosité de vésicatoire qui agit de la même manière, enraye aussi l'élimination urique, cela prouve que l'accès est caractérisé par des phénomènes d'élimination et non de précipitation. On objectera la formation consécutive à l'accès de tophi. C'est une erreur. La plupart des tophi se forment en dehors de l'accès, c'est l'avis de la plupart des auteurs qui ont écrit sur la goutte. Trousseau insistait particulièrement sur ce point. Il ne faut pas considérer comme de véritables tophi les déformations osseuses que l'on observe à la suite de l'accès. Ce sont là des lésions d'ostéite qu'a déterminées la réaction inflammatoire violente qui a accompagné la résorption partielle ou totale de la matière infiltrant les os ou les cartilages. Pour étudier le mode de formation du tophus, il faut le considérer dans ses localisations cutanées et dans les bourses séreuses. Or, là, on constate qu'il se forme toujours en dehors de l'accès et que fréquemment il se résorbe entièrement à sa suite. Quand il ne se résorbe pas complètement, il diminue de volume, devient plus dur et forme une nodosité. Celle-ci est due à un épaississement de la paroi de la bourse séreuse, à une formation de tissu fibreux très serré, c'est le résultat de la poussée inflammatoire qui a accompagné la liquéfaction et la résorption de son contenu.

La localisation de l'accès de goutte est fonction de l'activité circulatoire dans la région où il se produit; mais, contrairement à l'opinion de Boerhaave, de Van Swieten, de Lancereaux qui voyaient dans la lenteur de la circulation périphérique la cause de la localisation de l'accès aux extrémités, j'estime que plus la circulation est ralentie dans une région, moins un accès y est probable.

Ceci ne veut pas dire que des dépôts goutteux ne se forment pas dans des articulations mal irriguées : je ne parle que de l'accès.

En effet, si l'opinion de Boerhaave et Van Swieten était exacte, si l'accès de goutte, pour se produire, devait choisir de préférence les articulations les moins vascularisées, il ne devrait jamais quitter la périphérie et même s'y localiser de plus en plus, puisque, avec l'âge, la circulation périphérique devient de plus en plus défectueuse. Or, lorsque la goutte vieillit, c'est le contraire qui se produit, elle remonte.

L'influence de l'état des circulations locales m'est apparue à l'occasion de mes recherches sur la localisation de l'accès de goutte chez les syphilitiques.

Ceux-ci, lorsqu'ils deviennent goutteux, ont assez rarement leur premier accès au gros orteil ; cette première localisation ne se rencontre chez eux, d'après mes statistiques, que dans 14 p. 100 des cas, alors que chez les non-syphilitiques elle s'observe, d'après Garrod, dans 95 p. 100 des cas.

En mesurant chez une série de malades, les uns syphilitiques, les autres sains à ce point de vue, les valeurs extrêmes de la pression artérielle et la hauteur de l'indice oscillométrique, j'ai observé que tant que l'activité circulatoire mesurée par le rapport $\frac{\text{pression maxima}}{\text{pression minima}}$ ne tombe pas dans les membres inférieurs au-dessous d'un certain taux, variable pour chaque individu d'ailleurs, les articulations les plus périphériques restent le siège de l'accès de goutte.

Quand cette localisation cesse de se produire, c'est qu'il existe un ralentissement notable de l'activité circulatoire dans ces régions. Si, chez les syphilitiques, la goutte aiguë débute dans une articulation moins éloignée du centre, c'est parce que chez cette catégorie de malades les modifications de la circulation sont précoces. Mieux que toute description, les quatre observations exposées dans le tableau ci-contre montreront le rôle qui revient aux conditions circulatoires dans les localisations goutteuses.

En résumé, l'accès de goutte n'est pas, comme on l'a répété jusqu'à présent, la manifestation de la formation d'un dépôt goutteux, mais bien celle de sa résorption.

La localisation de l'accès de goutte est conditionnée par l'état de la circulation générale et encore plus locale ; l'accès ne se produit pas, comme on l'a cru jusqu'à présent, dans les régions les moins bien irriguées; au contraire, il cesse de se produire dans une région lorsque la circulation s'y ralentit, pour s'y reproduire lorsque les conditions de celle-ci s'améliorent.

---

# ESSAI SUR L'OPOTHÉRAPIE DES TROUBLES MENSTRUELS

## OPOTHÉRAPIE LUTÉIQUE DISSOCIÉE

PAR

le Dr L. POULIOT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La notion déjà ancienne de la sécrétion interne de l'ovaire et la connaissance plus récente et, d'ailleurs, très imparfaite encore, de la synergie des glandes endocrines, ont orienté depuis quelques années déjà vers l'opothérapie le traitement des troubles menstruels.

L'allusion que nous venons de faire à la synergie des glandes endocrines fait prévoir que l'opothérapie gynécologique doit souvent être mixte. Suivant que, dans chaque cas particulier, on reconnaît l'insuffisance ou l'hyperfonctionnement de telle ou telle glande à sécrétion interne, on doit faire entrer dans le traitement l'extrait organique correspondant ou son antagoniste.

L'étude détaillée de ces questions nous entraînerait trop loin; aussi bien sont-elles secondaires, puisqu'en tout état de cause les extraits thyroïdiens, surrénaux, hypophysaires, etc., ne sont, chez les femmes souffrant de troubles menstruels, administrés que comme adjuvants.

Le rôle essentiel, dans le traitement, est dévolu aux extraits ovariens, ou plutôt à l'une de leurs variétés ; c'est à l'étude de celles-ci, et des motifs que nous avons de choisir entre elles, que nous nous bornerons dans le présent article.

La première, en date et en importance, des indications de l'opothérapie ovarienne a été la castration opératoire. Il était tout naturel de faire ingérer aux femmes privées d'ovaires l'extrait total des glandes qui leur avaient été extirpées. Entré par cette voie dans la pratique courante, l'extrait ovarien a été ultérieurement employé dans le traitement de l'insuffisance ovarienne.

Plus tard, quand le rôle physiologique du corps jaune eut été entrevu, les extraits de corps jaune tendirent à se substituer aux extraits ovariens proprement dits dans le traitement des troubles menstruels.

Enfin, actuellement, on doit aller plus loin dans la spécialisation, depuis que l'on a pu, tant dans le corps jaune lui-même que dans l'ensemble de l'ovaire, isoler plusieurs principes actifs dont chacun a ses applications propres.

Avant de développer cette idée, il nous faut résumer les données physiologiques et expérimentales sur lesquelles elle repose. Nous nous efforcerons d'être bref, et sans doute notre exposé sera-t-il trop schématique ; puisse-t-il gagner en clarté ce qu'il perdra en précision.

La nature et le rôle du corps jaune (1) ont été mis en lumière par les travaux ayant pour but de préciser les rapports de cause à effet entre l'ovulation et la menstruation. Parmi ceux-ci, il convient de citer au tout premier rang les expériences de Fraenkel et les patientes recherches de Ancel et Bouin, dont les conclusions, discutées d'abord par Regnaud et Dubreuilh, puis par Henri Vignes, ont été ensuite généralement admises. Elles nous représentent le corps jaune comme une glande endocrine temporaire dont l'évolution cyclique serait en rapport intime avec l'ovulation et la menstruation.

Chez la femme normale, la ponte ovulaire précède d'environ quatorze jours le flux cataménial ; celui-ci dure un temps variable, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'ovulation prochaine, séparée de la précédente par un intervalle de quatre semaines.

L'évolution du corps jaune suit une marche absolument parallèle : le huitième jour après le début de la menstruation, un follicule de Graaf commence sa maturation. Il s'hyperémie, stratifie ses épithéliums, se gonfle par accumulation de graisse, et, arrivé à maturité le quatorzième jour, il se rompt, libérant ainsi l'ovule qu'il contenait. Aussitôt après cette ponte ovulaire, le follicule éclaté se vascularise et prolifère; le dix-huitième jour, le voici arrivé à l'état de corps jaune. Du dix-huitième au vingt-huitième jour s'étend la période active de celui-ci.

Au vingt-huitième jour, coïncidant avec le nouveau flux menstruel, il commence sa régression qui se prolonge encore une semaine.

La destruction opératoire du corps jaune par excision ou par ignipuncture a une action nette sur la menstruation, qui se trouve retardée. Cette donnée, qui ressortait des expériences de Fraenkel, vieilles déjà de près de vingt ans, a longtemps dominé l'opothérapie des troubles menstruels : puisque la destruction du corps jaune retardait l'apparition des règles, il semblait logique de supposer que cette glande temporaire sécrétait une substance emménagogue.

Malheureusement l'expérimenattion clinique ne justifia qu'en partie les espérances ainsi suscitées, et, si les extraits totaux de corps jaune don-

(1) On sait qu'il existe deux variétés de corps jaune : le corps jaune menstruel, qui provient d'une ovulation non suivie de fécondation, et le corps jaune gravidique, qui provient d'une ovulation suivie de grossesse. Dans toute cette étude il n'est question que du corps jaune menstruel.

nèrent des succès thérapeutiques, leurs échecs ne furent pas moins nombreux, sans qu'on pût donner ni des uns ni des autres une explication satisfaisante.

Or, dès avant la guerre, Iscovesco, en poursuivant ses belles recherches sur les lipoïdes endocriniens, isola de l'ovaire portant des corps jaunes un lipoïde dont l'ingestion par voie buccale, ou l'injection par voie sous-cutanée, en solution huileuse, exerce sur le flux menstruel une action inhibitrice marquée. L'étude plus approfondie de cette substance montra que la sécrétion n'en est pas permanente ; on ne la trouve dans le corps jaune que dans ses périodes de maturité et de régression.

L'action physiologique de ce lipoïde est en contradiction flagrante avec l'hypothèse, pourtant si justifiée, que formulait Fraenkel, à savoir que le corps jaune contient une substance emménagogue. La contradiction n'est du reste qu'apparente, mais la démonstration n'a pu en être faite que tout récemment par la découverte, dans le corps jaune en voie de développement, d'un principe actif à action nettement antagoniste du premier. Il s'agit, non plus d'un lipoïde, mais d'une protéamine que plusieurs auteurs ont désignée sous le nom de lutéamine. On la trouve dans le corps jaune au début de son évolution. Son administration, par voie buccale ou hypodermique, influe d'une façon indiscutable sur la date d'apparition des règles et la quantité de sang perdu.

Enfin, tout récemment, de Rouville et Sappey d'une part, Schickelé de l'autre (dans d'importants travaux parus tous les deux dans *Gynécologie et Obstétrique*, 1922, n° 1 et n°s 4, 5 et 6), semblent établir que le corps jaune proprement dit joue dans la genèse de la menstruation un rôle moindre que l'appareil folliculaire. Le déclenchement du molimen menstruel serait dû à la sécrétion endocrine des cellules lutéiniques de la thèque interne du follicule.

Nous voici maintenant à même de comprendre la physiologie normale de la menstruation ; lorsque les deux substances antagonistes sont sécrétées par l'ovaire en quantité proportionnelle et en temps voulu, le cycle menstruel s'accomplit de façon régulière. Que si la sécrétion lutéo-folliculaire vient à être troublée, il en résulte fatalement un retard ou une avance des règles, une augmentation ou une diminution du flux menstruel, selon qu'il y a prédominance du lipoïde inhibiteur ou de la lutéamine emménagogue.

Si cette connaissance de deux principes actifs antagonistes éclaire la physiologie de la menstruation, elle est aussi de nature à rénover la thérapeutique des troubles menstruels.

En effet, jusqu'ici, il nous fallait administrer un extrait complexe contenant à la fois et dans des proportions éminemment variables les deux substances actives. Par un hasard favorable, l'extrait prescrit pouvait se trouver répondre à peu près aux besoins de la malade, et dans ce cas l'effet thérapeutique était heureux. Dans les autres hypothèses, le résultat était nul ou même fâcheux.

Il n'en est plus de même depuis que la lutéamine et le lipoïde du corps jaune ont été isolés en deux préparations différentes dont une expérimentation clinique déjà importante nous permet d'entrevoir la posologie et le mode d'emploi. C'est à leur mise en œuvre, constituant ce qu'on peut appeler l'*opothérapie lutéique dissociée*, que nous allons consacrer la fin de cette étude.

Envisageons tout d'abord les cas où l'on doit avoir recours à la lutéamine seule ; ce sont, avant tout, le retard habituel des règles, l'écoulement menstruel restant par ailleurs normal, et l'oligoménorrhée.

Chez la jeune femme mal réglée, ayant chaque mois un retard plus ou moins important, on obtient le plus souvent une régularisation rapide de la fonction menstruelle. La dose de lutéamine à employer est variable.

Dans ce cas simple il n'y a pas d'inconvénient à prescrire d'emblée une assez forte dose. Nous donnons d'ordinaire six comprimés par jour à partir du dix-huitième jour suivant le début des règles précédentes, soit dix jours avant l'époque de retour normal de la menstruation (1). Presque toujours, dès le premier mois, on note une diminution importante du retard; en deux ou trois mois la fonction redevient en général normale, ce qui n'empêche pas de continuer l'administration du médicament pendant plusieurs mois encore.

Lors de la cessation du traitement, on voit, dans de rares cas, le retard menstruel se reproduire dans les mêmes proportions qu'autrefois. Le plus souvent, il semble que l'administration prolongée d'agomensine n'ait pas eu seulement pour effet d'apporter à l'organisme la lutéamine qui lui manquait, mais aussi de provoquer dans l'ovaire une sécrétion plus active.

Dans les cas de règles peu abondantes, il suffit, en général, de doses moindres pour rétablir la fonc-

(1) Nous avons utilisé pour ces essais l'*agomensine* et la *sistomensine* des Laboratoires Ciba, qui se présentent sous la forme de comprimés, dosés pour l'agomensine à 2 centigrammes de lutéamine, et pour la sistomensine à 12 milligrammes de lipoïde.

tion. C'est encore une dizaine de jours avant la date présumée du début des règles qu'il convient de prescrire la lutéamine. Nous n'en donnons, en principe, que deux à quatre comprimés. Ce traitement doit, bien entendu, être accompagné d'une thérapeutique adjuvante dirigée contre la cause probable de l'oligoménorrhée qui réside parfois dans un état anémique, mais beaucoup plus souvent, surtout chez les femmes ayant dépassé la trentaine, dans une obésité commençante avec début de sclérose ovarienne. Instituée à temps, cette médication donne souvent des résultats remarquables ; on peut même la tenter lorsque le trouble, plus marqué, a progressivement abouti à l'aménorrhée complète.

Il n'en serait sans doute pas de même dans l'aménorrhée primitive où, pour notre part, nous n'avons pas encore eu l'occasion de l'essayer.

L'emploi isolé du lutéo-lipoïde est indiqué contre les règles profuses et prolongées. Lors de nos premiers essais avec la sistomensine, nous avons employé celle-ci à la manière des agents hémostatiques usités en pareil cas, c'est-à-dire que nous ne l'avons prescrite qu'après plusieurs jours d'écoulement, lorsque nous estimions que la perte avait assez duré. Cette pratique nous ayant donné des mécomptes, nous avons été amené à la modifier.

Que nous dit d'ailleurs la physiologie? Que le corps jaune sécrète son lipoïde non seulement pendant sa période de régression, c'est-à-dire pendant les règles, mais dès sa période de maturité, c'est-à-dire avant le flux cataménial.

Il est donc logique d'administrer le lutéo-lipoïde à titre préventif. Suivant l'intensité et la durée des pertes, on le donnera à la dose quotidienne de quatre ou six comprimés, et l'on commencera de cinq à dix jours avant la date présumée des menstrues.

Chez la femme bien réglée, ce sera donc du dix-huitième au vingt-troisième jour suivant le début de la précédente époque. Chez celle qui a une avance habituelle, c'est par tâtonnement qu'on pourra déterminer la date optima de début de la médication.

Le succès ne sera pas le même dans tous les cas ; médiocre chez les femmes atteintes d'altérations profondes de la muqueuse utérine et surtout de fibromes, ou chez les jeunes chlorotiques à état général très modifié, il est presque toujours excellent chez les congestives n'ayant que des lésions pelviennes légères et spécialement un prolapsus uni ou bilatéral des annexes. Chez de telles malades, on obtient, il est vrai, bien des améliorations par le repos et par les applications hydrothérapeutiques locales, notamment par les petits lavements chauds médicamenteux ou non. Mais ces moyens simples sont loin d'être toujours efficaces ; ils sont en tout cas, surtout pour la femme qui travaille, d'une réalisation moins aisée que l'opothérapie lutéique.

Celle-ci doit être continuée pendant plusieurs mois après la guérison apparente. Nous inclinons à penser qu'il n'y a lieu de prolonger le traitement aussi longtemps que lorsqu'il s'agit de l'administration de lutéamine, mais c'est là une simple impression que, seule, l'épreuve du temps permettra de vérifier.

Nous n'avons, jusqu'ici, envisagé que les cas simples, où toutes les caractéristiques du flux menstruel (périodicité, quantité et durée) étaient déviées dans le même sens.

Or, le problème à résoudre est souvent plus complexe. C'est, presque toujours, le cas de la femme dont les règles retardent mais qui compense ce retard par des pertes abondantes et prolongées. Fréquente à toutes les périodes de la vie génitale, cette anomalie s'observe surtout au début de la ménopause. L'opothérapie y est d'autant plus indiquée qu'il s'agit manifestement, là, d'insuffisance ovarienne. Mais quand et à quelles doses doit-on administrer successivement les deux principes antagonistes?

Recourons d'abord à la lutéamine pour rétablir la périodicité menstruelle. A cet effet, prescrivons-la dix jours avant l'époque du retour des règles, mais prescrivons-la à dose décroissante ; donnons, par exemple, huit comprimés d'agomensine les deux premiers jours, six les deux jours suivants, puis seulement quatre, et continuons à ce taux réduit jusqu'à l'apparition des règles. Si même les phénomènes congestifs annonciateurs de l'écoulement sont suffisamment caractéristiques pour que le sujet ne s'y puisse tromper, on cessera le médicament dès qu'ils se seront produits. Sitôt les règles apparues, cherchons à en modérer l'importance par l'ingestion de lutéo-lipoïde, et, comme il nous a été impossible de faire un traitement préventif, donnons de suite une forte dose que nous pourrons réduire, s'il y a lieu, au bout de quelques jours, d'après l'importance des pertes. Au reste, pour cette posologie comme pour le traitement adjuvant, comportons-nous ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

Le succès de cette thérapeutique sera variable avec les espèces. Très efficace tout au début de la ménopause, elle le sera moins lorsqu'il se sera déjà produit de longs retards. Chez la jeune fille ou la jeune femme présentant un syndrome analogue, on obtiendra des résultats plus cons-

tants, à moins que les ovaires ne soient très altérés par une dégénérescence scléro-kystique très marquée ou par toute autre lésion grave. Le syndrome inverse, règles trop rapprochées mais insuffisantes, se rencontre beaucoup plus rarement en clinique; nous n'avons pas eu l'occasion de le traiter par l'opothérapie dissociée.

Il est un trouble menstruel dont nous n'avons pas parlé et qui se rencontre, soit isolément, soit combiné à l'un des syndromes étudiés ci-dessus : c'est la dysménorrhée.

La dysménorrhée essentielle est souvent d'origine mécanique. C'est, par exemple, celles de nullipares atteintes d'antéflexion utérine congénitale, qui guérissent si bien spontanément à la suite d'une première grossesse, ou chez lesquelles une dilatation instrumentale du col rend souvent les plus grands services. A ces cas, l'opothérapie lutéique n'est pas opposable.

Il existe aussi des dysménorrhées essentielles liées à un fonctionnement imparfait de l'ovaire. Mais, le plus souvent, cette dysménorrhée se rencontre chez des jeunes filles à troubles endocriniens multiples, et, comme nous l'avons dit plus haut, ces cas complexes débordent le cadre de notre travail.

Restent les dysménorrhées coïncidant avec ceux des troubles menstruels dont nous avons étudié la thérapeutique. Or, dans la plupart des cas qu'il nous a été donné de suivre, nous avons pu constater que les phénomènes douloureux précédant ou accompagnant les règles étaient fortement amendés par le traitement opothérapique dirigé contre l'avance ou le retard, contre l'insuffisance ou l'abondance exagérée des règles. Notons toutefois que la lutéamine paraît, dans les cas qui ressortissent à son emploi, plus efficace que son antagoniste.

Tels sont les résultats que l'on peut dès maintenant considérer comme acquis ; ils sont suffisamment intéressants pour autoriser de plus vastes espoirs, et nous avons la conviction que le domaine de l'*opothérapie lutéique dissociée* ira en s'élargissant à la faveur de constatations nouvelles.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du* 30 *octobre* 1922.

**Sur l'alcalinité de l'eau de mer.** — M. Legendre expose le résultat de ses recherches sur les variations d'alcalinité de l'eau de mer aux diverses heures de la journée. Des mesures qu'il a faites cet été dans la baie de Concarneau, il résulte que l'alcalinité de l'eau de mer littorale augmente de plus de moitié pendant les heures ensoleillées sous l'action des grandes algues du fond. Ces variations considérables jouent un rôle important dans la vie des animaux littoraux.

**Transmission de l'activation due à l'entérokinase.** — M. Delezenne et Mlle Ledebt rappellent les propriétés de l'entérokinase, qui est un ferment protéolytique du pancréas lequel, en son absence, est inactif. Ils montrent qu'un suc pancréatique déjà activé par l'entérokinase est susceptible de transmettre lui-même, de façon indéfinie, cette activation à d'autres sucs pancréatiques, à la condition que l'on opère avec une asepsie minutieuse et que l'activation première ait été obtenue à 0°. Ce phénomène est tout particulier et rappelle en quelque sorte le phénomène connu sous le nom de « bactériophagie » de d'Hérelle.

**Sur les cultures d'infusoires sans conjugaison.** — On savait que des infusoires qui se reproduisent par division se comportent tout autrement quand vient l'âge de la vieillesse. Il se fait alors une reproduction par conjugaison de deux animaux, laquelle rend aux infusoires une nouvelle vitalité, faute de quoi ils meurent. M. Métalnikof expose qu'il est parvenu à conserver des cultures de paramécies vivantes pendant dix ans sans qu'il y ait eu conjugaison.

**Actions des toxines tétaniques et diphtériques absorbées par voie buccale.** — Note de MM. Dumas, Combiesco et Baltrand.

**Greffe et interpénétration d'organes.** — Note de MM. Pézard et Cassidroit.

H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du* 31 *octobre* 1922.

**Le lévulose dans le traitement du diabète.** — MM. Desgrez, Bierry et Rathery montrent de nouveau la nécessité d'un équilibre entre les albumines, les graisses et les hydrates de carbone qui doivent composer la ration d'un diabétique. Ils montrent que l'ingestion du lévulose permet de parer à certains accidents du métabolisme.

**Opothérapie embryonnaire.** — M. Carnot montre qu'à côté de l'emploi des extraits d'organes adultes, on peut également employer des extraits d'organes de fœtus. Les extraits embryonnaires donnés à des animaux augmentent la croissance de ceux-ci dans des proportions considérables. L'opothérapie embryonnaire à base d'extrait de fœtus de veau ou d'agneau est donc susceptible de donner en thérapeutique d'heureux résultats.

**L'examen médical des chauffeurs.** — M. Fiessinger montre avec quelle légèreté sont délivrés les permis de conduire. Il passe en revue les diverses infirmités que l'on rencontre couramment chez des chauffeurs. Il soumet à l'Académie les propositions suivantes : 1° Le permis de conduire ne sera jamais délivré avant l'âge de vingt et un ans, les qualités de réflexion et de jugement étant aussi nécessaires pour conduire une auto que pour déposer un bulletin de vote ;

2° Ceux qui sont affligés d'une diminution de la vue et de l'ouïe seront soumis à un examen annuel des spécialistes. Les manchots, les grands mutilés, les épileptiques, les alcooliques, les ivrognes se verront refuser ou retirer leurs permis ;

3° Tous ceux qui conduisent passeront devant une commission médicale où seront examinés le cœur, les poumons et les divers organes.

L'auteur ajoute que cet examen médical existe déjà en Uruguay et en République Argentine.

**Quelques remarques sur l'usage interne de la teinture d'iode chez les enfants.** — M. NOBÉCOURT montre que la teinture d'iode à 1 p. 10, sans iodure et récemment préparée, administrée dans du lait, au début des repas, est généralement bien tolérée par les enfants. On prescrit des doses d'abord faibles, puis progressivement croissantes, jusqu'à CCL ou CCC gouttes (4 ou 5 grammes de teinture, c'est-à-dire 0gr,40 ou 0gr,50 d'iode), à des enfants de dix à quinze ans. La limite de la tolérance est indiquée par l'anorexie. Quand les circonstances sont favorables, ce traitement détermine une amélioration très appréciable de l'état général ; le poids augmente et l'augmentation peut atteindre plusieurs kilogrammes en quelques semaines. En même temps la peau devient plus ferme, le teint se colore, la vitalité reprend. Cette action s'observe notamment chez les enfants qui ont de l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, des adénopathies simples du cou et du médiastin.

La teinture d'iode n'a pas paru, en général, posséder d'action anti-infectieuse. Il est difficile d'apprécier encore ses effets sur les processus tuberculeux.

**Sur la suppression du ministère de l'Hygiène.** — M. HAYEM signale que la commission des économies de la Chambre a décidé la suppression du ministère de l'Hygiène. Il s'élève avec énergie contre cette prétention. Il montre les services immenses que ce ministère rend chaque jour au pays. Il fait remarquer que l'Académie, gardienne de la santé publique, ne peut laisser passer, sans protester, une telle décision. Il propose la nomination d'une commission qui demandera non seulement le maintien de ce ministère, mais aussi son extension et l'accroissement de ses moyens d'action.

H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 3 novembre 1922.*

**Autohémothérapie.** — M. SICARD, à propos de la récente communication de MM. P. Emile-Weil et Isch-Wall sur les heureux effets des transfusions sanguines répétées dans un cas d'anémie aplastique hémorragique post-arsénobenzolique, relate quelques faits de même ordre. Il montre que les injections sous-cutanées d'arsénobenzol peuvent provoquer aussi des hémorragies et rappelle à ce sujet que, dans divers états hémorragipares, l'autohémothérapie, pratiquée en recueillant le sang dans des vases à parois lubrifiées (paraffine), donne d'excellents résultats.

**Deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.** — M. HUBER rattache à ce type anatomo-clinique deux cas qu'il a observés récemment dans les services de MM. Chauffard et Florand et qui se caractérisaient par la coexistence de la perméabilité de la veine ombilicale, cause de souffles veineux intenses juxta-ombilicaux, avec une énorme splénomégalie. Ce type de cirrhose s'accompagne rarement d'hémorroïdes ou d'hémorragies gastro-intestinales.

**Maladie de Recklinghausen familiale.** — M. GUILLAIN présente deux malades, le frère et la sœur, atteints l'un et l'autre d'une neurofibromatose très typique. Leur mère et deux cousines germaines ont la même maladie. Cette affection est parfois familiale, mais les observations où elle a été constatée chez un seul membre d'une famille sont plus fréquentes.

La transmission héréditaire par la mère, dans ce cas, est d'autant plus évidente que les deux malades ne sont pas nés du même père.

M. GUINON cite un exemple d'une famille présentant plusieurs cas de neurofibromatose avec transmission héréditaire par le père.

MM. APERT, CROUZON, ACHARD insistent sur ce fait que la maladie de Recklinghausen se présente sous des formes très disparates, monosymptomatiques ou frustes : névromes, fibromes, zones pigmentaires, souvent isolés et fréquemment méconnus ; le champ de cette maladie est beaucoup plus vaste qu'on ne le croit.

**Crise d'excitation avec tentative de suicide chez un urémique œdémateux après absorption d'une forte dose de chlorure de calcium.** — MM. PAGNIEZ et RAVINA rapportent l'histoire d'un homme de quarante-deux ans en état d'anasarque, azotémique, avec insuffisance cardiaque, sur lequel le régime, la digitale puis divers diurétiques, n'avaient eu que des effets minimes. Après ingestion de 8 grammes de chlorure de calcium, il présenta une crise de délire hallucinatoire avec agitation extrême, tentative de suicide qui dura près de vingt-quatre heures, et à laquelle succéda une phase dépressive. Le chlorure de calcium, qui n'est pas un sel toxique, paraît avoir agi en libérant des substances qui l'étaient. Il s'est vraisemblablement produit une modification de la perméabilité des parois cellulaires permettant à certaines de ces substances d'exercer une action jusque-là nulle ou au moins différente.

M. LEMIERRE a constaté, chez un individu sain, après la prise de 40 grammes de chlorure de calcium en quatre jours, un état très marqué de dépression physique et psychique accompagné de déshydratation ; il existait dans ce cas un abaissement du seuil de l'élimination des chlorures. Ces symptômes disparurent rapidement après rechloruration du sujet.

M. CHAUFFARD. — Le chlorure de calcium, qui n'est pas toxique, agit indirectement sur le système nerveux ; dans le cas de M. Pagniez, il paraît avoir déclenché une crise d'urémie à symptomatologie nerveuse.

**Septicémie méningococcique avec épisodes méningés. Néphrite avec persistance à l'état chronique.** — MM. GANDY et DEGUIGNAUD citent un nouvel exemple de septicémie méningococcique ayant évolué six semaines avant toute détermination méningée et s'étant accompagné de néphrite avec albuminurie persistant encore dix-huit mois après le début de l'affection.

**Septicémie méningococcique à type pseudo-palustre sans réaction méningée. Sérothérapie intraveineuse. Autovaccinothérapie. Guérison.** — MM. GANDY et BOULANGER-PILET en rapportent un bel exemple qui dura deux mois et demi et guérit brusquement après un long traitement sérothérapique, consolidé par des injections sous-cutanées d'un autovaccin.

**Phénomène de la bradycardie par inspiration forcée ou réflexe pneumocardiaque.** — M. JEAN WALSER montre qu'une inspiration forcée entraîne chez un individu normal, pendant dix secondes environ, une bradycardie légère à la fin de l'inspiration. Il existe pour chaque individu un seuil d'excitation au-dessous duquel le réflexe n'apparaît pas. A l'état pathologique, ce réflexe peut être exagéré ou inversé.

**L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis héréditaire.** — M. MAURICE RENAUD émet l'avis que le traitement le plus efficace de la syphilis du nourrisson est celui de l'arsénobenzol. Il rapporte quelques observations d'hydrargyro-résistance dans lesquelles l'arsénobenzol eut une action remarquable. Mais la syphilis héréditaire compte à son actif les manifestations les plus tenaces de la maladie et il semble difficile à l'auteur de pouvoir affirmer dans ces cas la stérilisation de l'infection.

PIERRE BLAMOUTIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 28 octobre 1922.*

**Sur le syndrome humoral de la sclérose en plaques.** — MM. R. TARGOWLA et S. MUTERMILCH.— L'inoculation à divers animaux de laboratoire du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, de même que la recherche directe du spirochète sont restées sans résultat. Par contre, il existait une formule humorale assez caractéristique : à la réaction de fixation négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, à une très faible réaction albumino-cytologique, s'opposait une floculation accentuée de réactions colloïdales (benjoin et élixir parégorique) ; il y avait en outre de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'auteur insiste sur l'intérêt clinique de ce syndrome humoral qui paraît très fréquent, une telle association ne s'observant pas dans la syphilis du névraxe.

M. ACHARD dit avoir fait de semblables constatations dans trois cas de sclérose en plaques.

**Sur les lysines du bactériophage de d'Hérelle.** — M. HAUDUROY. — D'Hérelle a essayé d'expliquer le mécanisme du phénomène qu'il a découvert en isolant par précipitation par l'alcool des substances qu'il a nommées lysines. Or, si l'on répète son expérience avec du bouillon ordinaire, on obtient les mêmes résultats. C'est que l'alcool seul avait exercé une action d'arrêt. La contre-épreuve est facile à faire en éliminant par le chauffage l'alcool qui est resté accolé ou précipité. A aucun moment on ne peut mettre en évidence de substances lytiques. L'hypothèse de d'Hérelle est donc inexacte.

**Sur les ferments oxydants nucléaires et cytoplasmiques et sur leur importance physiologique.** — M. Marcel PRENANT. — De ses recherches cytologiques sur les ferments oxydants dans la série animale, l'auteur conclut que, contrairement à ce que l'on a souvent affirmé, ni dans le noyau ni dans le cytoplasme les réactions microchimiques des ferments oxydants ne suffisent à mettre en évidence les centres d'oxydation physiologiques. BORDET.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 17 octobre 1922.*

**Sur un cas de myotonie non congénitale chez un nourrisson.** — M. HENRI LEMAIRE. — Un nourrisson, bien portant jusque-là, présente à six mois des convulsions. De six à neuf mois survint une véritable céphaloplégie et durant l'année suivante s'installa progressivement un syndrome ressemblant en tous points à la myotonie congénitale d'Oppenheim. A l'âge de trois ans et demi, tous ces symptômes régressent et actuellement l'enfant, âgé de quatre ans, commence à marcher. L'examen électrique ne montre aucune anomalie. L'intelligence est très éveillée.

**Coxa vara. Transplantation du moyen fessier.** — MM. VEAU et LAMY. — L'enfant, âgé de quatorze ans et demi, que les auteurs présentent, a été opéré il y a deux ans. A ce moment, il était très fatigué, ne pouvait se tenir sur la jambe droite seule. Aujourd'hui l'enfant marche avec une légère claudication, saute, court, fait de longues promenades sans aucune fatigue. Le moyen fessier a retrouvé sa tonicité et sa fonction.

**Syndrome de l'angle occipito-vertébral.** — MM. NOBÉCOURT et PARAF présentent un enfant entré à l'hôpital avec des signes de compression cérébrale. L'existence d'une parésie du spinal externe, associée à une hypoesthésie dans le territoire du nerf sous-occipital et de quelques légers signes cérébelleux, permit de localiser la tumeur. Le malade, opéré avec succès par M. Ombrédanne, présentait une gomme tuberculeuse située juste dans l'angle cérébello-occipito-vertébral.

**Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive.** — MM. NOBÉCOURT, PARAF et RENÉ MATHIEU présentent un enfant de huit ans, qui, sept jours après une petite blessure cutanée du genou, a présenté un tétanos de moyenne intensité.

L'enfant a reçu 400 centimètres cubes de sérum antitétanique dont 330 les cinq premiers jours (70 centimètres cubes ont été injectés dans le canal rachidien, 270 centimètres cubes par la voie intramusculaire, 60 centimètres cubes par la voie sous-cutanée).

La guérison fut obtenue avec ces hautes doses de sérum.

MM. LÉON TIXIER et HENRI DUVAL ont également obtenu une guérison rapide et complète d'une forme sévère de tétanos chez un enfant de onze ans par la sérothérapie massive. Les auteurs conseillent, dans les cas analogues, de faire, pendant dix à quinze jours consécutifs, 40 centimètres cubes de sérum antitétanique et, dans le but d'éviter les accidents anaphylactiques au cas de reprise du traitement, on continuera pendant une huitaine les injections quotidiennes de 2 centimètres cubes de sérum.

M. AVIRAGNET a traité également cette année une petite fille de quatre ans et demi qui a guéri d'un tétanos avec 430 centimètres cubes de sérum dont 50 centimètres cubes intraveineux.

M. HENRI LEMAIRE rapporte deux observations analogues. Dans les premiers jours il injectait une quantité de sérum non inférieure à 100 centimètres cubes. Il associe le traitement classique par le chloral et la morphine. L'auteur a constaté en effet, dans des expériences faites avec Debré sur la toxine antitétanique, que la quantité d'antitoxine qui pénètre dans le liquide céphalo-rachidien est très fortement augmentée chez l'animal qui a reçu du chloralose ou de la morphine.

M. GUINON a obtenu également la guérison en utilisant les diverses voies d'introduction du sérum. Il n'a pas dépassé 300 centimètres cubes.

M. LESNÉ conseille de se méfier de la voie rachidienne chez l'enfant en cas de tétanos très grave. Il faut plutôt multiplier les injections sous-cutanées et intraveineuses.

M. SCHREIBER rappelle qu'il faut, en présence d'un cas de tétanos, ne pas négliger la source élaboratrice des toxines et nettoyer chirurgicalement les plaies.

M. COMBY fait remarquer qu'on a obtenu la guérison du tétanos avec des doses moins considérables que celles qui ont été citées. Il faut tenir compte des différences de gravité.

M. NOBÉCOURT a vu l'injection intraveineuse de sérum, pratiquée avec toutes les précautions nécessaires, être très bien tolérée.

M. MARFAN considère l'injection intrarachidienne comme très dangereuse chez les sujets sensibilisés.

M. GENÉVRIER. — L'injection de sérum, à ces doses considérables, est très coûteuse et difficilement acceptée, à la campagne surtout.

MM. HALLÉ et MÉRY approuvent cette observation.

**Hémihypertrophie congénitale.** — MM. BABONNEIX et BUIZARD présentent un bébé de quatre mois et demi, atteint d'hémihypertrophie congénitale droite et s'accom-

pagnant de nævi, ce qui est la règle. Fait particulier, le plus important de ceux-ci occupe le membre inférieur gauche, et affecte une disposition radiculaire.

**Infection tuberculeuse du nouveau-né.** — MM. Ribadeau-Dumas, J. Meyer et Demarliac apportent les pièces d'un nourrisson qui présenta à l'âge de quatre semaines de légères oscillations de la courbe thermique, une stagnation de poids. La cuti-réaction devint positive au bout de quatre jours et la mort survint après six semaines. A l'autopsie, on trouva un foyer ramolli de pneumonie lobulaire à la base et des tubercules miliaires disséminés.

**Un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson alimenté avec du lait de vache prétendu frais.** — M. Henri Lemaire. — La particularité de ce fait est que le lait avait été simplement pasteurisé avant d'être expédié à Paris et, à l'arrivée, bouilli par la mère, une fois seulement durant dix minutes.

M. Marfan. — Il semble que le fait de chauffer le lait deux fois à l'intervalle de trente-six heures ait une action marquée sur la vitamine antiscorbutique, même quand le chauffage n'est pas très élevé.

M. Lesné. — On a rapporté des faits analogues en Allemagne et aux Etats-Unis, et expérimentalement on provoque ainsi le scorbut chez le cobaye. L'auteur ajoute que d'ailleurs il serait très dangereux d'employer du lait exclusivement pasteurisé.

M. Schreiber s'étonne que le scorbut soit aussi rare si cette cause intervient, puisque pratiquement, à Paris, tous les laits sont pasteurisés puis bouillis.

MM. Comby et Lesné font remarquer qu'en cette matière la question de terrain prime les autres facteurs.

**L'eczéma des nourrissons peut être provoqué par l'ingestion d'un lait contenant d'une manière permanente un excès considérable de beurre.** — MM. Marfan et Turquéty relatent l'histoire d'une nourrice de vingt-trois ans, primipare, qui a séjourné vingt mois à l'hospice des Enfants-Assistés et qui, pendant ce temps, a donné le sein à une dizaine de nourrissons. Trois de ceux-ci ont présenté un eczéma intense. Le lait contenait pendant la durée de l'allaitement de ces enfants un grand excès de beurre (minimum, 41 grammes par litre; maximum, 78 grammes). Un dernier enfant nourri par cette femme n'a pas eu d'eczéma et la teneur en beurre du lait était redevenue normale.

Un tel excès de beurre, observé d'une manière permanente, est tout à fait exceptionnel. D'autre part, ce n'est pas la règle que l'excès de beurre du lait provoque l'eczéma chez le nourrisson.

M. Aviragnet pense que la suralimentation et les troubles digestifs de l'enfant peuvent augmenter l'eczéma, mais non le créer.

M. Ribadeau-Dumas a observé plusieurs cas dans lesquels l'excès de beurre du lait a déterminé une érythrodermie desquamative, mais non un eczéma véritable.

M. Hallé. — L'eczéma séborrhéique paraît dû assez souvent à des troubles alimentaires, mais l'eczéma vrai de l'enfant est une affection très différente. Un grand nombre de ces eczémas s'observe chez des enfants dont les mères ont été réglées très tard, ou bien lorsqu'il y a une discordance d'âge très marquée entre le père et la mère.

M. Weill-Hallé a observé des faits dans lequels des quantités considérables de beurre ont été très bien tolérées (75 à 81 grammes de beurre).

M. Marfan estime que, bien que la question de l'eczéma comporte beaucoup d'obscurités, il existe des cas dans lesquels il faut admettre l'influence causale de l'alimentation.

**Choléra infantile avec syndrome acidosique traité par injections intrapéritonéales de bicarbonate de soude, suivi d'intolérance au lait.** — MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer rapportent un cas de choléra infantile chez un enfant de quatre mois au cours duquel est apparu un syndrome caractérisé par une dyspnée avec respiration suspirieuse, l'odeur acétonique de l'haleine, une anurie absolue qui a duré quarante-huit heures. Il semble avoir été favorablement influencé par deux injections intrapéritonéales de bicarbonate de soude à 5 p. 100.

M. Lesné utilise fréquemment la voie intrapéritonéale chez les petits enfants pour faire des injections de sérum artificiel chez les atrophiques ou de sérum antidiphtérique dans les formes graves de diphtérie.

M. Cassoute (de Marseille) rapporte un cas de **chorée de Sydenham guérie par la ponction lombaire.**

**Deux cas de maladie des vomissements habituels guéris par le traitement hydrargyrique.** — M. Dorlencourt a soigné par le traitement spécifique deux nourrissons vomisseurs hérédo-syphilitiques. L'arrêt des vomissements fut obtenu, alors que les traitements habituels avaient été systématiquement appliqués sans succès.

M. Veau. — Il est important de rechercher les lésions à l'autopsie, et particulièrement la sténose chez les enfants vomisseurs.

M. Marfan. — Il y a des vomisseurs habituels qui ont une sténose pylorique et d'autres qui n'en ont pas. S'il y a probabilité de sténose, il faut faire opérer.

M. Weill-Hallé. — Il ne faut pas traiter systématiquement, comme on l'a fait parfois, tous les vomissements du nourrisson par le traitement mercuriel.

M. Blechmann. — Le lactate d'hydrargyre exerce une action particulière, car les frictions mercurielles n'arrêtent pas les vomissements.

M. Marfan a vu guérir des vomisseurs par les frictions mercurielles. D'ailleurs l'enquête étiologique et le Wassermann montrent une syphilis certaine ou très probable dans 63 p. 100 des cas au moins.

**Un cas de purpura rhumatoïde. Mort par invagination intestinale.** — MM. Tixier et Canouet relatent l'observation d'un enfant de onze ans, chez lequel l'absence de ballonnement abdominal, le fait que de nombreux purpuras s'accompagnent, en dehors de toute complication intestinale, de douleurs abdominales, avaient fait écarter l'intervention chirurgicale. Étant donné qu'il n'existe aucun signe de certitude permettant de distinguer la forme péritonéale du purpura de la forme pseudo-péritonéale, mieux vaut, en cas de doute, pratiquer la laparotomie exploratrice.

M. Raillet (de Reims) émet le vœu que soient fabriquées sous le contrôle du service des poids et mesures, et que soient vendues, dans les pharmacies ou dans le commerce, des cuillers à soupe, à entremets et à café, jaugeant respectivement 15 grammes, 10 grammes et 5 grammes d'eau distillée à 15°, et des biberons rigoureusement gradués en volume.

H. Stévenin.

---

*Le Gérant:* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

# QUESTIONS MÉDICO-SOCIALES

PAR

le Dr Paul CORNET

Il ne saurait être question de faire défiler ici toutes les questions de médecine sociale où le médecin a un rôle à remplir et où se jouent conséquemment, et d'une façon corrélative, des devoirs et des droits. Ces questions sont trop nombreuses. Elles surgissent chaque jour, pour ainsi dire, comme d'une champignonnière et chacune d'elles se développe très rapidement. D'ailleurs quelques-unes de ces questions sont traitées ici même par des plumes autorisées, de sorte que ma tâche se circonscrit naturellement dans celle d'un informateur, passant en revue ce qui s'est dit ou ce qui s'est fait çà et là dans le vaste domaine, à certaines parties duquel est consacré le *Paris médical* de ce jour.

L'une des grandes préoccupations du corps médical est concentrée depuis plusieurs mois sur le projet de loi d'assurances contre la maladie, projet de loi qui heureusement n'a pas encore été voté. Ce délai, pour lequel la prudence et la méditation réclament une longue période, permet à l'opinion médicale de continuer de s'affirmer à la suite d'enquêtes et d'études renouvelées, ainsi que de s'unir sous les formes d'action les plus variées (journaux, syndicats médicaux, sociétés professionnelles, fédérations de syndicats et de sociétés). Car il importe qu'une loi, si belle quelle paraisse du point de vue de la poursuite d'un idéal supérieur, ne risque pas d'être déviée ou faussée, ou trop artificiellement stricte dans ses applications. Or l'impatiente loi des huit heures de travail est encore là, malgré ses déformations tardives, pour démontrer que la coupe peut être loin des lèvres et qu'un altruisme hâtivement surélevé en idéalisme, risque fort, en faisant litière des contingences terrestres, de laisser choir une nation tout entière dans un précipice.

La création d'un ministère de l'Hygiène et de la Prévoyance sociale a contribué dans une très large mesure à rendre de plus en plus tangible l'infinité des rôles qui échoient au médecin dans la vie sociale. Deux de ces rôles vont être examinés plus spécialement, l'un par le Pr agrégé Méry en ce qui vise la médecine scolaire, l'autre par M. le docteur Sicard de Plauzolles en ce qui concerne la place du praticien dans la lutte contre l'alcoolisme.

D'autre part, l'organisation de l'hygiène publique dans un pays peut avoir besoin d'être éveillée, stimulée, encouragée, par des exemples comparatifs cueillis chez les peuples étrangers. Aussi convient-il de savoir gré à M. Léon Bernard, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, et à M. Louis March, directeur honoraire de la statistique générale, de bien vouloir renseigner les lecteurs de *Paris médical* sur le fonctionnement des services publics d'Angleterre et des Etats-Unis d'Amérique, l'un et l'autre respectivement.

De plus, on sait quelle angoisse de plus en plus pressante s'agrippe à la recherche des moyens les plus prompts et les plus sûrs pour tâcher d'enrayer — s'il était possible — la diminution, froidement progressive, de notre population. Ici, le pédiatre, conscient du danger commun, peut répandre une influence efficace ; et M. le Dr Georges Schreiber nous le prouve en exposant les moyens de lutter contre la mortalité du jeune âge (p. 458).

Enfin, il est bon et encourageant de reconnaître, à travers tous ces problèmes de médecine sociale et professionnelle qui s'entassent les uns sur les autres, la courageuse persévérance avec laquelle le corps médical français tient à prendre et à retenir sa part active dans toutes les entreprises sociales dont il lui est accordé de connaître ou qu'il peut surprendre.

On observe même que, pour dépouiller l'apparence de vouloir défendre dans certains cas des intérêts exclusivement corporatifs, et peut-être aussi pour ménager quelques petits préjugés de forme bourgeoisement cultivés, le corps médical a su louvoyer quand il le fallait, en entrant en lice sous une bannière le plus largement fédérative. C'est cette allure de l'activité médicale parisienne, dont M. Camille Lian nous fait valoir les bienfaits.

Voici maintenant quelques détails sur des points particuliers.

**Projets de loi d'assurances contre la maladie.** — Notre distingué confrère, M. le député Grinda, s'est révélé plusieurs fois comme particulièrement qualifié pour éclairer, spontanément ou sur demande, tous les plis et replis des propositions de loi dont il est l'auteur. Un scrupule de la dernière heure le fait hésiter à traiter par anticipation, dans nos colonnes, une partie spéciale du projet de loi. En ce qui vise le principe même de l'assurance-maladie, il est en général assez bien accueilli par les médecins français comme bon en soi, et peut-être aussi parce que nous avons le scrupule, non seulement de ne pas être antisociaux, mais encore de n'en pas avoir l'air. Il faut cependant reconnaître et avouer que dans certains pays où fonctionne ce genre de loi sociale, l'utilité de cette loi est parfois contestée, comme trop fréquemment immorale dans ses applications dans un monde où les vertus se montrent relatives, comme tout ce qui est humain ; et la mentalité générale et spéciale d'après guerre a plutôt aggravé les conséquences d'une loi d'assurances, excellente dans ses intentions.

Cette remarque a pu, je crois, être faite en Belgique; elle vient de l'être, je le sais, en Allemagne.

En France, le projet de M. le ministre Daniel Vincent a donné lieu, aussitôt connu, à des critiques s'attaquant le plus souvent à la structure du projet, considérée comme s'adaptant mal à la plastique intellectuelle, voire morale de notre pays.

Le fonctionnement des lois d'assurances sur la maladie dans les divers pays d'Europe a fait l'objet d'enquêtes particulières de la part des médecins

-rançais. Les Drs Jayle (1) et Fernand Decourt (2), notamment, ont rapporté des renseignements précieux sur le système anglais, dont ils ont, ainsi que les Drs Henri Verger (3), de Bordeaux, et Dejace, de Bruxelles (4), montré les défectuosités.

Mais c'est le système allemand d'Alsace-Lorraine qui a été, lui surtout, examiné de près, parce qu'il semble que, dans les hautes sphères, on se soit quelque peu égaré en pensant qu'il suffisait des signatures de l'armistice pour transformer de suite, par le simple coup de baguette de la fée gouvernementale, l'adaptation psychologique de certaines lois locales ainsi que pour rendre ces lois entièrement assimilables à tous les départements de la France. Donc, le système alsacien a fait l'objet d'études objectives consciencieuses avec présentation de pièces, si l'on peut dire.

MM. Jayle (5), Lafontaine et Quivy (6), L. Lacroix, G. Duchesne, P. Boudin, Decourt et d'autres (7) ont beaucoup éclairé la question. Ce n'est pas qu'il serait raisonnable de faire un procès de tendance à cause de l'origine. L'Allemagne reste un pays d'organisation (trop organisé par la Prusse), chez lequel il y a cependant beaucoup à apprendre et assez à retenir. Mais, en raison d'une trop grande différence de nature entre le terrain d'origine et le terrain d'implantation, tout n'est pas à prendre; et ce paraît être le cas quant à certaines parties du projet de la loi concernant par exemple l'intervention du médecin, et aussi en ce qui vise les malades (8).

Je n'ai pas à rappeler dans cette courte revue ce que la mise en train des assurances sociales pourrait coûter aux contribuables français : un milliard 293 millions par an, d'après M. Maurice Duval, et pour le seul service de l'indemnité-maladie (9). Le chiffre des cotisations patronales et ouvrières s'élèverait annuellement à 3 ou 4 milliards (10).

La part des dépenses afférentes aux honoraires des médecins a été évaluée par le Dr Jayle (11) : 364 millions par an, à repartir entre 15 000 médecins ; soit 28 francs par assuré et plus de 24 000 francs par an pour chaque médecin.

En résumé, le corps médical français, dans son ensemble, ne paraît pas opposé au principe d'une loi d'assurances contre la maladie. Cependant, le docteur Français prétend (12) que les médecins de campagne n'en veulent pas du tout. En tout cas, les desiderata qui se sont affirmés sont les suivants : le *libre choix* du médecin, le *paiement à la visite*, un *contrôle sévère*, le respect du *secret professionnel*.

(1) In *Bull. du Synd. des méd. de la Seine* (oct. 1921) et *Presse médicale*.
(2) *Le Médecin syndicaliste*, février 1922.
(3) *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 mars 1922.
(4) *Le Scalpel*, 1er octobre 1921.
(5) *Presse méd.*, 26 juillet 1922. Le système allemand d'assurance-maladie a été rejeté en Belgique (JAYLE, *Presse méd.*, 26 août 1922).
(6) *Le Méd. syndic.*, sept. 1921.
(7) *Concours médical*, nov. et déc. 1921, mai 1922.
(8) G. LEMIÈRE, *Journ. des Praticiens*, fév. 1922.
(9) *La Renaissance*, avril 1922.
(10) D'après M. Garcin, vice-président de l'Union du Sud-Est des syndicats agricoles (*Le Correspondant*, 10 janvier et 10 mars 1922).
(11) *Bull. du Synd. des méd. de la Seine*, avril 1922.
(12) *Journ. des Praticiens*, 11 mars 1922.

**Les soins médicaux aux pensionnés de guerre.** — L'article 64 de la loi du 31 mars 1919 a été modifié dans le sens de la participation des médecins au fonctionnement du service des soins, tandis qu'auparavant le rouage était exclusivement étatiste. Désormais, le contrôle des soins médico-pharmaceutiques est confié, dans chaque département, à une commission composée de représentants de l'État, des associations de mutilés et des syndicats et associations médico-pharmaceutiques. Les décisions de cette commission tripartite sont susceptibles d'appel devant une commission supérieure composée dans les mêmes conditions. Le libre choix du médecin et du chirurgien est assuré. Les tarifs sont déterminés (13).

Le *règlement des honoraires* a donné lieu, dans certains départements, à des protestations dont les Drs Noir (14) et de Pradel se sont fait, pour leur compte respectif, les échos indignés.

Il est de principe que tout payeur a le droit de vérifier les notes qu'on lui présente. Il en a le devoir impérieux quand le paiement s'effectue au nom et pour le compte de ceux qui contribuent, de leurs propres deniers, à la liquidation des dépenses publiques. Mais il ne faudrait pourtant pas confondre absolument les soins médicaux avec une marchandise quelconque, et l'on conçoit fort bien que des médecins se cabrent parfois devant des procédés qui consisteraient à rogner d'office, sans demande d'explications préalables, des notes d'honoraires. D'autre part, il est fort regrettable pour le corps médical qu'il puisse y avoir parfois de gros abus, perpétrés par quelques médecins qui sont toujours les mêmes, ici comme en matière d'accidents du travail. C'est pourquoi certaines grosses notes d'honoraires présumées suspectes pourraient être soumises en dernier ressort à une commission exclusivement médicale, laquelle aurait tôt fait d'assainir l'écurie d'Augias et de rendre a peu près inutiles toutes velléités d'un contrôle mesquin infligé à toute une corporation qui n'est pas faite que de marchands du temple.

**L'assistance médicale gratuite.** — Le fonctionnement de l'assistance médicale gratuite a fait l'objet d'un rapport présenté par M. le Dr Quivy à l'assemblée générale de l'Union des syndicats médicaux de France en décembre 1921. Il résulte de ce travail synthétique, issu lui-même des renseignements fournis par les syndicats médicaux affiliés à l'Union, que l'assistance médicale est différemment pratiquée suivant les régions. Dans la majorité des départements, le système du libre choix est appliqué, ainsi que celui du tarif à la visite, avec une grande diversité de prix.

C'est à la généralisation complète de ces deux avantages, ainsi qu'à l'unification des tarifs et à l'organisation des soins et d'un contrôle où le syndicat local serait représenté, qu'ont abouti les conclusions

(13) Voy. *Décret du 25 octobre 1922*.
(14) *Concours médical*, 9 juillet 1922.

du rapporteur, et avec lui, l'Union des syndicats médicaux.

Les syndicats poursuivent d'ailleurs d'une façon méthodique leurs études sur l'assistance médicale gratuite; le Syndicat des Deux-Sèvres, la Fédération des syndicats de l'Hérault, le Syndicat des médecins de Béziers et de Saint-Pons, ont envoyé des renseignements contributifs dignes d'intérêt (1).

**Le contrôle médical des pupilles de la nation.** — On sait qu'il y a, dans chaque département, une sorte de filiale de l'Office central des pupilles de la nation. Au point de vue du contrôle médical prévu par la loi du 27 juillet 1917, l'Office départemental s'est entendu jusqu'ici, dans la plupart des cas, avec le syndicat des médecins de la région ; cela dans des conditions qui peuvent varier suivant les endroits et sur lesquelles on est renseigné par les syndicats médicaux (2). Ces derniers entendent d'ailleurs jouer un rôle plus actif dans le contrôle médical des pupilles de la nation. On en peut juger par le rapport très étudié que le Dr Humbel a préparé pour la Commission de médecine pratique de l'Union des syndicats médicaux de France (3). On trouve notamment, dans ce rapport, un projet de *livret de santé* ainsi qu'un projet de *contrat-type* destiné à fixer les tractations à établir entre l'Office départemental et les médecins syndiqués. La base du contrôle est un examen médical complet de chaque pupille, deux fois par an, jusqu'à l'âge de vingt et un ans. Le mode de désignation des médecins contrôleurs doit s'inspirer du principe du libre choix du médecin par la famille. Le taux de la rémunération devra être fixé dans chaque département proportionnellement au nombre de pupilles examinés et à l'exclusion du forfait.

*L'Office départemental des pupilles de la Seine* a décidé de confier aux médecins inspecteurs des écoles l'examen des pupilles fréquentant les écoles publiques et de remplir la fiche sanitaire les concernant (4). Cette fiche sera envoyée à la mairie, où elle sera conservée par le médecin présidant la Commission d'hygiène de la section des pupilles. Le médecin inspecteur recevra une rémunération de 6 francs par enfant pour les examens d'entrée et de sortie et de 3 francs pour chaque enfant déjà vu antérieurement.

Les enfants qui fréquentent les écoles privées ou qui vivent dans leur famille pourront être examinés à l'école par le médecin inspecteur, le jour de sa visite et après 4 heures.

**Revision de la loi sur les accidents du travail.** — Dans le milieu des syndicats médicaux a germé le desideratum tendant à une refonte complète de la loi du 9 avril 1898. Mais, en attendant cette revision bien lointaine, la Chambre des députés est saisie d'un projet de modification de l'article 4 de la loi en question, où il est spécifié :

Le chef d'entreprise est seul tenu, dans tous les cas, en outre des obligations contenues en l'article 3, des frais d'hospitalisation qui, tout compris, ne pourront dépasser le tarif établi pour l'application de l'article 24 de la loi du 15 juillet 1893 majoré de 50 p. 100, ni excéder jamais 4 francs par jour pour Paris, ou 3 fr. 50 partout ailleurs.

C'est le « tout compris » dont la suppression figure parmi les propositions du ministre. ainsi qu'une majoration de 50 p. 100 sur le prix de journée de l'hôpital et que la possibilité du paiement des actes opératoires selon le tarif Breton.

L'hospitalisation des accidents du travail reste à l'ordre du jour des discussions médicales. Les opinions qui prévalent, apparemment, sont les suivantes : 1° l'hôpital réservé en fait aux indigents et aux grands accidentés du travail, c'est-à-dire aux seuls hospitalisables ; 2° le tarif Breton (première catégorie) applicable, en principe et partout, pour tous les médecins.

**La médecine dans les hôpitaux.** — La réorganisation hospitalière en France poursuit son évolution d'un pas ralenti, en raison des graves préoccupations financières qui éloignent pour elle l'époque de maintes réalisations.

On a raison d'utiliser les délais obligatoires pour mettre et remettre sur le tapis l'étude des meilleurs modes d'assistance hospitalière. Il est évident que l'assurance obligatoire contre la maladie transformera la distribution globale des soins. Il est possible qu'alors il n'y ait plus d'indigents dans le sens habituel de besoigneux, et que la gratuité des soins dans les hôpitaux n'ait plus sa raison d'être. Faut-il, pour cela, prévoir et souhaiter la transformation complète des hôpitaux en maisons de santé avec des chambres individuelles pour les malades de toutes catégories? Le Dr Noir, émerveillé, avec raison d'ailleurs, de ce qu'il a vu à Strasbourg, s'inscrit pour l'affirmative (5). Sans pouvoir allonger par une discussion cette simple revue, je ne pense pas qu'il soit prudent de se hâter d'imiter en tout et pour tout ce qui venait hier de l'Étranger, si belles que soient certaines apparences, et alors qu'en Allemagne on commence à se plaindre plus ou moins ouvertement, dans les milieux médicaux, de l'excès d'organisation.

Qu'il s'agisse d'ailleurs de réorganiser les hôpitaux de France ou de légiférer sur l'assurance-maladie, les considérants sont les mêm

Les indigents d'aujourd'hui représentent les indigents d'hier avec quelques sous dans la poche ; et comme les frais de construction et d'hospitalisation ont augmenté, il serait plus logique et plus sage de restreindre l'admission dans les hôpitaux aux indigents et aux nécessiteux d'hier ou d'aujourd'hui (ce sont les mêmes) et de destiner aux malades qui peuvent payer et ne peuvent être, pour des raisons spéciales, soignés à domicile, de leur destiner, dis-je, des maisons de santé autonomes, subven-

(1) *Le Médecin syndicaliste*, 15 mai et 15 juillet 1922.
(2) *Ibid.*, 1er avril 1922.
(3) *Ibid.*, 1er juillet 1922.
(4) *La Médecine scolaire*, 1er avril 1922.

(5) *Le Concours médical*, 7 mai et 2 juillet 1922.

tionnées par l'État, les Communes, les Sociétés d'assurances, etc. Des garanties techniques, oui, mais, de grâce, pas de monopole colossal pour les soins aux malades! La structure administrative d'une aussi vaste entreprise se montrerait fragile par rapport à l'immense édifice. A la longue, elle fléchirait et le rendement effectif ne serait pas conforme aux espérances de nos meilleurs idéalistes. Songeons toujours au monopole des tabacs et à celui des allumettes.

**L'organisation de la prophylaxie par les médecins.** — Les milieux et les journaux professionnels n'ont pas cessé de montrer un esprit d'initiative et d'organisation. La prophylaxie de la syphilis et de la tuberculose, la lutte contre l'alcoolisme, ont suscité de la part de MM. Leredde, Noir (1), Jayle, Célerié, Gaston, Le Fur, Bergonié et Vergely (2) et *tutti quanti*, des points de vue et des vœux dont beaucoup méritent d'être réalisés.

La *prophylaxie mentale* a fait l'objet, de la part du Dr Toulouse, médecin en chef de l'Asile clinique, d'une *Ligue d'hygiène mentale* qui a pris de suite un essor surprenant qu'on peut suivre dans son Bulletin mensuel (3).

C'est le lieu ici de rappeler que la loi de 1838 relative au régime des aliénés est en cours de revision et que M. le ministre Paul Strauss a demandé, entre autres avis, celui du Syndicat des médecins de la Seine. Le Dr Hartenberg, désigné par le Syndicat, a fait un rapport lumineux dont les conclusions ont été adoptées par ce milieu.

**La lutte anti-alcoolique.** — Elle continue, cette lutte, mais sans résultats suffisants parce qu'au point où nous en sommes, elle dépend moins du zèle des apôtres que du bon vouloir des législateurs. La *Ligue nationale contre l'alcoolisme*, qui vient de célébrer le cinquantenaire de sa fondation, poursuit ses admirables efforts. Déjà l'an dernier, au IIIe Congrès de la natalité tenu à Bordeaux, la lutte anti-alcoolique a fait l'objet d'un remarquable rapport présenté par le professeur Bergonié et par le Dr J. Vergely, rapport se terminant par neuf vœux demandant notamment le relèvement de la pénalité contre l'ivresse, l'autorisation pour les maires d'interdire l'ouverture de tout nouveau débit dans un rayon de 200 mètres autour de tout édifice public, la suppression des bouilleurs de cru, la fermeture (au moins un jour par semaine) de tous les débits de boissons, la prohibition étendue à d'autres liqueurs (comme amers, bitters, etc.), en reconnaissant que la fiscalité renforcée n'a qu'une action illusoire.

Hélas! il est à craindre que la neuvaine des deux rapporteurs ne soit pas de sitôt exaucée.

(1) Le *Concours médical*, nov. et déc. 1921.

(2) Au 3e Congrès de la natalité à Bordeaux. *La lutte anti-alcoolique*, rapport présenté par le Pr Bergonié et le Dr J. Vergely.

(3) Rédacteur en chef, Dr Genil-Perrin. Le comité de rédaction comprend MM. Antheaume, Briand, Colin, Klippel, Lahy, Legrain, Rabaud, Roubinovitch.

---

## L'ORGANISATION DE
# L'HYGIÈNE PUBLIQUE EN ANGLETERRE

PAR

le Professeur Léon BERNARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Conseiller technique sanitaire du ministère de l'Hygiène.

Ce n'est, bien entendu, qu'un bref aperçu d'ensemble de l'organisation de l'hygiène publique en Grande-Bretagne que je puis donner dans cet article ; les renseignements que j'ai puisés au cours de deux études sur place, les documents qui m'ont été obligeamment fournis par les administrations, pourraient former la matière d'un volume. Je voudrais, pour le public médical français, esquisser les grandes lignes de cette organisation et surtout dégager les principes qui la gouvernent; ceux-ci, d'ailleurs, nous gagnerons à les définir de suite ; ils tiennent dans les termes suivants : obligation et généralisation des services sanitaires ; garantie de technicité des fonctionnaires sanitaires ; sacrifices financiers consentis par les pouvoirs publics.

Le résultat semble satisfaisant, puisque la mortalité ne cesse de s'abaisser chez nos voisins d'outre-Manche.

**Ministère de la Santé (Ministry of Health).** — L'organisme central est le Département ministériel spécialement dévolu à la santé publique. Je m'en voudrais d'insister sur des détails matériels ; il en est cependant qui prennent la valeur de symboles. Ici notre ministère cherche un gîte, et, en attendant, il est dispersé en plusieurs habitations, semblant faites pour bien assurer le compartimentage du travail, figurant assez bien aussi, par leur installation misérable, l'état général de l'hygiène en France. Je me contenterai, en regard, de mentionner le spacieux édifice qui, à Londres, abrite dans Whitehall les services multiples et rassemblés du ministère.

C'est en 1919 que le ministère de l'Hygiène fut créé, dans le but de réunir sous l'autorité d'un seul ministre responsable devant le Parlement les divers services relatifs à la santé publique, répartis jusqu'alors entre divers départements ministériels. La loi qui créait le ministère de l'Hygiène lui conférait les pouvoirs attribués jusqu'alors : 1° au *Local Government Board*, fondé en 1871 ; 2° aux *English and Welsch Insurance Commissioners*, nommés en 1911 par application de la loi sur l'assurance contre les maladies ; 3° au *Privy Council*, en ce qui concerne les lois sur les sages-femmes et quelques autres.

Au cours des années 1919 et 1920, d'autres fonctions furent rattachées au ministère de l'Hygiène : 1° celles qu'exerçaient jusqu'alors à l'égard de la surveillance des mères et des enfants en bas âge le ministère de l'Instruction publique, et, pour les nouveau-nés, le *Home Office* dépendant du ministère de l'Intérieur ; 2° les fonctions qui sont relatives à la surveillance sanitaire des écoliers, pour lesquelles la ministère de l'Hygiène apporte sa coopération au ministère de l'Instruction publique ; 3° les fonctions du *Home Office* visant, entre autres, les aliénés et les anormaux, les usines et les ateliers, les adductions d'eau ; le transfert de ces services au ministère de l'Hygiène n'est prévu par la loi que conditionnellement et suivant un ordre progressif et partiel subordonné aux possibilités.

A l'heure actuelle, l'étendue des attributions du ministère de l'Hygiène a entraîné une organisation complexe. On peut les diviser d'une manière générale en trois catégories : *a*) attributions relatives à la défense générale de la santé publique ; *b*) attributions concernant les autorités locales (*local government*) ; *c*) attributions dépendant des lois d'assurances sociales.

Ces diverses attributions sont réparties en quatorze divisions, dont voici les principales : maternité, enfants en bas âge, aveugles ; — maladies transmissibles, tuberculose, maladies vénériennes ; — administration sanitaire des ports, et vaccination ; — services médicaux relatifs à l'application des lois d'assurances sociales ; — contrôle du lait et des denrées alimentaires ; — contrôle de la construction des immeubles, du plan d'extension et d'aménagement des villes ; — informations touchant l'hygiène internationale, les éclosions épidémiques locales, la nomination et le travail des médecins sanitaires, l'approvisionnement d'eau et les dispositifs d'épuration des eaux usées, la pollution des rivières ; — la formation des dentistes et l'enregistrement des infirmières.

D'autres divisions ont des fonctions d'un caractère plus administratif : application des lois sur l'inhumation, sur la voirie et la vidange, sur la surveillance des industries insalubres et des nuisances, sur la batellerie.

Ce sont encore d'autres services qui sont chargés du contrôle des dépenses engagées par les autorités locales en vue de la protection de la santé publique (contrôle justifié et nécessité par la participation financière régulière de l'État) ; de l'examen des propositions concernant les acquisitions territoriales des communes ; de l'étude des modifications des régions municipales (*local government areas*), ainsi que des réglementations locales indépendantes des lois d'État.

Une division s'occupe de l'administration générale de l'assistance publique, dont le bureau de bienfaisance (*Board of guardians*) est chargé dans chaque commune.

Nous laisserons de côté la division qui s'occupe des lois d'assurances sociales.

Outre ces quatorze divisions, qui se partagent le travail exécutif du ministère, il en est trois autres, d'un caractère consultatif, qui leur sont en quelque sorte communes, et se tiennent à leur disposition [jurisprudence et contentieux ; finances ; information et archives (*Intelligence*)].

Sans entrer dans l'étude de chacune de ces divisions, il nous faut retenir l'attention sur l'une d'entre elles, dont le rôle et l'ampleur nous ont plus particulièrement frappé, c'est celle que nous avons citée en dernier, celle de l'*Intelligence*, que dirige le colonel Dr James.

Son travail comprend : 1° l'entretien d'une bibliothèque qui renferme les livres et les publications périodiques du monde, se rapportant à la santé publique et à l'hygiène ; 2° l'enregistrement de tous les renseignements épidémiologiques, et l'impression d'un Bulletin, qui est envoyé confidentiellement chaque semaine dans tous les ports du Royaume-Uni ; ces informations proviennent d'environ 700 consuls, et ont fait l'objet l'an dernier de 5 000 dépêches ; le sommaire des Bulletins est adressé tous les quinze jours aux Dominions et Colonies ; 3° la publication hebdomadaire d'un Bulletin de statistique sanitaire du Royaume, qui fournit tous les trois mois la matière d'un travail récapitulatif ; c'est avec ces documents qu'est composé chaque année le Rapport au Roi par le Ministre ; 4° la recherche et la rédaction des réponses aux questions les plus diverses que toute personne peut être amenée à poser, d'Angleterre, des colonies ou de l'étranger, au ministère. Celui-ci se tient en relations avec des spécialistes et des experts dans le monde entier, auprès desquels peuvent être puisées les réponses à ces questions (1) ; 5° la publication d'enquêtes scientifiques.

De cet ensemble de recherches et de documents

(1) A titre de curiosité, voici quelques-unes des questions auxquelles il fut répondu cette année :

1° Quel est le nombre de cas et de décès occasionnés par la variole dans les Philippines depuis 1917? (Question parlementaire.)

2° La déclaration de la tuberculose est-elle obligatoire en France, en Espagne, en Allemagne, en Autriche, en Scandinavie, en Russie et en Italie?

3° La diagnose de la variole par le procédé de laboratoire de Defries et Hanna.

4° Question relative à l'administration des hôpitaux en France et en Allemagne.

ce service tire des fiches bibliographiques; les nouvelles importantes sont transmises par ses soins à tout le personnel technique du ministère chaque semaine ; quand un travail scientifique étranger paraît le mériter, une traduction en est faite et envoyée de même à tous.

Pour effectuer ce labeur si considérable et si intéressant, le colonel Dr James, que nous ne saurions trop remercier de l'empressement avec lequel il nous a montré ce service dont il est le créateur, dispose de deux médecins, deux traducteurs, deux assistants administratifs (*clerk*), deux assistants bibliothécaires.

Ce luxe relatif de personnel, cette sélection des compétences distinguent toute la constitution du ministère.

Le personnel de celui-ci se compose de deux ordres de fonctionnaires : les uns ont un caractère purement administratif ; ils sont recrutés parmi les personnes nommées après concours dans les services civils de l'Etat, et peuvent passer d'un ministère à un autre ; les autres ont un caractère technique spécialisé ; ce sont des médecins hygiénistes, qualifiés suivant les fonctions qui leur sont dévolues ; un certain nombre sont choisis parmi les *medical officers of health*, ayant déjà pratiqué leurs fonctions sanitaires « sur le terrain »; tous sont nommés par le ministre sur la recommandation du *Chief medical officer*. La situation de ce haut fonctionnaire est prépondérante au ministère ; il a la haute main sur tous les services techniques, de même qu'il exerce une autorité considérable sur tout le personnel sanitaire du Royaume ; le poste est occupé actuellement avec la plus rare distinction par sir George Newman.

Sous les ordres de celui-ci, le personnel médical du ministère est réparti en six sections, qui se partagent une cinquantaine de *medical officers of health* et de spécialistes divers (chimistes, bactériologistes, etc.).

Enfin le ministère dispose d'un laboratoire de recherches.

Le ministère de l'Hygiène possède des pouvoirs très étendus ; par ses relations constantes avec les services sanitaires locaux, par les inspections de ses propres médecins sanitaires, il est mis au courant des situations de nature à l'intéresser ; il donne ses recommandations aux autorités locales, et peut les astreindre à prendre les mesures auxquelles celles-ci se déroberaient.

C'est principalement dans les affaires d'habitation et de construction que cette contrainte peut s'exercer.

De même, le ministère possède une part d'autorité sur le recrutement des fonctionnaires sanitaires locaux, aux émoluments desquels il contribue pour la moitié ; leur nomination comme leur révocation ne peuvent se faire, par les autorités locales, hors de l'assentiment du ministère.

Le budget du ministère de l'Hygiène est considérable : 24 245 108 livres sterling pour l'année 1921-1922 et seulement pour l'Angleterre (sans l'Écosse) et le pays de Galles ; il faudrait ajouter à ces chiffres ceux qui répondent aux services correspondants de l'Écosse (3 375 999 livres) et de l'Irlande (1 048 588 livres). J'ai sous les yeux les chiffres des crédits relatifs à tous les articles de ce lourd budget ; je n'ai pas la place de les rapporter ici, si impressionnants qu'ils soient.

Au risque d'effaroucher ceux de nos compatriotes qui ont la phobie des fonctionnaires, je dirai seulement que ces chiffres attestent la libéralité de la Grande-Bretagne vis-à-vis des siens ; et j'ai l'idée que c'est peut-être à cette malice que cette nation doit d'avoir des services publics qui fonctionnent si bien. Ils témoignent encore de la participation pécuniaire élevée que l'État apporte aux initiatives locales ou privées en matière de santé publique : pour les institutions protectrices de la maternité et de l'enfance, pour celles qui combattent la tuberculose, l'État fournit 50 p. 100 des frais de fonctionnement ; 75 p. 100 pour les organisations antivénériennes.

Ces ressources représentent à la fois des moyens d'action pour le ministère, et des moyens de contrôle ; car sa participation aux dépenses des autorités locales (traitement des fonctionnaires ; contribution aux organisations d'hygiène) et des œuvres est subordonnée à son approbation.

**Services sanitaires locaux.** — La loi britannique oblige les autorités locales à avoir un service sanitaire, dirigé par un *medical officer of health* ; voilà le fait fondamental : c'est la pénétration de l'action sanitaire, par des médecins spécialisés, jusqu'au contact même de la population dans tout le territoire, contact étroit, intime, établi grâce au nombre et à la diffusion de ces médecins ; nombre des fonctionnaires sanitaires, compétence spéciale mais de nature et d'origine essentiellement médicale de ces agents, voilà ce qui caractérise l'organisation britannique, ce qui assure son efficacité, laquelle se traduit par l'abaissement constamment progressif de la mortalité.

Etudions donc successivement la formation et le recrutement, la répartition, enfin les attributions et les pouvoirs de ces fonctionnaires sanitaires.

Ceux-ci sont tous et nécessairement médecins.

Quelles que soient les revendications qui se sont en quelques milieux fait jour en France, on ne peut comprendre en effet que des agents chargés de défendre la santé publique ne soient pas médecins : la première obligation pour eux est de connaître les maladies, de savoir les diagnostiquer, et d'avoir une formation intellectuelle médicale ; c'est, je dirais volontiers, une question de bon sens. La pratique de leurs fonctions, comme il est facile de le concevoir *a priori* et comme le confirme l'expérience anglaise, les amène à nouer des relations constantes avec les médecins praticiens ; ces relations, à la faveur desquelles seulement une lutte efficace contre la propagation des maladies transmissibles peut être engagée, exigent que praticiens et fonctionnaires sanitaires parlent en quelque sorte la même langue, comprennent leurs obligations professionnelles respectives, et aient les mêmes connaissances générales ; si l'on veut que les médecins s'intéressent et participent à l'hygiène sociale, comme cela est nécessaire au succès de celle-ci, il faut qu'ils le puissent faire sans violer les scrupules légitimes de leur conscience professionnelle. Pour toutes ces raisons, plus fortes les unes que les autres, les fonctionnaires sanitaires doivent être médecins, et la pratique anglaise démontre le bien fondé de cette assertion.

Toutefois la médecine préventive n'embrasse pas toute l'hygiène ; sans réduire celle-ci à une question d'eaux et d'égouts, il n'est pas douteux que les affaires de technologie sanitaire réclament absolument des connaissances qui n'ont aucun rapport avec la médecine proprement dite. Aussi les fonctionnaires sanitaires doivent-ils les posséder, et ne peuvent-ils prétendre à la qualité d'hygiénistes que s'ils ont doublé leur instruction médicale d'un complément d'instruction spéciale.

En Angleterre, des enseignements spéciaux d'une durée de neuf mois sont donnés à cet effet dans diverses Universités; ils sont sanctionnés par un diplôme de science sanitaire, délivré après examen. Des résolutions récentes du Conseil général médical viennent cependant de réglementer les études pour l'obtention de ce diplôme, de manière à les rendre encore plus solides, plus complètes, et plus longues ; et ces mesures doivent entrer en vigueur à partir de 1924.

Aucun fonctionnaire sanitaire ne peut être nommé s'il n'est titulaire de ce diplôme ; certes cette garantie, qui implique une instruction spéciale, prolongée et contrôlée, apporte une autre sécurité que les hasards d'un concours. A vrai dire, chez nous, il n'y a même pas de concours ; et les nominations ne dépendent que de la volonté de fonctionnaires administratifs dont l'incompétence n'est pas nécessairement un gage d'impartialité ! Nous avons déjà dit la participation morale et financière de l'État à cette nomination, qui est faite par les autorités locales. Ces fonctionnaires ont droit, à soixante ans, à la retraite, qui devient obligatoire à soixante-cinq ans ; elle est proportionnelle à la durée de leurs services.

Les *medical officers of health* composent donc tout le personnel technique des services d'hygiène locaux, par lesquels ils doivent, mesure excellente, tous passer.

Ces services locaux ont la complication qui résulte de la complication même du régime administratif de la Grande-Bretagne, dont nous sommes obligés de dire un mot. La raison en est dans les origines lointaines de ce régime, qui, en ajoutant des réformes successives, n'a presque jamais rien abandonné du passé. Il y a, en Angleterre, trois ordres principaux de divisions administratives, sans parler du régime spécial de Londres :

1º Les *county*, au nombre de 62, comtés administrés par les *county councils* ;

2º Les *county boroughs*, qui désignent 82 grandes villes (de plus de 50 000 habitants), administrées par un *county borough council* ;

3º Dans les villes moins importantes, l'administration est confiée à un *borough council* ; il en existe 246 ;

4º Enfin les subdivisions territoriales appelées *urban district* (au nombre de 799), et *rural district* (au nombre de 649) sont elles-mêmes sous l'autorité d'*urban district councils* et de *rural district councils*.

La distribution des services et des pouvoirs entre les diverses autorités locales est extraordinairement intriquée et variable ; et l'indépendance des unes par rapport aux autres, elle aussi variable suivant les régions et suivant les services. Il m'est impossible d'entrer dans le détail, et d'essayer de tracer, dans le domaine de l'hygiène, les attributions de chacune de ces administrations. Tout ce que l'on peut dire, c'est que chacune de ces divisions et subdivisions administratives est pourvue d'un ou plusieurs *medical officers of health* ayant sous leurs ordres un ou plusieurs inspecteurs sanitaires (*sanitary inspectors*).

Mais il n'est pas douteux que cette complexité et surtout cette indépendance variable des régions administratives diverses, entraînant des conséquences de même ordre pour les services d'hygiène, sont infiniment préjudiciables à la bonne marche et au rendement de ces services ; et toutes les personnalités compétentes en Angleterre souhaitent que l'un des buts et des effets principaux du

ministère de l'Hygiène soit de réaliser l'unité et l'harmonie dans cette espèce de manteau d'Arlequin qu'est la division administrative du pays.

A l'heure actuelle, la liaison entre les services d'hygiène correspondant à chacune des divisions administratives est irrégulièrement et incomplètement établie, et la répartition entre ces divisions des différentes fonctions de ces services est variable et souvent mal définie. Je ne peux donc pas exposer ici le plan d'une organisation uniforme qui n'existe pas ; je prendrai un cas particulier, qu'il m'a été donné d'observer sur place, celui du *County of Surrey*. Ce comté de Surrey, qui comprend une population de 750 000 habitants, est divisé, au point de vue de ses services sanitaires de comté, en neuf zones ; le service sanitaire y est dirigé par un *medical officer of health*, avec neuf *médical officers of health assistents* pour les subdivisions ; c'est lui qui, d'accord avec le *county council* et le ministère, a dessiné cette répartition des zones ; il a sous sa direction l'inspection médicale des écoles, les centres de préservation de la maternité et de l'enfance, les dispensaires antituberculeux et les services antivénériens, la surveillance de la pollution des cours d'eau.

Au contraire, relèvent des *medical officers of health* dépendant des *county boroughs* et des *boroughs*, des *urban* et des *rural districts* compris, inclus dans ce comté, mais administrativement indépendants de lui : la défense contre les maladies transmissibles, l'habitation, les nuisances diverses (eaux usées, certaines industries), les abattoirs, les boulangeries. Et, entre ces autorités sanitaires communales et les autorités sanitaires du comté, les rapports ne sont pas établis. Il y a dans le comté de Surrey un *county borough*, celui de Croydon, dont l'administration sanitaire (ville et banlieue) est naturellement indépendante de celle du comté.

Il est intéressant d'entrer dans les détails d'application de ces fonctions multiples des *medical officers of health* du comté et de leurs assistants : dans le Surrey, ces derniers exercent eux-mêmes la surveillance médicale des écoles de leur zone, aidés de nurses ; ils ont sous leur contrôle chacun environ 4 000 écoliers, qu'ils voient, m'a-t-on dit, individuellement au moins deux fois par an ; il y a une nurse pour plusieurs écoles, mais chaque école est visitée par elle au moins une fois par semaine.

Les assistants font également le travail médical des centres de préservation de la maternité et de l'enfance et des dispensaires antituberculeux ; par contre, les services antivénériens sont confiés à deux médecins, qui se transportent dans des consultations hospitalières, où ces services sont organisés.

En raison de la proximité de Londres, le comté de Surrey ne possède pas de laboratoire ; mais il n'en est pas ainsi dans les autres comtés.

Le *medical officer of health* du comté, qui est suppléé par un adjoint, centralise la correspondance et les rapports de ses neuf assistants ; il a la responsabilité du budget et ordonnance les dépenses ; il trace le programme du travail dans le comté et en surveille l'application ; il adresse les rapports au *County Council* et il a voix consultative dans le Conseil d'hygiène du comté (*Public health Committee of the County Council*) ; il dresse chaque année un rapport pour le *County Council* et pour le ministère, avec les services techniques et les inspecteurs duquel il est en relation constante. Il s'occupe enfin personnellement des questions d'immeubles et d'adduction d'eaux, pour lesquelles il est le conseiller du *County Council*. Au contraire, les affaires d'évacuation d'eaux usées lui échappent, dépendant des autorités locales ; mais quand des infractions aux règlements entraînent la pollution des cours d'eau, alors l'autorité sanitaire du comté, voire même celle du ministère, intervient.

Voilà donc un type d'organisation sanitaire de comté ; tous les comtés ne le reproduisent pas. Mais ce qu'on voit partout, et ce qui traduit une tendance traditionnelle en Augleterre, c'est le développement des pouvoirs des autorités locales, au détriment de la coordination de l'ensemble ; c'est l'indépendance relative de ces autorités locales, s'opposant à la centralisation.

Les pouvoirs des *medical officers of health* des districts urbains et ruraux comme des *Boroughs* et des *County Boroughs*, sont étendus : c'est ainsi qu'ils ont le droit de prescrire l'isolement des malades contagieux.

D'une manière générale, les *medical officers of health* ont tout pouvoir de décision ; ils n'ont recours à l'administration et à la police qu'au cas d'opposition à leurs décisions.

**Comité des recherches médicales (Medical Research Committee).** — Je tiens a signaler, en passant, une institution qui mériterait une longue étude ; elle montre à quel degré l'Administration sanitaire pousse le souci du progrès scientifique, l'intérêt qu'elle marque aux choses d'ordre technique.

Le Comité des recherches médicales est une institution destinée à subventionner des travailleurs, à faciliter leurs recherches et leurs publications.

Il possède, depuis peu d'années, un établisse-

ment dans la banlieue immédiate de Londres, à Hampstead, véritable Institut d'hygiène remarquablement outillé et doté.

Le Comité, sous l'habile direction de sir Walter Fletcher, a favorisé des enquêtes et des recherches de laboratoire des plus intéressantes.

Il dispose d'un budget annuel de 125 000 livres sterling, qui dépend du Conseil privé de l'État, en liaison avec le ministère de la Santé comme avec d'autres départements ministériels.

**Quelques types d'institutions d'hygiène sociale.** — Nous ne pouvons prétendre, en ce bref aperçu, à montrer les divers règlements et institutions sanitaires de l'Angleterre, pas plus en ce qui concerne l'épuration des eaux usées, dont on se préoccupe tant en ce pays, qu'en ce qui concerne le contrôle des denrées alimentaires ou des abattoirs, la statistique, ou la police sanitaire maritime, etc.

Nous voudrions seulement donner quelques brèves indications sur les institutions d'hygiène sociale, dont le développement a particulièrement retenu l'attention des pouvoirs publics dans ces dernières années.

**Tuberculose.** — Je ne fais que rappeler que la déclaration obligatoire de la tuberculose existe en Angleterre depuis 1910 ; comme les praticiens, les dispensaires sont tenus de faire cette déclaration au *medical officer of health.* Ces dispensaires sont conçus suivant la formule française inaugurée par Calmette ; de même, les sanatoriums n'ont rien qui les différencie réellement des nôtres. Mais je veux insister sur leur nombre, pour les uns comme pour les autres, et une fois encore sur la participation budgétaire de l'État à leur fonctionnement, qui est de 50 p. 100.

Il y a, en Angleterre, 434 dispensaires, dont 402 fondés par les autorités locales ou de comtés, et 32 par des œuvres privées ; à Londres, 35 dispensaires, dont 24 relevant d'autorités publiques et 11 d'œuvres privées. On compte 122 sanatoriums dépendant d'autorités locales et 71 établissements privés. Enfin, les règlements imposant l'isolement hospitalier des tuberculeux, il y a des services de tuberculeux dans 64 hôpitaux d'isolement et dans 123 hôpitaux généraux ; et, pour les enfants, 18 établissements publics et 47 privés

Il est à signaler que l'on s'oriente de plus en plus, en Angleterre, vers la création de cures post-sanatoriales, de colonies agricoles ou industrielles. C'est là, me semble-t-il, l'avenir du sanatorium populaire, hors de quoi celui-ci n'aboutit qu'à de cruelles désillusions pour les malades et à de vains sacrifices pour la société. J'y ai trop insisté ailleurs pour y revenir ici (1).

Le trait particulier qui différencie les dispensaires antituberculeux anglais des nôtres, c'est qu'ils sont dirigés par des médecins spécialisés et accrédités par les autorités publiques : ce sont les *tuberculosis officers.* Ceux-ci ne possèdent pas de diplôme spécial, mais doivent justifier d'une pratique phtisiologique suffisante ; ils sont nommés et appointés par les autorités sanitaires locales dans les mêmes conditions que les *medical officers of health*, avec lesquels d'ailleurs ils sont en relation constante, leur adressant les rapports sur le fonctionnement de leurs établissements.

C'est par leur intermédiaire également qu'ils demandent le placement de leurs malades à l'hôpital ou au sanatorium.

On ne connaît pas, dans les dispensaires anglais, le fâcheux système du service médical par roulement, trop souvent en honneur encore en France. Il serait oiseux d'insister sur l'avantage de cette spécialisation des médecins qui assure à la fois la compétence technique du personnel et la régularité du fonctionnement des dispensaires.

Il est bon également de mentionner que, dans les dispensaires comme, d'une manière générale, dans toutes les institutions d'hygiène sociale, le nombre des infirmières-visiteuses est bien supérieur à ce que nous voyons chez nous. On ne connaît chez nos voisins ni la crise du recrutement, ni l'incompréhension et l'indigence des administrations, qui s'opposent si malheureusement ici au développement de cette carrière.

**Maladies vénériennes.** — De grands efforts ont été faits dans ce domaine. Tout vénérien qui le demande a droit au traitement gratuit ; tout médecin peut se faire délivrer des médicaments spécifiques approuvés officiellement.

Des consultations de diagnostic et de traitement ont été ouvertes dans tout le Royaume. Pour l'Angleterre seule, la liste publiée par le ministère en décembre 1921, avec les jours et heures de consultation, comprend 191 consultations, dont 28 à Londres. Une ordonnance ministérielle rend obligatoire l'ouverture de ces consultations. Les autorités locales, actionnées par le ministère, demandent aux hôpitaux de s'en charger ; au cas de refus, elles créent elles-mêmes un dispensaire ; 25 villes environ sont pourvues de tels dispensaires, dont quelques-uns sont réunis au dispensaire antituberculeux.

L'organisation intérieure de ces consultations

(1) Léon Bernard, Papworth ; une solution du problème social de la tuberculose (*Presse médicale*, octobre 1922).

est de qualité variable ; celle que j'ai visitée à St-Thomas Hospital, à Londres, est tout à fait remarquable, sous la direction du colonel Dr Harrison, chargé également du département des maladies vénériennes au ministère (1).

**Protection de l'enfance.** — C'est là sans doute que nos voisins ont réalisé les progrès les plus satisfaisants, grâce à l'inspection médicale des écoles, obligatoire de par la loi, et à l'institution des *Maternity and Children Welfare Centres*, dont la multiplication est non moins impressionnante que la valeur.

L'inspection médicale des écoles est organisée dans tout le Royaume-Uni ; elle est assurée soit par les *medical officers of health*, soit par des médecins praticiens désignés par les autorités locales. Cette surveillance médicale s'exerce jusqu'à dix-huit ans. A Londres, 750 000 enfants sont surveillés, dont un tiers est examiné chaque année. Les médecins sont assistés par des infirmières scolaires, dont l'institution a reçu un développement remarquable et occupe à Londres, sous la direction de miss Pearse, un service très important du *London County Council*.

Lorsque les enfants sont reconnus malades, ils sont évincés de l'école et la famille est avertie ; mais si celle-ci n'assure pas, par son médecin, les soins nécessaires, les enfants sont envoyés dans les cliniques scolaires spéciales, où ils reçoivent ces soins.

Le jeu des fiches scolaires montre avec quelle minutie la surveillance médicale des enfants est poursuivie.

Mais la surveillance médicale des enfants en bas âge n'est pas moins bien pourvue. L'Angleterre a bénéficié de son retard sur nos organisations, les siennes n'ayant commencé qu'à une époque où les bienfaits du service social en matière d'assistance et d'hygiène étaient connus.

En France, dès 1890, avec Herrgott, Budin, s'ouvrent les premières consultations de nourrissons. En Angleterre, quinze ans plus tard, on fonde, sous le nom de *Maternity and Children Welfare Centres*, de véritables dispensaires de puériculture, dont l'avantage est évident et découle du fonctionnement de ces centres, que nous allons exposer.

Ces centres ont comme personnel des médecins et des infirmières-visiteuses.

(1) Signalons une initiative intéressante : Le *London County Council* a fait apposer dans les cabinets et urinoirs publics des affiches annonçant les consultations spéciales avec leur siège, leurs jours et heures, depuis août 1921. Les statistiques ont montré que 45 à 50 p. 100 des cas nouveaux sont venus grâce à cette publicité ; le succès de notre publicité trompeuse eût permis de le prévoir !

Ils comprennent, plusieurs fois par semaine, des consultations pour femmes enceintes (puériculture anténatale) et pour nourrissons jusqu'à cinq ans ; on s'y occupe aussi des soins spéciaux pour les accouchées, des soins dentaires, de massage. Les jeunes mères viennent, en dehors des consultations, apprendre à soigner leurs enfants, à confectionner les trousseaux ; elles trouvent à ce home, dirigé par les infirmières, des médicaments, des aliments, des objets de vêture, au prix coûtant Ces centres possèdent en général un fonds pour aider les femmes pendant la période des couches, un autre pour envoyer les enfants en vacances à la campagne. Le dispensaire possède généralement une petite infirmerie, où l'on peut héberger des petits poussant mal ou présentant des difficultés d'allaitement, sans qu'on soit obligé de les exposer aux risques des crèches hospitalières; là, médecins et infirmières surveillent l'alimentation, la corrigent et la règlent, et lorsque la réglementation convenable a été fixée, elle est surveillée par l'infirmière dans la famille à laquelle l'enfant est rendu.

En résumé, consultations médicales régulières pour les mères ou les enfants, avec conseils sur l'alimentation, le vêtement, l'hygiène générale ; visites d'infirmières à domicile, pour le contrôle de l'exécution de ces conseils et la surveillance des enfants, prévention et traitement des maladies, qui peuvent être soignées hors de l'hôpital lorsqu'il ne peut pas être fait appel à des médecins privés ; soins dentaires ; vente de denrées alimentaires ou pharmaceutiques et d'objets divers, tel est le rôle diététique, préventif, éducatif et secourable de ces centres.

C'est en 1904 qu'a été institué à Londres le premier. Leur nombre s'est rapidement accru, grâce à des fondations privées. En 1914, le gouvernement décida d'apporter une contribution de 50 p. 100 au total des dépenses. Les autorités locales s'engagèrent alors dans la même voie, et le ministère de l'Hygiène les y a encouragées par des recommandations répétées ainsi que par son aide financière. En 1920-21, la contribution de l'État a été de 873 850 livres sterling, dont 673 924 payées à des autorités locales et 199 926 à des œuvres privées.

A l'heure actuelle, le nombre de ces centres pour l'Angleterre est de 1789, dont 349 relevant des *county councils*, 730 d'autorités locales, et 398 d'œuvres privées. Londres seule possède 215 centres, dont 155 appartenant à des œuvres privées.

J'ai visité quelques-uns de ces centres à Birmingham, à Londres ; dans un canton populeux de cette ville, Islington, 4 centres ont abaissé la

mortalité infantile à 7 p. 100 (1). Il faut ajouter à ce résultat si suggestif, l'impression que donne la visite de ces centres, où l'on sent que l'atmosphère familiale, propre, digne, qu'y font régner la valeur technique et l'élévation morale des infirmières, doit apporter aux mères le réconfort en même temps qu'aux enfants la santé.

A cet égard cette institution nous paraît très supérieure à celle des simples consultations de nourrissons. Nous en possédons d'ailleurs un exemplaire en France grâce à la générosité américaine, ce sont les dispensaires de l'École de puériculture de la Faculté de médecine de Paris, qui, sous la direction générale du Professeur Pinard, étend même son action à la seconde enfance. Mais, à ma connaissance, cette réalisation est unique en son genre jusqu'ici. C'est de cette conception qu'il convient désormais de s'inspirer.

Si nous voulons combattre efficacement la mortalité infantile, il faut que partout le travail médical se complète par le travail social, que l'action du médecin se double de l'action de l'infirmière : dispensaires de puériculture au lieu de consultations de nourrissons ; centres d'élevage au lieu du placement libre vaguement surveillé.

**Relations des organisations d'hygiène entre elles et avec le corps médical.** — Nous avons mentionné plus haut le défaut d'harmonie et le compartimentage excessif des services d'hygiène, qui résultent de la division administrative même de l'Angleterre.

Toutefois, si ce défaut offre de graves inconvénients au point de vue de la répartition des différents services, il n'empêche pas que des relations personnelles s'établissent, par suite de la communauté de leur origine, de leur formation et de leurs préoccupations, entre les divers *medical officers* attachés à ces services.

En outre, dans un même département administratif, qu'il s'agisse d'un *county council* ou d'un *borough*, les différents services sont en liaison étroite entre eux.

C'est ainsi que les services antituberculeux, comme les services antivénériens, comme les centres de préservation de l'enfance, sont en communication avec le *medical officer of health* de l'autorité publique dont ils dépendent ; ils lui adressent leurs fiches pour le fichier central, leurs demandes et leurs déclarations, leurs rapports techniques et financiers ; ils sont dans une certaine mesure sous son contrôle et, à coup sûr, leur action est en connexion étroite avec la sienne. C'est par son intermédiaire que ces divers organismes sont en relation avec le ministère.

De même le médecin du dispensaire antituberculeux communique directement au médecin scolaire (lorsque ces deux fonctions ne sont pas réunies sur la même tête) la fiche des enfants chez lesquels il est amené à dépister une anomalie.

De même, lorsque les enfants suivis au centre de préservation arrivent à l'âge scolaire, leur dossier est livré au médecin scolaire par l'intermédiaire du *medical officer of health* du comté.

On voit la richesse, comme action et comme nombre, des institutions d'hygiène sociale en Angleterre, la multiplicité et la valeur technique des fonctionnaires sanitaires. Il est important de remarquer que cette vaste organisation, juxtaposée en quelque sorte à la corporation médicale, qui connaît là-bas les mêmes difficultés et les mêmes soucis qu'ailleurs, ne soulève, du moins maintenant, de la part de celle-ci aucune opposition. Il m'a même été assuré par les différents *medical officers* avec lesquels il m'a été donné de m'aboucher, qu'ils entretiennent avec leurs confrères praticiens les meilleures relations ; celles-ci sont animées d'un véritable esprit de collaboration. Les médecins praticiens et les médecins fonctionnaires se renseignent mutuellement ; ceux-ci utilisent les indications reçues ; ceux-là se servent des ressources des services publics.

Cet état de choses ne peut pas ne pas se produire lorsque les praticiens se sentent en sécurité, grâce au caractère médical des fonctionnaires sanitaires, et lorsqu'ils ont confiance dans les effets de leur coopération grâce à la valeur de l'armement des services publics.

C'est ce que nous n'avons cessé d'affirmer lors de la discussion, à l'Académie de médecine comme au Conseil supérieur d'hygiène publique, du projet de revision de la loi de 1902. Les appréhensions légitimes, le scepticisme traditionnel, comme les obstructions routinières tomberaient devant le spectacle d'institutions rationnelles et suffisantes, dont le rendement, sans contrarier les intérêts de la profession médicale, améliorerait la situation sanitaire et démographique de la nation. L'exemple de l'Angleterre illustre cette certitude, qui ne procède pas d'un optimisme candide. Ce serait, en effet, bien gratuitement faire injure à la conscience des médecins français que de les croire peu disposés à se soucier de la vitalité de leur pays

(1) Le centre que j'ai visité a 1 800 familles en charge : son personnel comprend 4 médecins qui ne viennent que pour les consultations, 6 infirmières et 1 infirmière-chef, 40 visiteuses volontaires. Il y a par semaine : 10 consultations pour les enfants ; 2 pour les femmes enceintes ; 1 pour les accouchées ; 1 pour la dentisterie ; 3 pour le massage. L'infirmerie contient 12 berceaux, 3 lits de mères pour enfants au sein ; le personnel est composé de 1 infirmière-chef, 3 infirmières et 3 stagiaires avec en outre 1 cuisinière, 2 filles de salle, 1 femme de charge, et le blanchissage se fait au dehors. Ces détails ont leur intérêt.

à laquelle leur tâche certes importe, aujourd'hui, plus que celle de toute autre catégorie de citoyens.

Mais, pour préparer et assurer cet avenir, il faut que les pouvoirs publics s'inspirent résolument des nécessités de l'heure présente ; sacrifices financiers proportionnés aux besoins, suffisance numérique et valeur technique des agents, telles sont les deux conditions indispensables à l'efficacité de l'action hygiénique. Souhaitons qu'elles soient comprises et acceptées par ceux qui ont la lourde responsabilité de la politique sanitaire de la France.

Ce me serait un devoir agréable à remplir que de remercier ici tous ceux qui dans le Royaume-Uni ont facilité ma tâche par leur bienveillant accueil ; la liste allongerait démesurément ce travail. Ils me permettront de les comprendre tous dans l'expression de reconnaissance que j'adresse à mes deux collègues et amis du ministère de la Santé britannique, sir George Newman et sir George Buchanan. La Fondation Rockefeller, qui a singulièrement accru les moyens d'accomplir ma mission, a droit également à toute ma gratitude.

---

## L'ORGANISATION DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE AUX ÉTATS-UNIS

PAR

M. Lucien MARCH

> Medicine has changed. It was for centuries curative and is now preventive. (Discours du Dr L. FARRAUD, président de Cornell University.)

Aux États-Unis, pays grand comme l'Europe, dont les frontières et les côtes présentent un développement presque égal à la moitié de la circonférence de la terre, où vivent des hommes de toutes races, où les agglomérations se développent avec une extrême rapidité, où des apports incessants de pays exotiques peuvent introduire les germes de maladies redoutables, le souci de l'hygiène occupe naturellement une grande place et retient à un haut degré l'attention de l'opinion publique. Les préoccupations sont devenues plus vives encore quand l'examen des recrues durant la guerre a relevé les tares fréquentes de ces recrues.

Les difficultés qui naissent de l'immensité du pays, de la dissémination des populations, de leur esprit d'indépendance, ont été des stimulants plutôt que des obstacles. L'initiative privée s'est emparée des problèmes, les pouvoirs publics ont agi. Bien que dans le domaine de l'hygiène chaque État composant la communauté fédérale soit à peu près maître de son action, le gouvernement fédéral ne s'est pas contenté de surveiller les frontières et les côtes, il s'est efforcé d'établir une certaine unité dans la législation des États, puis, par une propagande active, par des subventions habilement ménagées, de stimuler le zèle des administrations locales. Enfin il utilise au mieux des intérêts généraux le concours de nombreuses associations privées. Des congrès, des conférences réunissent périodiquement les membres de ces associations, les représentants des administrations, les maîtres des universités, les médecins ; les journaux rendent compte de ces réunions et l'opinion s'y intéresse. De grands progrès ont été réalisés dans l'élaboration des statistiques qui mesurent les résultats obtenus en tel ou tel point ; s'il reste encore énormément à faire, on sent qu'un esprit méthodique ferme inspire une œuvre dont dépend l'avenir du pays.

Il ne saurait être question de rendre compte, dans ce bref article, des mesures prises dans les différents États de l'Amérique du Nord. Nous signalerons seulement l'intervention du gouvernement fédéral et de certaines associations privées qui rayonnent sur tous les États, en insistant plus particulièrement d'abord sur le rôle du service fédéral de santé publique, organe autour duquel gravitent en fait les autres institutions.

Le **Service fédéral de santé publique,** dont l'origine est dans la création d'hôpitaux pour la marine en 1793, a été réorganisé par les lois du 20 juin 1870 et du 1er juillet 1902. Il comprend six divisions techniques :

I. Recherches scientifiques ;
II. Quarantaine intérieure ;
III. Quarantaine extérieure et insulaire, Immigration ;
IV. Statistique sanitaire ;
V. Hôpitaux marins ;
VI. Maladies vénériennes ;

une inspection générale ; un service d'éducation hygiénique, et des services administratifs.

Le personnel technique offre un certain caractère militaire, en ce sens que les grades correspondent à ceux des médecins militaires (active ou réserve) et comportent des prérogatives équivalentes : on passe d'ailleurs, dans certaines conditions, d'un corps militaire au service d'hygiène publique, ou inversement. Ce personnel technique comprend aussi des ingénieurs sanitaires et des personnes ayant d'autres compétences spéciales : chimistes, zoologistes, bactériologistes, etc.

Le directeur de ce service (1), qui est rattaché

(1) Actuellement surgeon general Hugh S. Cummings.

au ministère de la Trésorerie, a un grade équivalent à celui d'un inspecteur général du service de santé militaire en France; il a huit adjoints. Le personnel total (y compris celui des hôpitaux marins et des dispensaires du gouvernement fédéral) comprenait 22 000 personnes le 30 juin 1921.

Comme nous l'avons dit, l'activité des services d'hygiène publique a été fortement stimulée par les constatations auxquelles a donné lieu l'examen des recrues qui devaient participer à la grande guerre. Pour un tiers d'entre eux, les hommes qui se sont présentés volontairement à l'examen n'étaient point physiquement aptes au combat, et beaucoup des défectuosités signalées eussent pu être évitées par des soins préventifs. Un grand effort parut nécessaire; de nouvelles lois furent votées; des campagnes actives ont été organisées dont nous signalerons quelques traits.

Indiquons d'abord d'un mot l'orientation des **recherches scientifiques** au service fédéral. On s'y occupe de ce qui intéresse l'hygiène générale et les contagions, indépendamment des travaux qui s'effectuent dans les Universités ou dans des institutions privées, telles que la Fondation Rockefeller.

Les recherches les plus récentes ont porté sur l'hygiène infantile, l'influenza, la pneumonie, la tuberculose, la pellagre, le trachome, les maladies professionnelles, la fatigue, la pollution des eaux, le botulisme (intoxications alimentaires), etc.

Les produits biologiques délivrés sur le territoire fédéral sont soumis à son contrôle.

Des États, des municipalités, des chefs d'entreprises réclament souvent le concours du service; on peut citer, par exemple, l'enquête faite à Boston sur la valeur des poudres de lait pour l'alimentation des enfants; les recherches sur la nutrition des enfants faites à Baltimore, d'autres sur la dentition, sur l'hygiène mentale dans plusieurs États, sur l'hygiène des employés et des ouvriers dans les mines, dans quelques industries insalubres, dans les locaux des administrations publiques, ainsi que l'examen des démobilisés tuberculeux, etc.

Les **services de quarantaine et de l'immigration** sont sans doute les plus importants du monde, mais ce n'est point le lieu de les étudier ici, d'autant plus qu'ils n'apporteraient pas de grands enseignements dans notre pays où l'on dirige plus d'effort contre les maladies relativement rares, mais qui frappent l'imagination, que contre les maux insidieux auxquels on est presque accoutumé

Nous laisserons de côté également ce qui concerne les **hôpitaux** destinés aux marins, dont certains sont organisés avec un confort extraordinaire, et les soins donnés aux militaires démobilisés, ou autres, invalides ou seulement malades (y compris les infirmières) : disons seulement que le nombre des soignés, y compris les fonctionnaires, qui ne dépassait pas 50 000 en 1913, a atteint le chiffre de 390 000 en 1920 et a dépassé 800 000 en 1921.

Il sera plus instructif de décrire avec quelques détails l'œuvre du service sur une partie de son domaine, celle qui se rapporte aux **maladies vénériennes**; on appréciera, sur cet exemple, les caractères et la portée de l'action fédérale.

C'est surtout à propos de ces maladies que les constatations faites à l'occasion de la guerre ont stimulé les pouvoirs publics. Environ 6 p. 100 des hommes examinés avant l'incorporation étaient atteints d'une maladie vénérienne assez active pour être décelée par un examen médical rapide. Cet examen étant sommaire, on a été conduit à admettre que, dans la population civile d'où provenaient les recrues, la proportion des contaminés était plus forte. D'autre part, dans les camps militaires on a reconnu que les quatre cinquièmes des soldats atteints avaient contracté l'affection avant leur entrée au corps.

Aussi, le 9 juillet 1918, fut promulguée une loi dite *Chamberlain-Kahn Act*, d'après laquelle le gouvernement fédéral décidait de subventionner les États qui engageraient des dépenses pour la lutte contre les maladies vénériennes, notamment pour l'organisation de dispensaires.

Au 30 juin 1921, tous les États avaient voté des fonds suffisants pour recevoir du gouvernement fédéral des subventions égales au montant de leurs dépenses. Dans l'année 1919-1920, un crédit d'un million de dollars a été inscrit au budget fédéral à cet effet. Les services une fois organisés, les subventions ont été réduites presque de moitié l'année suivante. Actuellement il semble que la charge entière de ces services sera bientôt supportée par les quarante-huit États, sans subvention gouvernementale. Mais le service fédéral continue à déployer autant d'activité, avec un personnel de près de 150 personnes dont un grand nombre sont chargées, soit de l'inspection médicale des services locaux, soit de la création des dispensaires, soit de la propagande et de l'éducation du public.

En 1920-21, 644 dispensaires ont fonctionné, dont 483 sous la direction conjointe des bureaux d'hygiène des États et du service fédéral

Les cas de maladie vénérienne signalés aux

bureaux d'hygiène des États se répartissent ainsi durant l'année 1920-21 :

| | |
|---|---|
| Syphilis........................ | 218.000 environ. |
| Gonorrhée .................... | 203.000 — |
| Chancroïde .................... | 14.000 — |

Il y a lieu de remarquer que les deux tiers environ de ces cas ont été signalés aux bureaux d'hygiène par des médecins privés, des services hospitaliers, etc., en vertu des lois d'États qui ordonnent la déclaration; les dispensaires ont signalé l'autre tiers.

Dans la plupart des dispensaires, on se propose avant tout de rendre le malade non contagieux. Le malade peut continuer la cure par ses propres moyens sous le contrôle du bureau d'hygiène. Dans la plupart des États, la vente des remèdes extra-médicaux est interdite.

La proportion des cas de maladie vénérienne signalés, par rapport au nombre des habitants, s'est naturellement accrue à mesure que les lois prescrivant la déclaration étaient mieux appliquées. En 1920-21, cette proportion a été de quatre cas environ par mille habitants.

La mise en mouvement des législatures des États ou des administrations locales a exigé de grands efforts du Service fédéral qui, en ces matières, n'a d'autres pouvoirs que ceux de la persuasion. Une campagne active a été organisée. Des délégués du service parcourent le pays, organisent des conférences (plus de 12 000 conférences ont été faites en 1920 dans les différents États), visitant les administrateurs locaux, agissant sur la presse pour obtenir par exemple la suppression des annonces de remèdes. Des milliers de placards, de bulletins, de manuels (d'après une soixantaine de types au moins) ont été envoyés aux dispensaires, aux médecins, aux écoles ; des millions d'imprimés ont été distribués dans le public, notamment avec le concours des chefs d'entreprises industrielles ou commerciales, des associations ouvrières, etc. Des placards ont été posés dans les lavabos publics et dans les trains de voyageurs. Les demandes de renseignements parvenues au Service fédéral à la suite de cette propagande ont été suivies de réponses indiquant la marche à suivre, le dispensaire voisin, etc. Des vues pour projections, des films cinématographiques ont été expédiés en grand nombre.

La réglementation de la prostitution a été renforcée, dans la plupart des États ou des villes. La plupart des maisons spéciales ont été fermées par voie administrative ; le fait de favoriser la prostitution a été poursuivi aussi bien contre les hommes que contre les femmes.

Un service spécial a été créé pour les marins par le service fédéral. Dans certains États ou villes, il y a des services de quarantaine pour les personnes affectées ; on surveille en particulier les faibles d'esprit et les jeunes criminels.

La campagne est menée avec l'aide de tous ceux qui peuvent prêter un concours quelconque, législateurs, médecins, éducateurs, industriels, etc., et en somme avec le concours de l'opinion publique éclairée sur le péril vénérien.

D'après les indications qui précèdent, large place a été faite à l'éducation générale du public, dans la prophylaxie antivénérienne. Le Service fédéral d'hygiène publique estime qu'il convient avant tout d'avertir la jeunesse des dangers qui la menacent. A ce titre, il a inscrit ce qu'il appelle « l'éducation sexuelle » dans le cadre de son action, pour laquelle d'ailleurs il s'est assuré le concours des bureaux de l'instruction publique.

C'est naturellement surtout parmi les élèves des écoles supérieures que l'enseignement est donné directement comme une partie d'un enseignement plus général d'hygiène sociale. Dans un manuel préparé pour les professeurs, d'importantes sections sont réservées à des notions biologiques, à l'éducation physique, à l'économie domestique ou politique, et à l'instruction sexuelle. En 1920 déjà, près de la moitié des écoles supérieures des États-Unis avaient institué soit des cours réguliers, soit des conférences. Interrogées sur l'opportunité de l'enseignement, 85 p. 100 des écoles ont répondu favorablement, 5 p. 100 seulement ont déclaré y être opposées. On a reconnu d'ailleurs assez judicieusement que la question n'était pas de savoir s'il convenait ou non de donner ce genre d'enseignement, mais bien plutôt de savoir s'il continuerait à être communiqué par les camarades d'école, de jeux ou d'atelier, ou dans des rencontres fâcheuses. On a pensé, au service public d'hygiène, qu'il valait mieux l'associer à l'éducation, physique, scientifique et morale, et prévenir ainsi les curiosités malsaines, la tendance à essayer ce qui est nouveau.

Jusqu'à présent les résultats ont été satisfaisants; les échecs ont été dus, dans de rares cas, à l'hostilité de l'opinion, plus souvent à l'insuffisance des maîtres.

Indépendamment de cette initiation scolaire réservée aux élèves d'un certain âge, le service de santé publique s'efforce de faire en sorte qu'une certaine préparation soit assurée dans les écoles primaires et par les parents. A cet effet, il a édité un assez grand nombre de brochures de propagande signalant les méthodes d'instruction et les dangers du système actuel. Ces brochures sont destinées aux parents, dont beaucoup se réu-

nissent en associations, aux maîtres des écoles et aux jeunes gens. Le but, annonce le service, est de prévenir la mauvaise éducation sexuelle, d'encourager, de guider scientifiquement les efforts dans la lutte contre les maladies vénériennes.

Parmi les brochures destinées aux jeunes gens, lesquelles contiennent des avis très précis, les plus typiques sont celles dont le titre est *Keeping fit*, expression difficilement traduisible autrement que par des expressions telles que : être fort, rester digne, ne rien perdre de ses capacités, etc.

Les unes sont destinées aux jeunes gens, d'autres aux jeunes filles.

Loin que l'éducation spéciale ainsi comprise risque de surexciter les jeunes imaginations, le Service fédéral en attend l'effet inverse. Il l'envisage comme bienfaisante au point de vue des dangers qui menacent la jeunesse, ainsi que de la préparation au mariage et aux soins qu'exigent les futurs enfants.

Comme les États-Unis renferment des territoires de climats très variés et des populations d'origine très différente, l'expérience qui s'y poursuit est tout à fait digne d'attention.

Nous avons dit que, dans un grand nombre d'États, la déclaration des maladies vénériennes par les médecins, les hôpitaux, dispensaires, etc., est obligatoire. D'une manière générale il en est de même des autres maladies contagieuses, notamment de la tuberculose. De plus, la loi prescrit souvent que si le malade, dans les conditions où il est soigné, reste un danger pour d'autres personnes, il peut être transporté d'office, par décision judiciaire, dans un hôpital.

On considère en somme que la protection des personnes saines ne doit pas être amoindrie par le fait qu'il s'agit de maladies où l'hérédité joue, en dehors de la contagion directe, un certain rôle.

Au contraire, on attache à ces maladies et à leurs conséquences une importance particulière, puisque plusieurs États ont des lois relatives à la production de certificats de santé au moment du mariage.

Bien que le gouvernement n'intervienne pas dans la législation des États, le Service fédéral tend cependant, par sa propagande, par ses publications, à établir une certaine uniformité des législations ainsi que des réglementations municipales.

Il enregistre les décisions et il établit une intercommunication entre les bureaux d'hygiène des États et des villes, notamment par des réunions annuelles d'hygiène sociale, qu'il organise à son siège, et dans lesquelles des conférences, des discussions « autour de la table ronde », donnent l'occasion d'utiles échanges de vue.

La division de la **statistique** étudie la mortalité et la morbidité et s'attache à mettre de l'uniformité dans les cadres des renseignements fournis aux bureaux d'hygiène. Elle dépouille les renseignements que ces bureaux lui communiquent et analyse les résultats. Les observations médicales sont par conséquent utilisées avec méthode et fournissent des enseignements de valeur. Il en est de même des observations relatives aux causes de décès. Pour garantir la sûreté des méthodes, les travaux de la division statistique sont soumis au contrôle de statisticiens professant dans les Universités.

La propagande, dont nous avons indiqué l'étendue à propos de la lutte contre les maladies vénériennes, n'est pas limitée à cette classe de maladies. On répond à toutes les demandes d'information par l'envoi de recommandations qui s'appliquent aux cas visés. Dans l'année 1920-21 par exemple, on a distribué 860 000 avis de ce genre ; 120 publications nouvelles ont été imprimées, 64 bulletins dactylographiés de nature différente ont été distribués aux journaux et aux particuliers, on a prêté près de 9 000 vues pour projections ; des articles sur l'hygiène ont été préparés pour les journaux et revues; une *colonne d'hygiène* a été régulièrement envoyée aux journaux qui consentaient à l'insérer.

L'effort du service de santé s'exerce en un mot dans toutes les directions où quelque bien est jugé possible. Il donne d'ailleurs son appui aux nombreuses associations privées qui travaillent dans les mêmes voies et dont nous dirons un mot plus loin.

Nous consacrerons d'abord quelques lignes à une autre institution fédérale créée aussi par le *Chamberlain-Kahn Act* de 1918 dont il a été question plus haut et bien qu'elle soit en voie de disparition.

Le **comité interministériel d'hygiène publique** comprend trois ministres : celui des Finances (dont dépend le service de santé publique), le ministre de la Guerre et le ministre de la Marine, assistés des chefs des services de santé dans ces trois départements respectifs. Ce comité a pour mission : 1° de répartir les subventions que le gouvernement fédéral accorde en vue d'aider les États à prendre les mesures nécessaires (détention, isolement, etc.) pour protéger les militaires et marins contre la contagion vénérienne ; 2° de pourvoir aux dépenses de la division des maladies vénériennes, créée au service de santé publique, et de prendre toute mesure

que le comité jugerait utile à la prophylaxie des maladies vénériennes, en particulier recherches scientifiques, propagande, etc

C'est ce comité qui a provoqué dans un certain nombre d'États la fermeture de nombreuses maisons de prostitution et la surveillance des prostituées. Plusieurs milliers de prostituées et d'hommes de mœurs louches ont été arrêtés. Les individus malades ont été obligatoirement traités dans des hôpitaux de quarantaine.

Les résultats obtenus dans les corps de troupe sont satisfaisants. Aussi, durant le second semestre 1919, on comptait 60 malades sur 1 000 dans l'armée de terre; il n'y en avait plus que 25 sur 1 000 pendant le premier semestre 1920. Dans la marine, la proportion correspondante s'est abaissée de 70 à 50.

Le comité interministériel est intervenu pour favoriser l'enseignement de l'hygiène dans les universités et les écoles de toute nature, pour la diffusion des examens médicaux, des mensurations, etc.

Signalons à ce propos la tendance à développer la collaboration des ingénieurs et des médecins. Nous avons dit plus haut que le personnel du Service fédéral de santé publique comprend des ingénieurs. On a exprimé le regret que, dans les universités, l'enseignement de l'hygiène ne soit pas mieux orienté vers les applications pratiques. Dans une communication à l'*American medical Association*, le Dr Vaughan, doyen de l'École de médecine à l'Université de Michigan, faisait remarquer que si les écoles de médecine sont bien organisées pour la médecine curative, elles ne sont point appropriées en général pour l'hygiène préventive. Signalons pourtant qu'à l'Université John Hopkins, des jeunes gens suffisamment éduqués, ingénieurs, médecins, etc. sont admis aux cours d'hygiène organisés dans cette université.

Nous ne pouvons clore le compte rendu des institutions fédérales sans signaler au moins l'**Office de l'enfance** institué en 1912 au ministère du Travail — lequel a dans ses attributions l'hygiène industrielle — sous le nom de *Children's Bureau*.

Depuis 1914, les travaux de cet office sont répartis entre six divisions: Statistique, Industrie, Hygiène, Service social, Maternité, Publications.

Dès sa création, cet office s'est occupé de la protection de l'enfant avant sa naissance, du travail des enfants, etc. Lors de l'entrée des États-Unis dans la guerre, il a organisé une campagne active en faveur de l'enfance, provoquant la formation, dans les États, de bureaux et de comités s'occupant de la protection des enfants, de leur surveillance (pesées, mensurations, jeux, fréquentation scolaire, etc.)

L'étude de la criminalité juvénile et des tribunaux pour enfants, celle des enfants abandonnés et de leur placement, celle de l'assistance aux mères, celle de l'amélioration physique des enfants en âge de travailler, rentrent dans ses préoccupations actives.

En 1920 il a organisé des services d'automobiles destinés à assurer dans les campagnes l'enseignement de l'hygiène infantile. Ses études et ses nombreuses publications portent sur la mortalité infantile, le travail des enfants dans diverses industries et dans l'agriculture, les caractères physiques, poids, taille, etc., des jeunes enfants, les soins qu'ils exigent, nourriture, etc., et d'une manière générale ce qui intéresse leur bien-être, leurs jeux, etc.

En 1921, une loi fédérale du 23 novembre (*Sheppard-Towner Act*) a institué un **Comité de maternité et d'hygiène infantile** composé du chef de l'Office de l'enfance (ce chef a toujours été une femme), du directeur du Service fédéral de la santé publique et du commissaire fédéral de l'éducation. L'Office de l'enfance est chargé de l'administration du comité. Celui-ci a réparti en 1922 un fonds de près de 500 000 dollars, destiné à subventionner les États qui institueront des services en correspondance avec l'Office fédéral.

Indépendamment des rapports que l'Office de l'enfance entretient avec le Service fédéral de santé publique et le commissaire fédéral de l'éducation, ainsi qu'avec les services du travail rattachés au même ministère que lui, il constitue un lien permanent entre les bureaux de l'État qui sont chargés de l'hygiène de l'enfance ou de l'application des lois relatives à l'enfance.

En outre, il entretient une coopération constante avec les associations privées qui s'intéressent aux problèmes de l'enfance et que nous allons signaler parmi les nombreuses sociétés de toute nature qui se sont formées aux États-Unis et fonctionnent pour les buts les plus variés d'intérêt public.

Parmi les **sociétés privées**, on ne peut citer ici que quelques-unes des plus importantes institutions intéressées aux branches particulières de l'hygiène publique et dont l'action s'étend sur tout le territoire des États-Unis. Il est bon de rappeler d'abord la part considérable qu'ont prise naturellement les femmes dans le mouvement. C'est en grande partie grâce aux associations féminines et à l'influence des femmes que l'opinion publique aux États-Unis se soumet assez facilement à toutes les mesures que commande le souci de l'hygiène. L'Association générale des

femmes, la Société des femmes médecins, la Fédération générale des clubs féminins, sont au premier rang, dans le mouvement sanitaire, ainsi que la Croix-Rouge américaine. Nous citerons encore l'Association américaine pour l'hygiène publique, le Comité national du travail des enfants, l'Association américaine pour la santé des enfants, le Comité national pour l'hygiène mentale, organisé par le Dr Clifford Whittingham qui a écrit la curieuse histoire de sa propre guérison, l'Association nationale pour la lutte contre la tuberculose dont la propagande incessante et ingénieuse a certainement contribué à l'abaissement du taux de la mortalité imputable à cette maladie. A signaler en particulier la brochure nº 101 destinée à expliquer, avec images à l'appui, comment il est utile et possible de dormir et de se reposer en plein air par tous les temps. Signalons aussi l'effort de l'Association des dispensaires de New-York pour organiser des ateliers de travail facile accessibles aux tuberculeux incapables d'exercer leur profession normale, et les conférences (classes de nutrition) pour enfants prédisposés à la tuberculose. Bien d'autres institutions encore mériteraient d'être mentionnées parmi celles qui rayonnent sur le territoire entier des États-Unis.

Souvent ces institutions ont provoqué la création ou l'extension de services publics en commençant par faire fonctionner elles-mêmes ces services qu'elles passent ensuite aux administrations de l'État ou aux universités.

Les services publics encouragent l'œuvre des associations, sentant bien que, pour intéresser l'opinion publique toujours réfractaire aux progrès qui dérangent les habitudes ou exigent des dépenses, il faut utiliser toutes les bonnes volontés.

Les congrès qui réunissent les membres de ces associations, épars sur tout le territoire, et des représentants des administrations, sont fréquents, le plus souvent annuels. En 1921, s'est tenu à New-York le second congrès international d'eugénique. C'est à Washington qu'a eu lieu en 1912 le dernier Congrès d'hygiène et de démographie.

Parmi les institutions privées intéressant la santé publique, l'une des plus originales est celle dont nous avons signalé l'existence dans un numéro récent de *Paris médical* (1) : l'Institut de longévité (*Life Extension Institute*).

Rappelons seulement que cette institution a organisé un système d'examens médicaux périodiques analogues à ceux que le professeur Rénon et le Dr Laurent ont préconisés à Paris devant l'Académie de médecine. Grâce à son organisation, l'institution a procédé depuis 1914 jusqu'à ce jour à plus de 250 000 examens dont 40 000 en 1921 de particuliers abonnés, d'assurés des Compagnies d'assurances, d'employés et ouvriers de grandes industries. La Compagnie métropolitaine d'assurance sur la vie a calculé que l'examen périodique de ses assurés avait abaissé la mortalité, par rapport à la mortalité précédente, dans des proportions qui lui faisaient gagner 200 p. 100 des dépenses nécessitées par les examens.

De nombreuses entreprises ont adopté un système d'après lequel les employés et les ouvriers qui acceptent de se soumettre aux examens bénéficient, moyennant une participation modique, d'un capital au décès et d'une allocation hebdomadaire en cas de maladie. Le but de l'effort demandé à l'employé est de l'engager à tenir compte des avis qui lui sont donnés.

Rappelons encore que ces avis ne constituent nullement des consultations médicales. Ils indiquent seulement à l'examiné les défauts auxquels il doit remédier en se faisant soigner par un médecin. De sorte que, loin de faire concurrence aux médecins, l'institution accroît leur clientèle ; on a calculé que depuis 1914 les médecins de famille ont reçu quelques millions de dollars comme honoraires grâce aux conseils donnés par l'institut.

Comme l'institut n'a distribué aucun dividende à ses actionnaires, consacrant tous ses revenus à la propagande en faveur de l'hygiène, il a gagné la confiance du public. Pour accroître encore cette confiance, il est question de placer l'institution sous la direction d'un comité de représentants de diverses universités.

Une œuvre analogue rendrait de grands services en France, non seulement pour la santé des particuliers qui recourraient à ses services, mais encore pour la sécurité publique si l'on obligeait ceux qui conduisent des automobiles, des locomotives, des avions, des paquebots, à se soumettre à des examens réguliers et complets de leur état physique dans une institution outillée à cet effet et offrant toute garantie.

D'après ce qui précède, l'action entreprise aux États-Unis en faveur de la santé publique est caractérisée par la convergence de tous les efforts, politiques, collectifs, privés, vers un but commun. Le résultat de ces efforts apparaît d'ailleurs quand on constate que le nombre proportionnel des décès pour 10 000 habitants s'est abaissé de 162 durant la période 1901-1905, à 151 durant la période 1906-1910, puis à 140 en 1913 et 1914.

On ne saurait sans précaution comparer le

(1). Numéro du 14 janvier 1922, page V. Un compte rendu a été également publié dans le journal de la *Société de statistique de Paris*, avril 1922, page 121. Un autre est en cours d'impression dans *La Clinique* sous la signature du Dr Schreiber.

nombre des décès pour 10 000 habitants aux États-Unis et en France, à cause de l'inégale répartition des âges, mais il est tout de même significatif de constater que de la période 1901-05 à la période 1906-10, ce nombre proportionnel a diminué de 2 p. 100 seulement en France tandis qu'il diminuait de près de 7 p. 100 aux États-Unis. Si l'on considère les hommes de quarante-cinq ans, le taux de la mortalité à cet âge ressort au chiffre de 131 p. 10000 (table 1908-1913) en France, tandis que le même taux était applicable à la population masculine de même âge aux États-Unis, dès la période plus ancienne 1901-1910, malgré la variété et la dureté du climat, malgré la diversité des races qui coexistent dans cette vaste contrée.

Mais nous avons vu combien la campagne sanitaire est vigoureuse et combien on en suit la marche et les effets à l'aide de statistiques précises de la mortalité et de la morbidité. En ces matières il ne s'agit pas de produire des chiffres inutiles tels que ceux dont on se contente trop souvent, quand on donne par exemple des nombres de morts ou de malades sans tenir compte des nombres d'individus soumis au risque et de l'inégalité des risques; les chiffres n'ont de valeur que s'ils comportent des enseignements. Alors, en mesurant les progrès ou les reculs, ils sont les témoins indispensables de l'utilité de mesures souvent gênantes et que les résultats doivent justifier.

Suivant la pensée dont nous avons reproduit l'expression en tête de cet article, la médecine, qui était surtout curative jusqu'à présent, doit devenir préventive. A cet effet, la division du travail s'impose sous la forme de « médecine de groupe », suivant l'expression américaine que signale le Dr Sand (1). C'est par ce moyen qu'on évitera les décès prématurés qui composent encore aujourd'hui peut-être le tiers des décès.

# L'ARMEMENT FRANÇAIS CONTRE LA MORTALITÉ INFANTILE

PAR

le Dr Georges SCHREIBER

Un article récent de MM. Léon Bernard et G. Poix sur l'*Armement antituberculeux français* (2) m'incite à publier par analogie, dans ce numéro de *Paris médical*, un exposé sommaire des moyens dont nous disposons pour lutter avec succès contre la mortalité infantile. Dans la seconde moitié du XIXe siècle et surtout au début du siècle présent, de très louables efforts ont été tentés pour promulguer des lois sociales et pour créer des œuvres susceptibles d'assurer une protection efficace tant maternelle qu'infantile. La France, dans cet ordre d'idées, a été très souvent une initiatrice. En publiant avec M. Nobécourt notre livre sur l'*Hygiène sociale de l'enfance* (3), nous avons tenu à mettre en valeur tout ce qu'elle avait su réaliser, en même temps que nous faisions connaître les lois, les œuvres et les institutions étrangères, dignes de retenir notre attention. L'assistance aux nourrissons et aux enfants comporte encore de graves lacunes; cependant on peut entrevoir qu'elles seront comblées progressivement. Déjà certaines catégories d'œuvres, qui n'existaient pas il y a quelques années, prennent une extension des plus encourageantes. D'autre part, les tentatives réalisées de divers côtés pour apporter dans la lutte contre la mortalité infantile plus de cohésion et de méthode semblent devoir donner les meilleurs résultats.

## I. — Comité national de l'enfance.

Le **Comité national de l'enfance** (4), créé cette année, à l'image du *Comité national de défense contre la tuberculose*, provient de la transformation de la *Ligue contre la mortalité infantile*, fondée en 1902 par Théophile Roussel, Pierre Budin, et M. Strauss. Cette transformation a pour but d'élargir son champ d'action. Le comité s'occupera, en effet, de l'assistance maternelle et infantile du premier âge, mais en outre il envisagera tout ce qui a trait à l'hygiène et à la protection de l'*enfance à toute ses périodes*. A cet effet, les sections suivantes ont été constituées : 1° *Maternité;* 2° *Première enfance* ; 3° *Préscolaire et seconde enfance* ; 4° *Scolaire* ; 5° *Postscolaire* ; 6° *Education physique* ; 7° *Enseignement et placement* ; 8° *Propagande générale et financière*. Chacune de ces sections groupe les personnalités médicales et sociales les plus qualifiées. En outre, elles fonctionnent en plein accord avec les principales sociétés poursuivant un programme analogue aux leurs.

Le Comité national de l'enfance est composé de 200 membres parisiens et provinciaux formant

(1) SAND, Organisation industrielle, médecine sociale et éducation civique en Angleterre et aux États-Unis. 1920, J.-B. Baillière et fils.

(2) LÉON BERNARD et G. POIX, L'armement antituberculeux français (*La Presse médicale*, 18 mars 1922).

(3) P. NOBÉCOURT et GEORGES SCHREIBER, L'hygiène sociale de l'enfance, Paris, 1921.

(4) Le *Comité national de l'enfance*, qui vient d'être reconnu d'utilité publique, à son siège 27, avenue Victor-Emmanuel, à Paris (3e arr.). *Téléph.* Elysées 04-01.

un *Conseil d'administration* au sein duquel est choisie une *section permanente* chargée de sa direction et des réalisations pratiques.

Le Comité national tient essentiellement à ne pas empiéter sur les attributions des diverses œuvres de l'enfance; il entend sauvegarder leur autonomie et la considère même comme un stimulant précieux. Son but est de favoriser les créations indispensables, de coordonner les efforts, de les rendre plus méthodiques, de resserrer les liens entre la bienfaisance privée et l'assistance publique.

Les œuvres de l'enfance, très nombreuses, sont très jalouses de leur indépendance — surtout les mieux organisées — et quelques-unes, très anciennes, ont plus de cent ans d'existence. Le Comité national doit poursuivre activement les réformes projetées, mais il ne saurait perdre de vue cette situation particulière qui impose une certaine prudence, *étant donné* surtout que l'état des finances publiques oblige à restreindre les dépenses les plus urgentes.

Le Comité national travaillera en liaison avec d'autres groupements, en particulier avec le *Conseil supérieur de la protection de l'enfance*. D'autre part, il sera en relation permanente avec les pouvoirs publics et avec le ministère de l'Hygiène. Un *bulletin périodique* rendra compte de son activité et permettra à tous les membres de suivre ses travaux.

Comme il est naturel, le corps médical est très largement représenté dans le Comité par des spécialistes. Il serait, en outre, désirable que l'*Union des syndicats médicaux de France* y ait un délégué comme au Comité national de défense contre la tuberculose.

### II. — Les organisations départementales.

Le Comité national de l'enfance ne pourra étendre ses bienfaits au pays tout entier qu'en s'appuyant sur de puissants *Comités régionaux*. Quelques-uns sont déjà en voie de formation et disposent d'excellents éléments, mais la plupart sont à créer de toutes pièces. D'ailleurs il conviendra d'établir, pour la lutte contre la mortalité infantile, un plan d'organisation départementale tout comme pour la campagne antituberculeuse, de manière à faciliter l'action administrative en s'appuyant sur l'autorité des préfets et en utilisant le concours des services publics d'hygiène et d'assistance. Il me paraît même fort désirable d'instituer des *offices départementaux d'hygiène sociale* auxquels incombera la mission d'organiser simultanément la lutte méthodique contre la *tuberculose*, la *mortalité infantile* et les *maladies vénériennes*, en utilisant les ressources des œuvres locales et en poursuivant systématiquement la réalisation des mesures propres à améliorer la situation actuelle. Ce cumul n'entraînera aucune confusion, si les offices départementaux sont dirigés par des hommes bien préparés à leurs fonctions et bien secondés. Au point de vue militaire, ne voit-on pas un même état-major s'occuper simultanément de l'infanterie, de l'artillerie et de l'aviation, par exemple? La liaison des armes se trouve ainsi facilitée; or, c est bien d'armement qu'il s'agit, dès lors qu'on veut combattre avec succès les maladies sociales.

Ces offices départementaux dépendraient directement de la direction de la santé publique et de l'hygiène sociale du ministère de l'Hygiène; en même temps ils seraient en contact permanent avec les comités régionaux de l'enfance, de la préservation antituberculeuse, etc., émanations eux-mêmes des Comités nationaux.

La création de ces offices entraînera des frais, mais, comme on l'a très bien dit, un ministère de l'Hygiène sans cadres, sans personnel et sans outillage n'est pas plus admissible qu'un ministère de la Guerre sans officiers, sans troupes et sans matériel. D'ailleurs, une organisation hygiénique solide attirera à elle les versements des souscripteurs privés, tant français qu'étrangers, et même les subventions des conseils généraux, mais ce que beaucoup veulent — et à juste raison — ce sont des garanties concernant l'emploi de l'argent.

### III. — Les dispensaires d'hygiène infantile.

Le Comité national — comme je le dirai plus loin — doit poursuivre avant tout la création de très nombreuses *consultations de nourrissons*, car elles demeurent la base de la lutte contre la mortalité infantile; mais c'est là, si l'on veut, un *programme minimum* et *provisoire*. Son but plus lointain doit être d'obtenir l'installation du plus grand nombre possible de *dispensaires d'hygiène infantile*, c'est-à-dire de centres complets d'enseignement et d'assistance aux mères et aux enfants de tout âge. Chaque département devrait à bref délai compter pour le moins un tel dispensaire, établi sur le modèle de ceux de la *Faculté de Paris* ou de la *Nouvelle Etoile*.

Le dispensaire d'hygiène infantile doit comprendre une **consultation de femmes enceintes** permettant de pratiquer la puériculture anté-

natale, une **consultation de nourrissons** avec goutte de lait et cantine maternelle, une **consultation préscolaire** pour petits enfants de deux à cinq ans, une **consultation scolaire** confiée aux médecins inspecteurs des écoles avec service dentaire ; une **consultation post-scolaire** d'orientation professionnelle, permettant de fixer les parents sur les aptitudes physiques de leurs enfants.

Suivant les circonstances, le dispensaire groupera dans un même local ces différentes sections, ou bien simplement fonctionnera comme *centre de coordination* entre elles si elles dépendent d'œuvres multiples, soit privées, soit publiques. La réunion sous un même toit et sous une même direction des diverses sections chargées de la surveillance de l'enfant aux différentes périodes de son évolution apparaît surtout nécessaire en province. Les spécialisations médicales ne peuvent, en effet, y être poussées aussi loin qu'à Paris ou dans les grandes villes et, d'autre part, les bonnes volontés aussi bien que les fonds y sont forcément plus limités

### IV. — Les infirmières-visiteuses d'hygiène infantile.

L'institution des infirmières-visiteuses d'hygiène infantile tend à se développer en France. Un certain nombre de grandes villes en possèdent, notamment Paris, Bordeaux, Lille, Lyon, Nantes, Neuilly-sur-Seine, Pau, Rouen, Strasbourg, Toulouse, etc., etc. Les résultats obtenus sont très probants. A Lyon, où l'**Œuvre des visiteuses de l'enfance**, dirigée par le Dr Chatin (1), fonctionne depuis 1918 avec beaucoup de méthode, la statistique de mortalité infantile a été très améliorée. Pour les enfants visités, la mortalité n'a pas dépassé 5 p. 100 en 1921, alors qu'elle était de 13 p. 100 en 1917 pour tous les enfants de la ville.

Les services rendus par l'infirmière-visiteuse sont tels qu'il est à désirer qu'elle puisse étendre ses bienfaits à tous les nourrissons de France et qu'elle puisse rayonner d'une consultation de nourrissons ou d'un dispensaire d'hygiène infantile cantonal jusqu'aux plus petits villages. Suivant le vœu émis par le Dr P. Merklen (2) au troisième *Congrès de la natalité*, vœu adopté également par le *Congrès des institutions d'assistance et d'hygiène sociale*, il conviendrait, à cet effet, de créer des *infirmières cantonales* qui seraient à la fois des visiteuses d'hygiène infantile et scolaires. Serait-il jamais venu à l'esprit de personne de décréter l'instruction obligatoire sans qu'il y eût à la portée de chaque commune une école avec un instituteur ou une institutrice?

L'institution des infirmières-visiteuses rencontre une certaine opposition de la part du corps médical. Cette opposition peut être fondée si les infirmières n'ont pas suivi un enseignement théorique et pratique solide, sanctionné par un examen très strict. Par contre, elle est injustifiée si les infirmières sont pour les médecins des collaboratrices compétentes et dévouées.

Le **service social** qui fonctionne dans un certain nombre d'hôpitaux d'enfants et notamment à Paris aux Enfants-Assistés (service de M. Marfan), aux Enfants-Malades (services de M. Nobécourt et de M. Lereboullet), à l'hôpital Bretonneau (service de M. Guinon), etc., permet d'apprécier journellement les progrès réalisés en matière d'assistance par l'utilisation d'infirmières-visiteuses bien préparées à leurs fonctions.

Un certain nombre d'**écoles d'infirmières-visiteuses d'hygiène infantile** existent dans les villes précédemment citées. La multiplicité des centres d'instruction n'est pas une mauvaise chose ; elle crée même une émulation utile; mais il est nécessaire d'unifier les programmes et surtout d'instituer pour toutes les élèves sans exception un *diplôme d'État* délivré par les Facultés de médecine.

J'ajoute que les sages-femmes sont particulièrement qualifiées pour devenir de bonnes infirmières-visiteuses d'hygiène infantile et que les deux années d'études théoriques et pratiques que comporte leur préparation permet de leur inculquer des notions très solides. Pour compléter leur instruction, il suffirait de leur imposer des stages dans certains établissements de puériculture ; stages de courte durée et accomplis pendant les deux années d'études obligatoires, car il serait difficile, je crois, de leur imposer des études supplémentaires.

### V. — Les œuvres d'assistance aux mères et aux nourrissons.

La lutte contre la mortalité infantile ne doit pas limiter son champ d'action à la première enfance. Comme nous l'avons vu, la *Ligue contre la mortalité infantile* s'est transformée en *Comité national de l'enfance* précisément

(1) CHATIN, Les visiteuses de l'enfance. Rapport au *IIIe Congrès de la natalité*, 20 septembre 1920.

(2) P. MERKLEN, L'infirmière cantonale. Rapport au *IIIe Congrès de la natalité*, septembre 1920.

pour assumer la protection de l'enfant à tous les âges. Il n'en est pas moins admis par tous les médecins que la mortalité atteint surtout le nourrisson et que notre sollicitude sociale doit aller à lui en premier lieu. Ce sont les bébés de moins d'un an qui succombent par endroits dans la proportion de 40, 50 p. 100 et davantage. Ce sont donc les œuvres destinées aux nourrissons qui sont les plus importantes, et il me paraît utile de présenter brièvement un exposé critique concernant l'état actuel de leur fonctionnement.

1° **Les consultations de nourrissons.** — Les consultations de nourrissons demeurent indiscutées et indiscutables. Leur nombre s'accroît chaque année et le recrutement de leur clientèle a été facilité notablement par la *loi du* 24 *octobre* 1919 qui assure la protection des femmes allaitant leurs enfants en leur accordant des *primes d'allaitement.* Lorsque la mère est bénéficiaire de l'assistance aux femmes en couches et qu'elle nourrit au sein, la seule présentation régulière de l'enfant à une consultation de nourrissons, établie par un certificat, est suffisante pour justifier du droit à l'allocation.

*La consultation de nourrissons demeure le pivot de la lutte contre la mortalité infantile.* Il est facile d'en créer partout et à peu de frais. Malheureusement, à côté de départements comme la Seine, la Seine-et-Oise qui en comptent dans presque toutes les communes, il en est d'autres qui en sont encore à peu près dépourvus. Il importe de remédier aussi rapidement que possible à cet état de choses très préjudiciable au maintien du chiffre de notre population.

Le *Comité national de l'enfance* se propose d'envisager les modalités les plus pratiques pour ouvrir dans toute la France de très nombreuses consultations de nourrissons. La province, d'une façon générale, est très mal partagée par rapport à Paris. De tous côtés on réclame des directives et des appuis.

Certaines grandes œuvres, comme la *Mutualité maternelle*, la *Protection du nourrisson*, la *Nouvelle Etoile*, etc., ont une expérience particulière en matière de création de nouvelles consultations. Il serait très avantageux d'en bénéficier, mais l'installation méthodique des consultations de nourrissons ne pourra être effectuée sur tout le territoire que si elle est dirigée par les *offices départementaux d'hygiène sociale*, dont il a été question plus haut.

Tous nos départements pourront être munis de consultations de nourrissons nombreuses, si on utilise la collaboration des initiatives privées et des services publics. La *proposition de loi sur la protection des enfants du premier âge*, déposée au Sénat par M. Paul Strauss le 2 juin 1921, préconise cette méthode en même temps qu'elle confie aux consultations le contrôle des lois d'assistance infantile.

Toutes les communes de France ne sauraient être dotées de consultations de nourrissons, mais toutes les mères doivent avoir la faculté de demander en temps voulu pour leur bébé un avis compétent. Dans ce but, les *consultations de nourrissons ambulantes et automobiles* sont peut-être à propager. En tout cas, la création d'*infirmières-visiteuses cantonales diplômées*, dont j'ai parlé précédemment, paraît indispensable.

2° **Les asiles d'allaitement.** — Ces asiles reçoivent les mères sans foyer et sans ressources nourrissant leur enfant au sein. Ils suppriment radicalement deux des causes principales de la mortalité du premier âge : l'allaitement artificiel d'une part, la séparation prématurée de la mère et de l'enfant, d'autre part. Les résultats qu'ils fournissent sont excellents et leur généralisation à toute la France est des plus désirables (1), d'autant plus que leur fonctionnement est relativement peu coûteux.

Les asiles d'allaitement peuvent fonctionner isolément sur le type de l'*Abri maternel de Nanterre*, établissement modèle créé en 1909 par Mme Hocquart de Turtot, ou comme section d'une *Maison maternelle* comprenant en outre un asile de femmes enceintes et une maternité. Mais ce qui importe avant tout — si l'on ne veut pas subir des échecs retentissants et dispendieux — c'est de ne pas perdre de vue le côté moral de cette institution. Il est indispensable de donner aux asiles maternels un caractère familial ; d'en faire des *homes* actifs, sympathiques, et non pas des casernes pour filles-mères où chacune d'elles se trouve isolée et encore « abandonnée », sinon matériellement, du moins moralement ! Dans notre rapport au *Congrès international de protection maternelle et infantile* de juillet dernier, avec Mme Hocquart (2), nous avons beaucoup insisté sur ce point dont l'importance a totalement échappé à l'*Académie de médecine* au cours de la discussion récente sur les *Maisons maternelles* qui a suivi le rapport de M. Léon Bernard (3).

(1) GEORGES SCHREIBER, La réduction de la mortalité infantile par les asiles d'allaitement (*Acad. de médecine*, 26 juillet 1921).

(2) Mme HOCQUARD DE TURTOT et GEORGES SCHREIBER, Les asiles d'allaitement (*Congrès international de protection maternelle et infantile*, Paris, 6-8 juillet 1922).

(3) LÉON BERNARD, Rapport sur les Maisons maternelles (*Académie de médecine*, 14 mars 1922).

3° **Les centres d'élevage surveillés et les pouponnières.** — La séparation de la mère et de l'enfant est monstrueuse. Si on ne peut l'empêcher, il convient d'en pallier les effets trop souvent désastreux.

Les *pouponnières*, internats de nourrissons, ont été créées dans ce but. La première a été fondée en France en 1891 à Porchefontaine, près de Versailles, par Mmes G. Charpentier et E. Manuel. Depuis, divers établissements similaires ont été créés dans les grandes villes et leur banlieue, notamment à Paris, à Lyon, à Bordeaux, à Strasbourg, etc. La dernière en date, ouverte par l'*Entr'aide des femmes françaises* vient d'être inaugurée le 1er juillet dernier à Fontenay-sous-Bois, près de Paris.

Les pouponnières, depuis leur création, ont été l'objet de discussions passionnées. Elles permettent une surveillance médicale et diététique très stricte des nourrissons, mais les mieux tenues n'échappent pas à certains moments aux dangers de l'élevage en commun ; à plus forte raison, celles qui sont confiées à une direction incompétente. Divers confrères, n'ayant pas une pratique suffisante de la puériculture, sont venus me faire part à maintes reprises de leur désir d'ouvrir une pouponnière privée. Je les en ai toujours dissuadés. On s'imagine aisément que rien n'est plus facile que de faire fonctionner une pouponnière : c'est une erreur, comme le prouvent des expériences malheureuses, et cette seule constatation montre déjà que la pouponnière n'est pas un type d'œuvre commode à généraliser.

D'autre part, comme le dit très bien M. Guinon dans un rapport qu'il vient de présenter à la *Société de pédiatrie* : « Médecins d'enfants, nous connaissons trop les dangers de l'élevage en commun et de l'aération insuffisante, du séjour prolongé et de l'immobilité au berceau, pour ne pas préférer le mode d'élevage qui s'approche le plus de la vie familiale », autrement dit le *Centre d'élevage surveillé*. Le sentiment des membres de la *Commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie*, au nom desquels ce rapport a été présenté, a été à la fois unanime et très net sur ce point (1).

J'ajouterai que — quand bien même les inconvénients ci-dessus mentionnés seraient inexistants — il serait regrettable de voir se développer des institutions fort coûteuses alors que des organisations plus simples peuvent fournir d'excellents résultats et être répétées à un nombre d'exemplaires répondant aux besoins du pays. Les diverses œuvres s'occupant de pouponnières rendent des services à la population, parce qu'à l'heure actuelle l'organisation du placement des enfants à la campagne est encore rudimentaire ; mais il est à souhaiter que l'activité créatrice et bienfaisante de leurs dirigeants se tourne dorénavant vers d'autres objectifs. D'ailleurs, c'est sur l'initiative de Mme Veil-Picard, présidente de la pouponnière de Porchefontaine, qu'a été créé en 1909, sous la dénomination de *Nids de Porchefontaine*, le premier centre d'élevage surveillé. Ensuite ont été créés le *centre de Montmorency* (Seine-et-Oise), le *centre de Mainville* (Seine-et-Oise) ; le *centre de Salbris* (Loir-et-Cher) réservé aux enfants tuberculeux ; le *centre de Mandres* (Seine-et-Oise), qui accepte les nourrissons refusés ailleurs : débiles, atrophiques, etc. ; le *centre d'Orgeval*, le *centre de Breteuil*, le *centre de Montfort-l'Amaury*, etc.

Les centres d'élevage en placement familial peuvent fonctionner autour d'un dispensaire comme à Mainville, à Mandres et à Montmorency, sous la surveillance d'une directrice ou d'une infirmière-visiteuse et sous la direction d'un médecin résident. Ou bien ils peuvent simplement être dirigés par une infirmière-visiteuse, sous le contrôle du médecin-inspecteur des enfants assistés et, dans ce cas, les enfants sont soignés — si besoin est — par le médecin de la localité au domicile des nourrices et aux frais de l'œuvre.

Comme l'écrit M. Guinon dans son rapport : « Le fonctionnement de ce dernier type de centre est beaucoup plus simple et aussi beaucoup moins coûteux, mais il est évident que l'insuffisance des responsabilités médicales ne permet pas de lui confier des enfants débiles. Ce mode de placement ne convient donc qu'à des enfants sains. Et pour éviter, au début, des créations multiples, nous pensons qu'une organisation complète peut comprendre un groupe de villages. Autour du *dispensaire*, à la portée du médecin-directeur et de la directrice ou visiteuse, sera le *centre principal* formé par un village ou par les parties de ce village proches des secours médicaux et qui recevra les enfants débiles ou très jeunes que le médecin désignera. Plus loin, dans les villages d'alentour, seront les enfants vigoureux ou plus âgés ou en bonne voie de développement, constituant ce qu'on pourrait appeler le *centre secondaire*.

Les résultats fournis par les centres d'élevage surveillés sont excellents. Non seulement, comme

(1) L. GUINON, Sur les meilleurs modes de placement des enfants du premier âge et privés du sein à leur sortie de l'hôpital. Rapport présenté au nom de la *Commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie* composée de MM. ARMAND-DELILLE, GUINON, LEREBOULLET, MÉRY, NOBÉCOURT, RIBADEAU-DUMAS, GEORGES SCHREIBER et WEILL-HALLÉ.

'a établi Mme Zimmern (1), pour l'ensemble des œuvres possédant de tels centres, la mortalité des enfants, en 1920, n'a pas atteint 4 p. 100, mais encore les régions dans lesquelles ces centres ont fonctionné ont vu leur mortalité infantile s'abaisser notablement.

**4° Les crèches et les chambres d'allaitement.** — Ces institutions — externats de nourrissons — doivent être maintenues et développées, car elles évitent la séparation de la mère et de l'enfant ; en outre, les secondes surtout, elles favorisent l'allaitement au sein.

Les *crèches* ne sont pas assez nombreuses et surtout il en est beaucoup qui fonctionnent d'une façon défectueuse. Les enfants ne sont pas suivis d'assez près au point de vue du régime qui convient à chacun d'eux et les soins laissent trop souvent à désirer, faute d'un personnel suffisant et compétent.

Poursuivant les études entreprises à ce sujet par la *Ligue contre la mortalité infantile*, le *Comité national de l'enfance* reprendra bientôt la discussion d'un *règlement des crèches* destiné à combler certaines lacunes et à corriger de sérieux inconvénients.

Les *chambres d'allaitement* sont des salles spéciales installées dans les usines ou dans les magasins pour permettre aux mères qui travaillent d'allaiter leurs enfants sous la surveillance du médecin de l'établissement. La *loi du 5 août 1917* impose l'installation d'une chambre d'allaitement aux chefs d'entreprises occupant plus de cent femmes de plus de quinze ans ; mais cette loi est trop souvent inobservée. D'ailleurs le *règlement d'administration publique* destiné à en préciser le mode d'application n'est pas encore promulgué, ce qui évidemment est regrettable.

**5° Les cantines maternelles.** — Les cantines maternelles, restaurants gratuits, ouverts tous les jours sans enquête aux femmes enceintes à partir du cinquième mois de la grossesse et aux femmes qui allaitent leur enfant, sont à placer au premier plan parmi les œuvres de protection maternelle et infantile. Paris en possède un assez grand nombre, mais beaucoup de villes de France en sont dépourvues. Ici encore la collaboration de l'initiative privée et des pouvoirs publics pourrait combler une importante lacune de notre armement contre la mortalité infantile. Des cantines maternelles en plus grand nombre devraient être annexées aux crèches et aux chambres d'allaitement, pour permettre aux mères de prendre leurs repas à l'endroit même où elles donnent leur tétée, afin de les faire bénéficier d'une nourriture saine et galactogène pour un prix modique.

(1) Mme ZIMMERN, Les centres de nourrissons. Rapport au *Congrès des institutions d'assistance et d'hygiène sociales.* Paris, 1er-7 juillet 1921.

**VI. — Les hôpitaux d'enfants et de nourrissons.**

« Un hôpital d'enfants, construit et aménagé d'après les données modernes, doit permettre l'utilisation des diverses méthodes thérapeutiques et réaliser les moyens d'éviter les contagions intérieures qui constituent le danger du traitement collectif à l'hôpital. » Ainsi nous exprimons-nous avec M. Nobécourt (2). Or, il n'est pas douteux que le nombre des hôpitaux d'enfants remplissant ces conditions est infiniment restreint, d'où une mortalité infantile hospitalière beaucoup trop élevée. Je ne puis à cette place m'étendre sur le détail des mesures qu'il importe de prendre pour réaliser des hôpitaux d'enfants modèles. On les trouvera, d'ailleurs, décrites tout au long, dans le volume auquel j'emprunte la citation précédente. Le seul point sur lequel je désire attirer l'attention dans cet exposé, c'est la nécessité, à mon avis, de créer des *hôpitaux de nourrissons* autonomes. Les soins et l'alimentation du premier âge sont tellement particuliers, ils exigent une organisation, un matériel et un personnel à ce point spécialisés que je ne vois pas la possibilité de faire de bonne besogne autrement. Les déplorables résultats fournis jusqu'ici par les crèches hospitalières montrent la nécessité d'une réforme radicale au point de vue de l'hospitalisation des tout petits.

L'armement français contre la mortalité infantile est en progrès. Les puériculteurs et les pédiatres sont entièrement d'accord pour indiquer avec précision aux pouvoirs publics et aux œuvres privées la façon dont il doit être composé pour fournir le meilleur rendement. Si les heures troublées que nous traversons ne permettent pas encore des réformes à larges traits trop coûteuses, les dangers que nous courons du fait de la dépopulation nous imposent cependant le devoir de tirer parti sans retard des organismes qui ont fait leurs preuves, tels les *consultations de nourrissons*, les *asiles d'allaitement*, les *centres d'élevage surveillés*, etc. Leur multiplication rapide sur tout le territoire est infiniment désirable et il convient d'espérer qu'elle sera bientôt réalisée.

(2) P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER, L'hygiène sociale de l'enfance, p. 490.

---

# LE ROLE ET L'ACTION DU MÉDECIN SCOLAIRE

## PROGRAMME ET RÉALISATIONS

PAR

le Dr H. MÉRY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine.

Je reprends le titre de l'article que j'écrivais en 1919 dans le *Paris médical* en opposant les mots « Programme et réalisations » ; car, malheureusement, il y a loin d'y avoir un parallélisme entre l'étendue du programme théorique et les résultats obtenus.

J'ai pu, comme bien d'autres, enregistrer avec peine cette carence et je voudrais, aujourd'hui, en chercher les motifs, en même temps qu'essayer d'y trouver les remèdes.

Qu'il me soit permis de rappeler brièvement les diverses parties de ce programme et les réalisations enregistrées.

La *surveillance du développement de l'écolier, de la croissance*, doit toujours tenir la première place dans l'action des médecins scolaires ; si elle n'est pas exercée à l'école, elle restera lettre morte, car la plupart des parents font bien soigner les enfants pour les diverses maladies qui peuvent les atteindre, mais jugent inutile la surveillance méthodique du développement de leurs enfants.

Le professeur Langlois rappelait, dans sa communication à la Société des médecins inspecteurs en juillet dernier, l'importance de cette surveillance, qui ne doit pas consister seulement dans le contrôle du squelette, y compris l'évolution dentaire, mais aussi dans l'étude de ces troubles de l'assimilation générale, si fréquents, et si délicats à traiter ! de cet amaigrissement, souvent fonction d'un appétit excessif ; dans le dépistage des insuffisances musculaires, de l'excitabilité nerveuse anormale, de l'instabilité ; sans oublier, comme l'indique M. Langlois, les modifications psychiques.

L'établissement du carnet de santé est la base de toute cette étude, de tout ce contrôle. Ce carnet est établi, à l'heure actuelle, dans toutes les écoles de la ville de Paris. Mais aucune sanction pratique n'a pu être obtenue, comme le faisait remarquer encore le Dr Genévrier dans un des derniers numéros de l'*Hygiène scolaire*.

Si nous passons maintenant à l'*éducation physique*, où le contrôle médical est si important, pour juger ce qui peut être autorisé et ce qui doit être défendu aux écoliers dans ce domaine, pour contrôler les résultats obtenus, rien de précis n'est encore établi. Et le contrôle médical a même été complètement oublié dans le projet de loi sur l'éducation physique actuellement pendant devant le Parlement.

J'ai pu, malheureusement, observer cette année, à deux ou trois reprises, à quelles conséquences fâcheuses conduisait l'oubli du contrôle médical par les gens les plus compétents dans le domaine de l'éducation physique, par ceux dont nous admirons le plus les méthodes. En laissant continuer des exercices fatigants à des enfants présentant des adénopathies en activité, ils aggravaient l'état de santé fâcheux de ces enfants.

La *défense contre les maladies contagieuses à l'école* offre, au contraire, l'exemple de réalisations, de résultats de plus en plus importants et précis, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné que pendant longtemps l'activité de la médecine scolaire a porté uniquement sur ce point ; signalons tout ce qui a été fait pour la lutte contre la diphtérie dans les écoles sous la direction du Dr Louis Martin, de l'Institut Pasteur : examen des gorges suspectes et sérothérapie préventive qui, dans les collectivités fermées, a pu être basée sur l'emploi de la méthode de Schick (sérothérapie appliquée en cas de Schick positif).

La *défense antituberculeuse* a pu enregistrer également à Paris des sanctions, des résultats importants, d'une part grâce aux examens méthodiques des médecins inspecteurs, aux examens radiographiques du laboratoire dirigé par le Dr Desmoulins, et surtout à la collaboration avec les dispensaires antituberculeux, avec l'Office d'hygiène sociale du département de la Seine.

Des mesures efficaces ont pu être prises : envoi dans les préventoria, création d'écoles de plein air (externat) à la périphérie de Paris. Les mêmes résultats ont été obtenus en province (Nancy, Châlons, etc.).

En ce qui concerne les *anormaux*, les résultats sont loin d'être aussi brillants. La sélection est loin d'être parfaite ; il n'y a pas de fiches spéciales, les sanctions sont insuffisantes, les classes-externats de perfectionnement n'ont pas donné les résultats qu'on pouvait espérer. Il semble, dans ce domaine, que l'internat et la surveillance constante de l'enfant s'imposent.

Un dernier domaine est né plus récemment, imposé par la nécessité de tirer le plus de rendement utile possible d'un capital humain réduit si considérablement par la guerre : *c'est celui de l'orientation professionnelle*. Le médecin scolaire pourra fournir des indications intéressantes sur les aptitudes physiques et fonctionnelles des écoliers et les transmettre aux cabinets d'orientation

professionnelle, qui ont été organisés dans diverses villes : Strasbourg, Bordeaux, etc... En résumé, et si je vise surtout l'agglomération parisienne, les résultats pratiques n'ont guère été obtenus que dans le domaine de la défense contre les maladies contagieuses et de la tuberculose. Pour le reste, aucune sanction pratique ; qu'il s'agisse des dents, des yeux, de la gorge, du squelette, aucune conséquence des examens pratiqués. Pourquoi si peu de résultats pour tant d'efforts? J'en ai indiqué ailleurs les raisons : *le médecin scolaire n'a de par ses fonctions aucune qualité pour obtenir les sanctions nécessaires à ses examens.* Il donne les indications mais ne peut prendre l'initiative des réalisations ; le médecin scolaire n'a qu'un *droit de signalement*, qu'un *droit de regard*, comme le dit si justement le Dr Maréchal, directeur du service d'hygiène du département du Doubs.

Evidemment, l'école ne doit pas être transformée en dispensaire, mais *le dispensaire d'hygiène infantile est indispensable* et il doit être créé à côté de l'école. Le dispensaire, auquel le médecin scolaire pourra s'adresser, peut affecter diverses formes : il peut présenter celle de *clinique scolaire officielle* comme à Lyon, comme à Châlons-sur-Marne ; il se peut présenter sous la forme de dispensaire d'hygiène infantile sociale complet dont le type est l'*école de puériculture* de la Faculté de médecine, rue Desnouettes.

Enfin, les *Caisses de compensation* organisent, en particulier à Paris et à Lyon, des dispensaires complets d'hygiène infantile. Un premier dispensaire a été créé à Lyon en octobre 1921 sous la direction du Dr Perret, par la Caisse d'allocations familiales de Lyon et de la région ; à Paris, depuis mai 1922, par la Caisse de compensation du bâtiment et des travaux publics.

Il ne faut pas oublier les services rendus par les dispensaires de l'Office d'hygiène sociale. Toutes ces organisations permettent la réalisation des sanctions que peut réclamer le médecin scolaire.

Mais il faut un agent de liaison entre le médecin scolaire et ces diverses réalisations et, d'autre part, avec les familles des enfants. C'est ici qu'intervient comme rouage indispensable *l'assistante scolaire, l'infirmière scolaire* ; sans elle, rien de possible pratiquement, comme l'ont affirmé tant de fois le Dr Guinon, Mme Clayton, Paul Bert et tant d'autres. D'ailleurs, les résultats obtenus sinon à Paris, où la démonstration a été un peu insuffisante, mais à Levallois, à Lyon, à Nantes, ont été des plus éclatants, et entraînent maintenant la conviction de tous. Je n'en veux pour preuve qu'une récente circulaire de M. le ministre de l'Instruction publique : à propos de l'aération dans les classes, il insiste, dans l'enquête faite à cet égard, sur le rôle des infirmières scolaires, leur nombre, etc.

Il m'est donc facile de conclure que, si l'on veut avoir une inspection médicale efficace, utile, féconde en résultats, il faut qu'elle soit doublée par la création de dispensaires d'hygiène infantile, de types variés, officiels ou officieux, et que partout, le médecin soit complété par sa collaboratrice indispensable : l'infirmière scolaire.

Les faits sont là pour le démontrer, et il n'est meilleur plaidoyer que de citer ce qui s'est fait à Lyon et dans le département du Doubs.

*A Lyon* (Rapport du Dr Vignes, *IIIe Congrès d'hygiène scolaire de langue française*, avril 1921), il y a 14 circonscriptions et 14 médecins inspecteurs ; ils doivent faire, par an, deux visites collectives des élèves et une consultation hebdomadaire, où ils voient les enfants qui leur sont signalés et où ils doivent mettre à jour environ 25 carnets individuels.

Dans la plupart des écoles, il y a une infirmière qui est, en même temps, chargée du service de la porte et qui, tous les jeudis, doit conduire au *dispensaire médico-pédagogique* les enfants désignés par le médecin. Ce dispensaire comprend des consultations pour les maladies des yeux, les maladies du rhino-pharynx et des oreilles, les maladies de la bouche et des dents, les maladies de peau, les affections chirurgicales et orthopédiques, les maladies nerveuses, la tuberculose ganglio-pulmonaire.

*Dans le département du Doubs*, une organisation d'ensemble de l'inspection médicale scolaire a été créée et on a profité, pour l'organiser, des cadres de l'Office départemental d'hygiène sociale et de lutte antituberculeuse fondé par la Commission Rockefeller. L'organisation scolaire s'est superposée à la première et on a pu bénéficier immédiatement de 65 infirmières-visiteuses, ainsi que du service des voitures automobiles avec étuves pour la désinfection des locaux scolaires. Il est prévu deux visites collectives des écoles par an, une visite mensuelle dans les écoles maternelles, et des visites supplémentaires en cas d'épidémie. Chaque médecin a 1 000 enfants à surveiller au maximum ; en général, on confie ces fonctions au médecin déjà chargé d'un service officiel d'hygiène (assistance, épidémies, vaccinations). L'inspection médicale avec infirmières scolaires est organisée à Nantes, au Havre, dans certaines communes de la Côte-d'Or ; dans le département de la Marne, une clinique scolaire a été organisée en 1921 à Châlons, grâce à l'initiative de M. Bri-

sac, préfet de la Marne, et du Dr Bocquillon.

Ces exemples suffisent pour montrer la voie à suivre. Dans une grande ville comme Paris, ce que nous devons demander avant tout, c'est la création d'un corps d'infirmières scolaires, complétant ce qui existe déjà, médecins scolaires et dispensaires. En province, et surtout à la campagne, le problème est plus complexe. Les expériences déjà faites montrent qu'on ne peut organiser l'inspection médicale des écoles isolément ; il faut l'appuyer sur des cadres déjà existants, en particulier sur ceux de la défense antituberculeuse et de la défense du premier âge. C'est la conclusion à laquelle aboutissent tous ceux qui se sont occupés de cette question, en particulier le Dr Gilbert-Laurent et le Dr Viollette, en mettant à la tête du service l'inspecteur départemental d'hygiène.

M. Gilbert-Laurent veut diviser l'inspection scolaire en circonscriptions correspondant à l'organisation cantonale. Le Dr Viollette préfère comme base l'arrondissement, avec une visiteuse-chef par arrondissement et des visiteuses adjointes qui peuvent être prises parmi le personnel des écoles.

Personnellement, je reste plus volontiers fidèle à la conception de M. Gilbert-Laurent et à la circonscription cantonale. J'ai déjà, à plusieurs reprises, insisté sur l'avantage qu'il y avait à centraliser dans les mains d'une visiteuse cantonale la protection du premier âge, l'hygiène scolaire et la défense contre la tuberculose. Le Dr Merklen a exprimé les mêmes idées. C'est la seule solution pratique du problème qui nous intéresse : l'organisation de défense antituberculeuse se transformant petit à petit en une organisation d'hygiène sociale plus générale.

L'hygiène scolaire ne peut vivre que si, d'une part, *la collaboration du médecin et de l'infirmière-visiteuse existe*, et d'autre part *si la liaison est établie avec les dispensaires qui doivent la compléter, si l'union est faite avec la défense antituberculeuse et la protection de la première enfance :* surtout si l'on envisage son développement dans les départements et les campagnes.

Cette conception de l'infirmière cantonale vient d'ailleurs d'être réalisée en Alsace-Lorraine grâce à l'union des efforts de l'Union des Croix-Rouges (Association alsacienne contre la tuberculose et Association pour la Protection de l'Enfance) et de la collaboration des Conseils généraux des départements du Bas-Rhin, du Haut-Rhin et de la Moselle. M. Borromée, préfet du Bas-Rhin, a prévu, dans son arrêté du 5 octobre 1922, un poste de visiteuse d'hygiène infantile par canton.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 6 novembre 1922.*

Le président, après avoir lu le titre des notes déposées sur le bureau, prononce l'éloge funèbre de M. Bouty, professeur de physique à la Sorbonne. La séance est levée en signe de deuil.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 7 novembre 1922.*

**La guérison de la péritonite tuberculeuse par les grands bains de soleil.** — M. Armand-Delille, après avoir rappelé les utiles effets des rayons solaires sur la tuberculose osseuse, articulaire, ganglionnaire, met en relief les résultats surprenants obtenus par les grands bains de soleil dans la péritonite tuberculeuse. Ce n'est pas seulement sous le climat méditerranéen que cette héliothérapie est possible, mais elle peut être pratiquée sous le climat parisien, à condition que la belle saison y soit ensoleillée. L'auteur insiste sur la supériorité du traitement héliothérapique, qui agit non seulement au point de vue local, mais stimule en outre la nutrition générale et permet d'enrayer définitivement le processus tuberculeux.

**Diphtérie et sérothérapie intensive.** — M. P. Lereboullet rapporte la statistique du service de la diphtérie aux Enfants-Malades du 1er janvier 1921 au 1er juillet 1922. En dix-huit mois, 523 cas de dipthérie donnent une mortalité de 4,59 p. 100, déduction faite des cas dans lesquels la mort est survenue dans les vingt-quatre heures qui suivent l'entrée et de ceux où, la diphtérie étant guérie, la mort a été provoquée par une tout autre cause. Cette statistique est d'autant plus significative que, d'une part, bon nombre des cas de mort ont trait à des diphtéries hautement malignes ou à des diphtéries dans lesquelles le traitement sérique n'est intervenu qu'après neuf, dix et douze jours de maladie et que d'autre part, parmi les guérisons, les cas de diphtérie maligne sont relativement nombreux. Ces résultats semblent dus à l'emploi d'une sérothérapie intensive, s'efforçant de frapper vite, fort et longtemps. Ne recourant qu'exceptionnellement à la voie intraveineuse, rejetant formellement l'administration par voie buccale manifestement inefficace, M. P. Lereboullet a pratiqué l'injection sérique, faite d'emblée par voies intramusculaire et sous-cutanée simultanées ; cette double injection est répétée journellement tant que persistent les fausses membranes et peut atteindre 100 grammes et plus par jour; ces hautes doses, qui atteignent et dépassent souvent 500 grammes dans les formes hypertoxiques, semblent sans inconvénients, n'entraînant notamment pas plus d'accidents sériques que des doses moindres. Il est à souhaiter que leur emploi se généralise et que l'injection intramusculaire initiale associée à une injection sous-cutanée devienne la règle du traitement sérique, la mortalité par dipthérie devant être ainsi encore réduite.

**Influence des radiations lumineuses dans la pathologie du cancer.** — M. Benoit montre que le cancer est distribué sur le globe d'après les proportions inverses de l'intensité de l'énergie rayonnante du soleil. Les décès par cancer sont plus grands à la ville qu'à la campagne, où les habitants sont plus exposés aux rayons solaires. En France, c'est le Nord et le Nord-Est qui sont les plus

atteints. Les pays à soleil, Espagne, Italie, ont un pourcentage bien inférieur aux pays à brouillard et à pluie, comme l'Angleterre et les Pays-Bas, et la Suisse elle-même, dans les vallées humides de laquelle le soleil apparaît tard et disparaît de bonne heure. Le cancer est presque inconnu sous les tropiques; il augmente à mesure qu'on va vers le nord ; il est en quelque sorte inversement proportionnel à l'insolation d'un pays.

**Utilité de la vaccination contre la typhoïde.** — Note de MM. Loir et Legangneux.

**Essai sur la mortalité par le cancer envisagée chez les différents peuples.** — M. Tuffier, en une longue étude, passe en revue la fréquence du cancer dans les diverses races. Il montre par des chiffres que la mortalité par cancer devient une menace de plus en plus pressante pour tout le genre humain. Il importe de porter un diagnostic précoce du cancer, pour en diminuer la gravité par sa destruction complète et immédiate. C'est là la plus grande sauvegarde du genre humain contre cette maladie, et c'est avec la plus grande satisfaction que l'on doit voir en France l'initiative privée, sous forme d'associations, et les pouvoirs publics, sous forme de commissions, attaquer résolument le problème et déclarer la guerre à ce fléau.

H. Maréchal.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 10 novembre 1922.*

**Anémie pernicieuse post-arsénobenzolique.** — M. Rivet, à propos de la récente communication de MM. P. Emile-Weil et Isch-Wall, relate, au nom de M. Deroide (de Calais), l'observation d'un tabétique, chez lequel apparut, après une série de traitements par l'arsénobenzol, un syndrome d'anémie pernicieuse, qui se termina par la mort, malgré trois transfusions de sang citraté.

**Septicémie cryptogénétique à type de fièvre intermittente.** — MM. Clerc et Perrochaud rapportent l'histoire d'une jeune femme de dix-neuf ans, qui présenta pendant trois semaines des accès fébriles intermittents avec arthralgies et éruption rubéoliforme. Après avoir essayé sans succès les injections d'argent colloïdal, puis de propidon et l'ingestion de quinine, les auteurs recoururent, malgré trois hémocultures négatives, au sérum antiméningococcique polyvalent. La guérison complète fut obtenue après l'injection sous-cutanée de 180 centimètres cubes de ce sérum en cinq jours. Pour les auteurs, la triade symptomatique : arthralgies, éruption rubéoliforme, fièvre intermittente, doit éveiller l'idée de méningococcémie, même en l'absence de précisions fournies par le laboratoire, et commande la sérothérapie spécifique.

**A propos des effets diurétiques du chlorure de calcium.** — M. Barbier montre comment l'ingestion de chlorure de calcium peut avoir des effets opposés : chez un de ses jeunes malades, atteint d'anasarque au cours d'une néphrite aiguë, elle fut suivie d'une diurèse abondante ; chez un autre, l'absorption quotidienne d'un gramme pendant six jours amena une augmentation parallèle du poids (600 grammes). Celui-ci revint à la normale dès la cessation du traitement.

**Intoxication benzolique professionnelle, anémie grave avec purpura hémorragique, syndrome médullaire fruste.** — MM. Faure-Beaulieu et Lévy-Bruhl présentent une femme âgée de quarante ans, qui, depuis douze ans, travaillait dans une fabrique de vêtements caoutchoutés et était de ce fait exposée à l'inhalation des vapeurs de benzine. Elle fut prise récemment d'anémie intense, d'asthénie profonde et présenta du purpura avec épistaxis et métrorragies. L'examen du sang montra une diminution considérable des hématies et une leucopénie très marquée (moins de 2 000 leucocytes) avec 40 p. 100 de polynucléaires seulement. Les auteurs constatèrent, de plus, une atteinte légère des faisceaux pyramidaux et des voies médullaires de la sensibilité profonde. L'amélioration ne s'est dessinée qu'après plusieurs mois ; elle a abouti à une guérison complète.

**Atrophie des phalangettes chez une goitreuse rhumatisante et sclérodermique morte tuberculeuse.** — MM. Laignel-Lavastine et E. Coulaud rapportent une observation de sclérodermique, intéressante à plusieurs points de vue : elle présentait un aspect globuleux des dernières phalanges, était porteur d'un goitre comme dans les observations de Freund, Jeanselme, Klippel ; elle mourut d'une tuberculose aiguë galopante, cliniquement consécutive à l'aménorrhée. La cuti-réaction à la tuberculine, négative lors de l'opothérapie thyroïdienne et de l'aménorrhée, devint positive après suppression du traitement thyroïdien et ingestion de poudre d'ovaire pendant dix jours.

M. Achard, à ce propos, dit qu'il a observé récemment un cas de sclérodermie en bande traité et guéri par l'opothérapie thyroïdienne associée à l'électro-ionisation.

**Radiographies de malades ayant reçu des injections intramusculaires de lipiodol.** — M. Boulant en montre trois exemplaires.

**Synovite à localisations multiples.** — M. Guttmann rapporte un cas analogue à celui présenté dernièrement par MM. Pasteur Vallery-Radot, Hagueneau et Dollfus. De nombreuses bourses séreuses et gaines tendineuses étaient atteintes. Aucune étiologie ne peut être invoquée.

**Zona et varicelle.** — M. Pagniez verse, au nom de M. Cayrel (de Rouen), au dossier des rapports du zona et de la varicelle, l'observation d'un enfant de quatre ans qui, au cours d'une varicelle, présenta une éruption zostérienne sur le bras droit.

**Compression par un goitre du plexus brachial et des vaisseaux sous-claviers.** — MM. Sézary et Bartet présentent un malade porteur d'un goitre volumineux dont une ablation partielle a été pratiquée il y a trois ans. Cet homme est atteint d'une paralysie radiculaire totale du membre supérieur gauche avec troubles circulatoires caractérisés par de l'hypothermie locale, une diminution d'amplitude du pouls radial, un abaissement de l'indice oscillométrique et de la pression maxima et une élévation de la minima.

**L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine et la constante d'Ambard chez les tuberculeux.** — MM. Merklen et Minvielle ont recherché comment s'élimine la phénolsulfonephtaléine chez les tuberculeux pulmonaires chroniques indemnes de toute détermination rénale cliniquement appréciable. Les auteurs se sont demandé si la sensibilité reconnue de l'épreuve ne décèlerait pas une déficience rénale. A cet égard, ils divisent les 17 tuberculeux qu'ils ont étudiés en deux groupes. Dans le premier, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine et la constante d'Ambard sont normales. Dans le deuxième (4 cas), l'élimination de la phénolsulfonephtaléine s'abaisse, tandis que la constante d'Ambard monte : il y a donc chez les malades de ce second groupe une défaillance de la fonction uréo-sécrétoire. Les auteurs s'étaient préalablement assurés que les troubles indiqués par la

diminution de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine ne sauraient être rapportés à une modification de la dynamique circulatoire.

M. PASTEUR VALLERY-RADOT rappelle que, dans les néphrites ordinaires, les résultats de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine sont exactement parallèles à ceux donnés par la constante d'Ambard.

M. ACHARD fait remarquer qu'il ne faut pas opposer deux épreuves qui n'ont pas la même signification : alors que la constante d'Ambard ne décèle qu'une lésion du rein, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine traduit une déficience de la fonction de dépuration de l'organisme.

P. BLAMOUTIER.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 8 novembre 1922.*

**Obstruction hydatique des voies biliaires.** — M. SAVARIAUD en rapporte un cas où il s'agissait vraisemblablement d'obstruction du canal hépatique à la suite d'ouverture d'un kyste. Pas de vérification, les accidents ayant spontanément disparu.

**Sigmoïdite perforante.** — M. SAVARIAUD est intervenu d'urgence chez un homme âgé qui présentait des signes de péritonite de la partie inférieure de l'abdomen qu'on crut devoir mettre sur le compte d'une appendicite. Il s'agissait en réalité d'une péritonite ayant débuté autour d'une perforation de l'anse sigmoïde, très épaissie et entourée de scléro-lipomatose. A l'examen histologique, pas de lésions spécifiques.

**Bactériothérapie des infections aiguës localisées.** — Mlle R. PERLIS (rapport de M. FREDET) a employé successivement le bouillon de Delbet préparé selon la technique indiquée par lui, puis une émulsion de pyocyanique, staphylocoque et streptocoque en émulsion dans l'eau physiologique, qui lui a donné les mêmes résultats, enfin des émulsions monomicrobiennes de pyocyanique, qui a donné des résultats équivalents sinon meilleurs que ceux de l'émulsion mixte, et de staphylocoque qui a donné des résultats à peu près nuls. Il s'agit donc bien de bactériothérapie simple et il semble bien que la spécificité ne joue aucun rôle dans l'action de ces préparations.

**Obstruction sous-vatérienne du duodénum.** — M. JEAN VILLETTE, dans un cas, a commencé par faire une gastro-entérostomie, mais a dû faire secondairement une duodéno-jéjunostomie qui fit cesser les accidents.

M. GRÉGOIRE, rapporteur, montre que la gastro-entérostomie n'est pas indiquée dans ces sténoses. D'ailleurs, sur 13 cas où elle a été pratiquée, 5 fois seulement elle s'est montrée efficace.

**Obstruction duodénale par compression mésentérique.** — M. MOCQUOT, intervenant pour ce qu'il croyait être une sténose du pylore, a trouvé un duodénum très distendu jusqu'au passage des vaisseaux mésentériques. Anastomose latérale duodéno-jéjunale suivie de guérison. Pour lui, la cause de la striction se trouve parfois dans un état pathologique du mésentère.

**Grande névralgie génitale traitée par la résection bilatérale du plexus hygogastrique.** — M. HALLOPEAU rapporte la très intéressante observation d'une femme qui souffrait de douleurs pelviennes continuelles avec crises névralgiques au moins quotidiennes portant sur les organes génitaux externes, avec intégrité de l'utérus et des annexes, et qui avait subi sans résultats les traitements les plus variés. La dénudation des deux artères hypogastriques et la section des filets voisins amena, du jour au lendemain, la cessation complète des crises névralgiques, sans aucun trouble des réservoirs. Le résultat se maintient depuis sept mois.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 4 novembre 1922.*

**Action des rayons X sur le corps thyroïde du lapin adulte.** — M. F. COULAUD. — L'auteur a examiné 30 corps thyroïdes de lapins soumis à l'action des rayons X. Il montre qu'aux doses de 10 à 50 H les modifications du corps thyroïde sont nulles. De 58 à 100 H il existe des modifications notables, mais il faut arriver aux doses de 140, 160, 170 H pour observer des altérations importantes de la glande avec destructions nucléaires.

La déchéance glandulaire ne comporte pas d'hyperplasie conjonctive.

A doses égales, on observe des différences notables entre les lésions thyroïdiennes chez divers animaux. Ces différences ne sont pas le fait de l'âge, du sexe ou de l'état des autres glandes à sécrétion interne.

M. Coulaud estime qu'elles s'expliquent par des lésions antérieures du corps thyroïde au cours des diverses affections du type septicémique auxquelles le lapin est sujet.

**Sur un nouveau bacille isolé chez les huîtres saines et présentant certains caractères communs avec le bacille d'Eberth.** — MM. BESSON et EHRINGER. — Ce microbe, dont les auteurs indiquent les propriétés culturales permettant de l'identifier, n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

**Sur la toxicité d'un nouveau glucoside arsenical, le diglucoside-dioxydiamino-arsénobenzène** (corps présenté à la dernière séance de l'Académie des sciences par AUBRY et DORMOY). — M. A. LUQUET. — Sa toxicité est deux fois moindre que celle du dérivé méthylène-sulfoxylate de soude de la série des 914.

**Action de la lumière sur la tuberculine.** — M. A. BOUVEYRON. — L'action de l'héliothérapie combinée à des badigeonnages à l'éosine ou à l'érythrosine sur les lupus peut s'expliquer par l'atténuation de la tuberculine exposée simultanément à l'action de la lumière et à celle de l'un ou l'autre de ces colorants.

**De la cholestérinémie chez les sujets porteurs d'artérite oblitérante.** — M. J. HEITZ. — Du taux très élevé de cholestérinémie que l'auteur a constaté dans tous les cas d'artérite oblitérante qu'il a observés tant chez des sujets non glycosuriques que chez des diabétiques, l'auteur conclut à l'intervention probable de l'hypercholestérinémie dans la pathogénie de l'artérite oblitérante.

**Divers modes de culture des bacilles tuberculeux.** — MM. GESSARD et VAUDREMER. — Par une série d'expériences sur les conditions nutritives minima capables de permettre le développement du bacille de Koch, ces auteurs montrent qu'il peut pousser dans des milieux chimiques synthétiques très variés, même lorsque ceux-ci sont réduits à un seul élément : le succinate d'ammoniaque.

**Étude du métabolisme au cours d'un jeûne volontaire de quarante-deux jours.** — M. Marcel LABBÉ. — L'auteur montre entre autres choses que, dans ces conditions, l'organisme tend à réduire de plus en plus ses dépenses totales d'énergie (de 50 p. 100 le 42e jour) et que ses dépenses se font de plus en plus aux dépens des substances azotées et de moins en moins aux dépens des graisses et des hydrates de carbone.

F. BORDET.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# ÉPITHÉLIOMAS RŒNTGÉNIENS DES DOIGTS GUÉRIS PAR LA DIATHERMIE

## AUTO-OBSERVATION

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon

A la suite de petites doses de rayons X pendant le réglage des ampoules au Centre de physiothérapie de Lyon où le service de radiothérapie fut très chargé — 10 755 doses thérapeutiques de juin 1916 à février 1919 — je vis survenir vers la fin de l'année 1917, sur les pouces, les index et les médius des deux mains, des croûtes ayant l'allure de papillomes. Ces hypertrophies des papilles dermiques ne pouvaient provenir que des faibles quantités de rayons X que je recevais pendant la manœuvre de la tige mobile adaptée au diverticulum des ampoules utilisées, à réglage par étincelles. Malgré la cupule protectrice et malgré l'emploi d'un bâton en ébonite pour rapprocher ou éloigner cette tige mobile, des rayons se propageant en arrière de l'ampoule, comme de véritables ruades, venaient souvent rencontrer la main quand elle se trouvait au-dessous du plan passant par l'anticathode. Le lit fourni par l'administration pour faire étendre les malades était très haut, si bien qu'il se produisait une irradiation accidentelle de la main tenant la tige d'ébonite, tantôt la droite, tantôt la gauche ; tandis qu'avec un lit ou une chaise longue très basse, comme celle que j'utilise depuis plus de quinze ans dans mon installation privée, cette irradiation accidentelle ne peut pas avoir lieu, puisque, dans ce dernier dispositif, la main pendant les manœuvres de la tige flexible est toujours bien au-dessus du plan passant par l'anticathode.

J'ajoute que, m'étant cantonné dans la radiothérapie, je n'ai jamais fait ni radiographie, ni radioscopie.

Bref, dès que je m'aperçus de l'apparition de ces croûtes qui peu à peu devinrent noires et verruqueuses, je pris les précautions voulues, gants opaques aux rayons X, pendant le réglage des ampoules à pastilles que l'on employait dans le service.

Ces croûtes papillomateuses avaient des dimensions variables, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un haricot. Ne recevant plus de rayons, elles restèrent indolores pendant deux ou trois ans, avec une légère tendance à gagner en surface, surtout la croûte située sur la face externe de l'articulation métacarpo-phalangienne à droite. Après un bain dans de l'eau bien chaude, quelques-unes de ces croûtes se détachaient, mais elles reparaissaient quelques semaines après.

Je me décidai à traiter par la diathermie, malgré la douleur ressentie, quelques-uns des placards épithéliomateux qui avaient été constatés par plusieurs médecins et chirurgiens. Je pus ainsi me débarrasser rapidement de la plupart des croûtes que portaient mes doigts.

La main gauche fut à peu près guérie au bout de quelques mois, sans que j'aie eu besoin de recourir à aucune collaboration pour les séances que je me fis moi-même.



Photographie de la main droite prise en mai 1921 (fig. 1).

Il n'en fut pas de même pour le plus grand placard de l'index droit que, malheureusement, je n'avais pas détruit en même temps que les autres, mais ses dimensions me faisaient reculer devant la grosse escarre qui résulterait de l'opération diathermique. Toujours est-il que ce placard épithéliomateux persista longtemps, m'occasionnant une gêne relative ; mais sa situation l'exposait à toutes sortes de traumatismes, coups, frottements, pressions, etc., qui amenèrent une aggravation sérieuse.

Ce placard, qui jusqu'au commencement de l'été 1921 n'avait pas été bien douloureux, si ce n'est quand il était touché ou pressé, commença à changer tout à fait d'aspect. A la suite de traumatismes répétés, la croûte se détacha et, en juillet 1921, je vis poindre un tissu rougeâtre, bourgeonnant, en

même temps que des douleurs aiguës se produisaient spontanément nuit et jour. Je calmais ces crises douloureuses aiguës avec un tampon de coton imbibé d'eau salée isotonique et je maintenais un peu de pommade colloïdale à l'amidon. Peu à peu la tumeur devint suintante, et les douleurs allaient en augmentant de fréquence et d'intensité.

En plus des douleurs locales, je ressentais dans le plexus brachial, au niveau du point d'Erb, à droite, c'est-à-dire du côté de la main malade, une douleur sourde, pénible et angoissante ; mais rien sur le trajet du nerf radial innervant la région de l'épithélioma.

Fin septembre, le professeur agrégé Duroux constata « la présence d'une ulcération épithéliomateuse avec rebords indurés ayant 18 millimètres de diamètre, sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne de l index droit. Cette ulcération a progressé dans le courant de l'année 1921 et a résisté à tous les traitements externes d'usage. Il existe tout autour un gonflement léger péri-articulaire; les fonctions de l'articulation sont respectées.



Photographie de la main droite prise en janvier 1922 (fig. 2).

« Cette ulcération est douloureuse à la pression et exige une protection constante. »

A peu près à la même époque, une commission de médecins militaires du centre de réforme constata « une ulcération de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 au niveau de la région dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit. Cette ulcération présente une surface bourgeonnante, suintante, entourée d'une zone de réaction inflammatoire légèrement œdémateuse. Douleurs névritiques dans toute la région, raideur de l'index, non par troubles articulaires, mais due à la lésion ci-dessus décrite qui empêche tout mouvement de ce doigt ».

L'examen du sang pratiqué par M. Bru, à l'Institut bactériologique, donna les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 70 |
| Éosinophile | 1 |
| Mononucléaires (grands 2, moyens 9, lymphocytes 18) | 29 |
| | 100 |

On sait que dans la formule leucocytaire habituelle il y a un peu moins de polynucléaires (66) et un peu plus de mononucléaires (33).

Devant la gravité de cet épithélioma qui faisait des progrès inquiétants, à quelle thérapeutique fallait-il donner la préférence? Des confrères me conseillaient la méthode chirurgicale qui aurait consisté, non pas seulement dans l'amputation de l'index, la lésion siégeant trop haut, mais dans la résection du métacarpien vers son tiers inférieur. On pouvait aussi penser à la radiothérapie ou au radium.

Les résultats obtenus par la diathermie sur mes propres malades, dans des épithéliomas cutanés, et aussi la guérison des petits placards qui siégeaient aux autres doigts par cette même diathermie dont je possédais bien la technique, me décidèrent à y avoir encore recours, et je priai le professeur Duroux de m'anesthésier la région avec l'allocaïne Lumière.

Cette opération eut lieu le 17 octobre : quatre piqûres furent faites, dont une profondément sous la plaque épithéliomateuse. Je me mis alors en devoir de détruire diathermiquement la tumeur en employant mon électrode à boule n° 2 tenue de la main gauche pendant que la main malade reposait sur une plaque d'étain reliée à l'autre borne de l'appareil.

Je fis une coagulation de toute l'étendue de l'épithélioma, sans la moindre sensation ; il me semblait, comme je le disais au chirurgien, que j'opérais un malade étranger. Les effets diathermiques se manifestèrent en profondeur et tout autour de la tumeur sur une zone bien plus grande que celle correspondant à la coagulation visible des tissus. La séance dura environ une minute.

A partir de ce moment précis, je ne ressentis plus la moindre douleur. Dix jours après, exactement, l'escarre ainsi déterminée se détacha, laissant voir un cratère circulaire ayant 25 millimètres de diamètre sur un demi-centimètre de profondeur. Les pansements consistèrent en applications de gaze imbibée d'eau oxygénée rendue isotonique par l'addition à parties égales d'une solution d'iodure de potassium à 12 p. 1000. Deux fois par jour, je prenais un bain, la main renversée et fléchie, dans de l'eau bouillie et chaude additionnée d'une solution faible de permanganate de potasse ou d'acide picrique à 8 p. 1000.

Peu à peu, la réparation se fit et, deux mois après la séance de diathermie, la cicatrisation était complète. Depuis cette époque, décembre 1921, je n'ai plus rien vu, ni rien ressenti, à la place occupée antérieurement par l'épithélioma que la diathermie a bien guéri.

Le pourcentage leucocytaire était devenu en avril 1922 :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 65 |
| Polynucléaire éosinophile | 1 |
| Mononucléaires (grands 11, moyens 4, lymphocytes 12) | 34 |

Cette moyenne a été obtenue après numération de 600 globules blancs, sur trois préparations différentes.

Si l'on compare ce pourcentage à celui du mois d'octobre précédent, on voit que la formule leucocytaire, qui était altérée, est devenue tout à fait normale.

Quoique la biopsie faite sur la substance éliminée n'ait pas donné de résultat, il est à peu près certain qu'il s'agissait d'un épithélioma spinocellulaire, c'est-à-dire lobulé : c'est en effet, comme on le sait, ce genre de cancer qui se développe sur les anciens placards lupiques, sur les anciennes cicatrices et aussi sur les mains des radiologistes ; on n'en a que trop de preuves, hélas !

L'avantage de la diathermie apparaît nettement ici : dans cette catégorie de cancers lobulés, d'après M. Darier (1), la radiothérapie pas plus que le radium ne peuvent guérir définitivement. D'autre part, après la radiothérapie ou la curiethérapie, il se fait « une résorption des débris cellulaires provenant de l'épithélioma irradié » (Rubens-Duval) (2).

La production des métastases tiendrait, d'après ce même auteur, en partie à l'inhibition des réactions de défense de l'organisme intoxiqué par cette résorption.

(1) *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 4 juin 1918, p. 431
(2) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 mai 1921, p. 331.

Par l'emploi de la diathermie, au contraire, où il n'y a pas de période latente et où les cellules néoplasiques sont instantanément détruites, il n'y a aucune résorption de débris cellulaires. Dès que les tissus ont subi la coagulation diathermique, ils ne font plus partie de l'organisme qui répare aussitôt en dessous la perte de substance produite pour arriver à l'élimination de l'escarre et finalement à la constitution d'un tissu cicatriciel exempt de toute récidive (3).

Ayant eu moi-même à souffrir d'épithéliomas — que j'ai réussi à guérir — j'ai pu me faire une opinion sur la pathogénie du cancer, sur la nature parasitaire ou non de cette affection et sur son traitement curatif. C'est ce que je compte faire dans une prochaine communication.

---

# UN CORPS ÉTRANGER EXCEPTIONNEL DE L'ARTICULATION DU GENOU

PAR

le Dr Jean MADIER

Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital des Enfants-Malades (Service du Pr A. Broca).

La présence, dans l'articulation du genou, de corps étrangers venus de l'extérieur n'est pas un fait rare.

Il s'agit le plus souvent de corps étrangers projectiles auxquels le professeur Quénu consacrait déjà avant la guerre une étude dans la *Revue de chirurgie* (4) et dont les observations se sont multipliées dans les années suivantes.

Plus rarement il s'agit de corps d'une autre nature ; sans parler des débris de toutes sortes qui peuvent souiller une plaie articulaire un peu étendue, on a signalé des fragments d'armes blanches, sabre, épée ou fleuret, des fragments d'aiguilles, particulièrement chez les enfants qui se traînent sur les genoux. Nous avons observé avec notre maître le professeur Broca une infirmière militaire soignée depuis dix-huit mois pour une pseudo-tumeur blanche du genou survenue à la suite d'une chute et qui fut guérie en quinze jours par l'ablation d'un fragment de clou entré dans l'articulation au moment du traumatisme, par une plaie passée inaperçue.

(3) Voy. mon livre *Diathermie et Diathermothérapie*, 1 vol in-8, de 500 pages, avec figures, préface du professeur Bergonié; Paris, J.-B. Baillière et fils, 1922.
(4) Quénu, Les corps étrangers projectiles de l'articulation du genou (*Revue de chirurgie*, 1910, p. 353).

Dans le cas du garçon de douze ans dont nous rapportons ici l'observation recueillie dans le service du professeur Aug. Broca à l'hôpital des Enfants-Malades, le corps étranger était un fragment de verre qui avait pénétré en sectionnant le tendon rotulien lors d'une chute sur le genou, et qui ne fut extrait que trois ans et demi après, non sans avoir provoqué des troubles fonctionnels intermittents.

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue. En raison tout d'abord de la nature exceptionnelle du corps étranger, ensuite des hésitations qui se sont produites sur cette nature, même avec l'aide de la radiographie, jusqu'au moment où il a été exposé à la vue; enfin, en raison de la tolérance relativement extraordinaire du genou pour un corps aussi vulnérant.

OBSERVATION. — M... Albert, douze ans, a fait en juillet 1918 une chute sur le genou gauche, celui-ci ayant porté sur un tronc d'arbre (les renseignements concernant les circonstances précises de l'accident sont incomplets). Ainsi a été produite à la face antérieure du genou, au-dessous de la rotule, une plaie dont on a séance tenante retiré une grosse écharde. L'enfant a été immobilisé pendant un mois, sans qu'il se produise, autant qu'on en peut juger, de complications septiques ; une radiographie faite à l'hôpital Saint-Louis n'a rien montré d'anormal et, la cicatrisation étant complète, la marche a été reprise progressivement.

Mais entre cette époque et le mois de mars 1921, c'est-à-dire dans une période de deux ans et demi, se sont manifestés à plusieurs reprises, notamment en août 1920 et en février 1921, des accidents caractérisés par l'impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse, survenant parfois sous forme de blocage subit, s'accompagnant de douleur et parfois de gonflement léger du genou.

Des accidents semblables persistant depuis le 25 février 1921 sans que les coutumières applications de teinture d'iode et de pointes de feu aient apporté la moindre amélioration, l'enfant est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 12 mars 1921.

On note à ce moment : la jambe gauche est légèrement fléchie, il est impossible de la mettre en extension, il est également impossible d'obtenir la flexion complète. La marche est cependant possible dans cette attitude de flexion incomplète, avec une claudication assez marquée.

Le genou est globuleux, les culs-de-sac légèrement distendus par un épanchement liquide ; il y a une atrophie musculaire nette de la cuisse (31 centimètres à gauche contre 34 centimètres à droite). Aucun point douloureux sur le squelette, pas d'adénopathie, aucune élévation de température.

Une radiographie faite le 14 mars 1921 montre, au niveau de l'interligne articulaire, un corps étranger opaque d'aspect lamellaire, légèrement gondolé ; sur le cliché de face, il se projette sur les épines du tibia, masquant complètement l'épine externe ; sur le cliché de profil, il se projette dans l'angle dièdre ouvert en avant, formé par la trochlée fémorale et la surface triangulaire antérieure de la base du tibia derrière l'ombre très légère, cependant visible, du tendon rotulien (Voy. fig. 1).

De mars 1921 à janvier 1922, l'enfant n'a été revu qu'à intervalles assez éloignés, présentant des périodes alternatives d'amélioration pendant lesquelles il peut allonger sa jambe presque complètement et marcher facilement, et d'impotence avec blocage plus ou moins complet et gonflement articulaire.

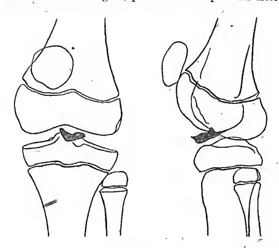


Fig. 1.

C'est ainsi que, le 18 mars 1921, le genou est distendu par un épanchement abondant, l'impotence est grande ; que le 3 juin 1921 l'état fonctionnel est sensiblement meilleur et cependant les mouvements ne sont pas normaux ; l'extension est incomplète et à la flexion il manque environ 30° ; il n'y a presque pas d'épanchement intra-articulaire.

Une nouvelle radiographie est faite à cette date (Voy. fig. 2). Elle montre le corps étranger sensiblement à la même place. Sur le cliché de profil, la position reste la même; sur le cliché de face, il est un peu plus externe, masquant toujours l'épine tibiale externe, découvrant complètement l'interne.

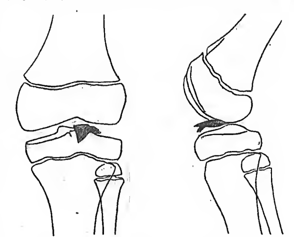


Fig. 2.

Mais, en comparant attentivement les clichés, on peut voir qu'il a subi un changement complet de position : sur la première radiographie il se présente sous forme d'une lamelle gondolée à concavité supérieure, à extrémité postérieure bifide ; sur la deuxième, la concavité est inférieure, l'extrémité bifide antérieure.

Il y a donc eu une culbute complète du corps étranger, ce qui dénote une assez grande mobilité.

Enfin, le 13 janvier 1922, le genou gauche étant de nouveau gonflé et douloureux, les mouvements limités, la marche très difficile, l'enfant est ramené à l'hôpital et admis salle Giraldès.

A l'examen, on constate l'existence d'un épanchement intra-articulaire qui distend modérément les culs-de-sac et rend le genou globuleux. La jambe est en extension incomplète et la flexion est limitée à quelques degrés seulement. La rotule est plus haute que celle du côté droit ; entre sa pointe et la tubérosité antérieure du tibia on mesure 7 centimètres, à droite 3 centimètres trois quarts. Il y a donc eu section totale ou presque totale du tendon rotulien lors de l'accident ; une cicatrice large de 1 centimètre, longue de 5 centimètres et demi, barre transversalement ce tendon. Il n'existe aucun mouvement anormal de latéralité, ni de tiroir.

Sur la partie antéro-interne du condyle interne du fémur, presque à fleur de peau, on peut voir et palper la saillie formée par le corps étranger. C'est une lame rigide, ondulée, à bords irréguliers, donnant la sensation du métal. Son grand axe presque vertical mesure environ 20 à 25 millimètres. Son extrémité inférieure est à quelques millimètres au-dessus de l'interligne. On peut la mobiliser et la sentir gratter sur la surface cartilagineuse sous-jacente ; cette manœuvre, de même que la pression, provoque une douleur assez vive.

Un examen radioscopique a montré que les mouvements imprimés à la rotule ne se communiquaient en aucune façon au corps étranger et a permis d'écarter l'hypothèse, un instant soulevée, de désinsertion du tendon rotulien avec arrachement d'un fragment de la tubérosité tibiale.

Une radiographie montre le changement de situation

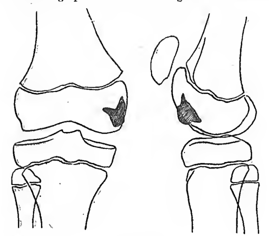


Fig. 3.

notable subi par notre fragment. De face, il se projette sur la face latérale du condyle interne ; de profil, il est à cheval sur la crête qui sépare cette face de la face trochléenne (Voy. fig. 3).

Opération le 18 janvier 1922 sous anesthésie générale par le professeur Broca. Une incision menée sur le corps étranger ouvre la synoviale et permet d'extraire très facilement un fragment de verre à bords tranchants et à surface incurvée. Fermeture sans drainage.

Les suites ont été parfaitement simples ; aucune élévation de température ; un peu d'épanchement dans le genou.

Les fils sont enlevés le 23 janvier. A cette date, on note que les mouvements ont acquis une amplitude beaucoup plus grande. L'extension est presque complète, la flexion atteint presque l'angle droit.

Le 30 janvier 1922, il persiste un peu d'empâtement autour de la cicatrice, un léger épanchement intra-articulaire. L'extension active reste incomplète, ce qu'il faut attribuer vraisemblablement à la longueur doublée du tendon rotulien ; la flexion atteint l'angle droit, les mouvements sont indolores et l'enfant recommence à marcher. Il quitte l'hôpital le 2 février 1922. Des nouvelles reçues récemment (30 juin 1922), cinq mois après l'opération, spécifient que l'enfant n'a plus jamais ressenti aucune douleur depuis sa sortie de l'hôpital : « il peut très bien allonger la jambe » (ceci serait à vérifier), la flexion est incomplète mais il n'est nullement gêné pour marcher, ni même pour courir.

Quelques-uns des faits contenus dans cette observation méritent de retenir l'attention.

On a le droit tout d'abord d'être étonné de la simplicité avec laquelle une lésion aussi grave qu'une plaie pénétrante du genou qui a servi de porte d'entrée à un fragment de verre, et dont on a retiré une grosse écharde, a pu guérir en l'absence de tout traitement chirurgical, sans déterminer d'infection grave de la jointure.

Quant aux accidents mécaniques et irritatifs qui ont suivi la pénétration du corps étranger, ils n'ont rien que de banal. Ce qui est surprenant, c'est précisément leur banalité, leur faible acuité, relativement à la nature de l'agent causal, et la tolérance de l'articulation qui a gardé de longues périodes de fonctionnement possible pendant trois ans et demi.

Il n'est pas exceptionnel que des corps étrangers provenant de l'extérieur aient été longtemps tolérés par le genou, et le professeur Quénu cite notamment les cas de Velpeau (vingt-huit ans) et de Mauclaire (trente-neuf ans). Mais il s'agissait alors de projectiles de plomb à surfaces mousses qu'on ne peut comparer à un corps aussi offensant pour la synoviale et pour les cartilages que le fragment de verre dont il est question dans notre observation.

Était-il possible de prévoir la nature du corps étranger? Assurément non, en l'absence de renseignements précis sur les circonstances de l'accident. D'après les résultats fournis par la palpation et par la radiographie, deux hypothèses avaient été émises : fragment osseux ou fragment métallique. L'opacité aux rayons plus grande que celle de l'os voisin permettait d'éliminer l'hypothèse d'un fragment osseux, mais l'aspect (impossible à traduire fidèlement sur une reproduction), était celui d'une feuille métallique mince, celui d'un fragment de chemise de balle, par exemple. Il faut savoir que le verre donne

le même aspect et y penser, voilà tout.

Ajoutons au surplus que ce diagnostic n'a qu'un intérêt très relatif. Le traitement reste le même : l'extraction. Elle a été particulièrement facile dans notre observation, le corps étranger, pourtant fort mobile ainsi que le montrent les changements de situation et de position revélés par les radiographies successives, étant venu se fixer — temporairement, — et s'offrir en un point particulièrement favorable.

Le résultat a été immédiat, comme on a pu le voir ; une réserve doit être faite seulement en ce qui concerne l'extension active de la jambe, qui doit rester incomplète du fait de la section du tendon rotulien.

---

# VACCINOTHÉRAPIE ET ASSOCIATIONS MICROBIENNES

PAR

le Dr A. GRIMBERG

A l'aurore de la bactériologie on s'appliquait à trouver un microbe pour chaque maladie. Toutes les maladies étaient suspectées d'être infectieuses. Les recherches ultérieures ont diminué de beaucoup le nombre des maladies spécifiques dues à un seul agent pathogène, toujours égal à lui-même. Dans de nombreuses maladies infectieuses on a démontré l'existence de plusieurs virus, dans d'autres l'existence de plusieurs races microbiennes très semblables entre elles, mais différant par des caractères biologiques importants. Ainsi les bacilles du groupe typhique, les bacilles diphtériques, les bacilles dysentériques, les pneumocoques, les streptocoques, etc.

La vaccinothérapie étant à l'ordre du jour et entrant de plus en plus dans la pratique médicale, il nous semble opportun de rappeler les notions suivantes :

1° Un microbe d'un groupe déterminé ne donne pas d'immunité pour une race avoisinante du même groupe. Ainsi le Bacille d'Eberth ne donne pas d'immunité pour le para A ou le para B et inversement.

2° Un même syndrome clinique peut être donné par des microbes différents. Ainsi la dysenterie bacillaire et amibienne, les rhumatismes infectieux, etc.

3° Dans la même maladie il peut y avoir action simultanée ou successive de microbes différents. Ainsi les typhoïdes intriquées, la blennorragie, le chancre mixte.

4° Dans une association microbienne, un seul microbe prend la prédominance et donne l'impression d'être seul en cause. Au fur et à mesure de la diminution de virulence de ce microbe par suite de son vieillissement et de l'augmentation de l'immunité de l'organisme, les autres microbes associés se développent, donnant l'impression d'une infection secondaire. Toutefois, il est des cas où le microbe associé augmente la virulence du premier virus. Tel le streptocoque pour le bacille de Lœffler.

Prenons l'exemple de la fièvre typhoïde. On pensait autrefois qu'elle n'était due qu'à l'action du bacille d'Eberth et, au début de la guerre, on ne vaccinait qu'avec un vaccin unimicrobien, les infections paratyphiques paraissant trop rares pour être prises en considération. Or les cas de paratyphoïdes se multipliaient aussi bien chez les vaccinés que chez les non-vaccinés, et l'on se demandait si la vaccination anti-éberthienne ne prédisposait pas à la paratyphoïde. Nous appuyant sur 160 observations de typhiques, nous avons démontré avec notre regretté maître le professeur Chantemesse (1) « que la fièvre typhoïde correspond le plus souvent non pas à une infection unique (éberthienne ou paratyphique), mais bien à une infection multiple constituée par un mélange plus ou moins grand des trois germes du groupe typhique. Parfois il y a même infection surajoutée d'entérocoques ou de colibacilles. L'invasion de l'organisme se fait généralement d'une façon progressive, comme si l'un des germes pathogènes préparait le terrain à l'envahissement des autres, mais elle peut se faire d'emblée. Dans le premier cas, l'intervention d'un nouveau germe se traduit, en clinique, par des modifications de la courbe thermique (stade amphibole, rechute, réitération). Ces dernières ne sont donc que l'expression clinique de l'intrication des infections typhoïdiques. »

Si à un sujet en état d'incubation de typhoïde, on n'injecte que du vaccin T, il fera très probablement une paratyphoïde ; de même pour un typhique à la période d'état : l'injection du vaccin T ne le met pas à l'abri des rechutes à para A ou B, ou encore d'infections à entérocoques.

D'autres maladies présentent les mêmes phénomènes. Les infections secondaires des urétrites prennent le pas à un certain moment sur le gonocoque. De même dans les entérites et probablement aussi dans les pneumonies à foyers multiples et successifs, où les quatre espèces de pneumo-

(1) *Académie de médecine*, juin 1916.

coques infectent le poumon l'une après l'autre, ou simultanément.

Un seul microbe est le plus souvent en vue, rejetant dans l'ombre d'autres espèces ou races microbiennes qui attendent l'affaiblissement du microbe prédominant pour entrer en scène. Tout se passe comme dans le chancre mixte. On soigne un chancre mou qui ne présente le plus souvent aucune indication d'une infection différente et, à un certain moment où tout paraît en bonne voie, le malade présente une éruption de roséole.

Ces notions ont une très grande importance au point de vue de la vaccinothérapie.

En effet, la vaccinothérapie doit être non seulement thérapeutique — contre le microbe prédominant — mais encore préventive contre les microbes tenus dans l'ombre par l'exubérance du premier. Malgré qu'on ne trouverait par exemple chez un malade que de l'Eberth, il faut quand même faire du vaccin mixte, sans quoi on pourrait voir se développer des rechutes à paratyphiques.

Un stock-vaccin doit donc toujours être fait avec toutes les espèces que l'on peut rencontrer dans la maladie que l'on traite, sous peine d'être souvent inutile.

Il en est de même des auto-vaccins. Si l'on dirige la vaccinothérapie contre un seul des microbes, on aura souvent pullulation des autres espèces. Il est nécessaire d'isoler toutes les espèces pathogènes que l'on trouve dans un pus et de faire un vaccin contenant une quantité suffisante de chacune des espèces ou races.

Prenons par exemple un pus contenant des staphylocoques et quelques rares streptocoques. A première vue on serait tenté de faire uniquement de la vaccination antistaphylococcique. Le staphylocoque perdant le terrain, c'est le streptocoque qui commencerait à pulluler — et le traitement serait à recommencer.

Il faut donc :

1° Que les stock-vaccins soient plurivalents, contenant toutes les espèces et races microbiennes ordinairement associées dans une maladie. En somme, il faudrait faire des vaccins par maladie, plutôt que par microbe.

2° Que les auto-vaccins contiennent *en quantité égale* toutes les races et espèces microbiennes que l'on retrouve dans le foyer d'infection du malade.

---

## UN NOUVEAU
# SYNDROME DYSTROPHIQUE JUVÉNILE
## ALOPÉCIE TOTALE ASSOCIÉE A LA CATARACTE ET A DES ALTÉRATIONS ONGUÉALES

PAR

C. PAPASTRATIGAKIS

Médecin-chef du centre neuro-psychiatrique militaire d'Athènes.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer un cas, dont nous n'avons pu trouver pareil dans la littérature médicale. Il s'agit d'un jeune homme de ving-deux ans, étudiant en chimie, qui est entré dans notre service, le 6 février 1922. C'est un individu un peu maigre. Taille, 1m,70 ; poids, 58 kilogrammes. Il n'a jamais été sérieusement malade. Il a fait ses premiers pas à l'âge de huit mois. Au point de vue héréditaire, nous relevons des crises nerveuses (?) chez sa mère, et trois frères morts, dont deux en bas âge, le troisième à dix-sept ans, de méningite (?). La maladie actuelle a débuté, il y a environ quatre ans, par deux plaques d'alopécie symétriques, au niveau de la région frontale. Ces plaques, dont les dimensions n'étaient pas supérieures à celles d'une pièce de 50 centimes, ont persisté là environ une année, au bout de laquelle deux autres plaques, également symétriques, ont fait leur apparition au niveau des sourcils. Ce fut alors le commencement d'une chute générale de tout le système pileux. Quatre mois déjà plus tard, les sourcils n'existaient plus et d'autres foyers d'alopécie multiples apparaissaient un peu partout, sur la tête et les membres. Six mois ont alors suffi pour la réalisation de l'état actuel.

Mais à peine cette alopécie s'était-elle généralisée qu'une cataracte de l'œil droit commençait à se développer. Cette cataracte, nous affirme le malade, était précédée depuis sept ans d'une diminution de la vue.

A l'examen du malade, nous avons noté :

1° Une alopécie totale, s'étendant à tout le corps, et n'ayant épargné, jusqu'à présent, que quelques rares poils au niveau des aisselles.

2° Une cataracte de l'œil droit. Le cristallin est uniformément blanc bleuâtre. Pas d'autre lésion oculaire.

3° Des troubles trophiques au niveau des ongles, qui sont striés longitudinalement et se cassent très facilement à leur extrémité.

C'est tout. Nous n'aurons plus, en poussant l'examen de quelque côté que ce fût, à enregistrer que des résultats négatifs. Rien, en effet, dans le sang, rien dans les urines, rien dans le liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif; la recherche du bacille de Hansen est négative également. Aucun signe d'hypothyroïdisme. Tension artérielle normale. Point de stigmates d'hérédo-syphilis. Rien du côté des différents appareils. Rien surtout du côté du système nerveux. Intelligence normale, peut-être même supérieure. Ce sujet est, en effet, très bon mathématicien et très bon artiste (musicien et peintre).

Comment devons-nous interpréter cette association de l'alopécie totale à la cataracte et aux dystrophies unguéales? Nous croyons qu'il y a lieu d'y voir un cas de dystrophie systématisée, du genre de la dysostose cleïdo-cranienne, par exemple, ou de la dysplasie périostale. Comme dans ces dernières, il s'agit, dans notre cas, d'un trouble trophique ayant intéressé des organes d'une provenance commune : c'est là une dystrophie de tous les dérivés de l'*ectoderme*, à l'exclusion du système nerveux central. Cette non-participation du système nerveux pourrait s'expliquer par ce fait que ce dernier, dans son évolution, perd son caractère épithélial primitif, par la pénétration dans son intérieur de vaisseaux sanguins, ce qui n'arrive pas pour les autres dérivés de l'ectoderme primitif, comme les poils, les ongles et le cristallin. Nous pourrions, par conséquent, dire que notre cas constitue *une dystrophie des dérivés purement épithéliaux de l'ectoderme*. Cette dystrophie serait restée latente jusqu'à l'époque de la puberté, au cours de laquelle elle s'est déclarée, profitant, à ce moment, de la révolution générale de l'organisme. En plus, cette dystrophie doit être sous la dépendance d'un trouble dynamique à point de départ nerveux. La symétrie des plaques d'alopécie par lesquelles la maladie a commencé le prouverait, si la systématisation des troubles trophiques ne paraissait pas suffisante. Quant à la cause même de la perturbation nerveuse qui a donné naissance à tout ce syndrome, elle réside très probablement dans un trouble endocrinien, peut-être plus particulièrement testiculaire.

Tel est notre cas. On pourrait à la rigueur le considérer comme un syndrome de sénilité précoce, étant donné qu'on peut constater simultanément chez le vieillard la chute des poils et le développement de la cataracte. Il est vrai qu'en pareil cas, l'alopécie n'atteint jamais le degré qu'elle a atteint chez notre malade.

Quoi qu'il en soit, nous avons cru utile de rapporter ce cas, non seulement parce qu'il nous a semblé unique dans son genre, mais aussi parce qu'il est de nature à jeter quelque lumière sur l'origine de certaines dystrophies cutanées et de la cataracte, dont le caractère tropho-neurotique est ici de toute évidence. On trouve bien, dans tous les traités classiques de dermatologie et d'ophtalmologie, de longues descriptions sur l'alopécie dite *idiopathique* des jeunes gens, et sur la *cataracte juvénile*, mais on ne trouve nulle part ces deux manifestations réunies. Il est pourtant difficile d'admettre que des cas semblables ne se soient pas présentés jusqu'à présent; il est plus probable que ces associations sont passées inaperçues, chacun s'étant rigoureusement cantonné dans les limites de sa spécialité. Et il a fallu que le malade entre *par hasard* dans un service neurologique pour que des manifestations en apparence très diverses se reconnaissent comme relevant d'une cause unique.

---

## TUBERCULOSE SÉNILE ET RÉACTION DE FIXATION

PAR

P. GROS

Interne des hôpitaux de Marseille.

La question de la tuberculose sénile, comme tous les chapitres de la pathologie tuberculeuse, n'a pas encore reçu sa solution définitive et son étude n'est pas close.

Les recherches anatomo-cliniques ont déjà produit à son endroit un bouleversement fondamental en révélant comme très fréquent ce que l'on considérait jusqu'alors comme assez rare.

A côté, en effet, des formes bruyamment évolutives, aiguës ou chroniques, seules reconnues autrefois, on a appris, depuis, à connaître le polymorphisme évolutif des lésions tuberculeuses, principalement les formes fibreuses, méconnues jusque-là : formes fibreuses progressives (sclérose dense), formes fibreuses latentes.

La constatation à peu près constante, dans les recherches méthodiques, de lésions de ce genre des sommets, a servi de trait d'union et a fait entrer dans le cadre de la tuberculose le plus grand nombre des états broncho-pulmonaires chroniques avec emphysème ; et « la tuberculose fibreuse diffuse avec emphysème » remplaça désormais le « catarrhe des vieux », aussi fréquent que les formes typiques de tuberculose évolutive sont rares. Comme une conséquence logique, l'appréciation pronostique se modifia d'autant pour ce catarrhe considéré jusque-là comme « bénin », et

il devint le « catarrhe mortel » des vieillards, mortel surtout pour leur entourage.

Il arriva, en effet, de trouver des bacilles dans les crachats de ces vieux tousseurs, et l'on dressa rapidement le tableau macabre de cet aïeul, de ce vieux serviteur, semant la contagion sur les membres de la famille et « les enterrant tous ». On trouve partout citées les observations princeps de Landouzy et de Méry.

Actuellement, la fréquence de la constatation de pareilles lésions anatomiques a tourné l'attention vers la recherche des signes d'activité et d'évolution de ces lésions et a remis en honneur, avec de nouvelles méthodes, la réaction de fixation. Il nous a paru intéressant de rechercher le sens de cette réaction dans la tuberculose sénile.

Ichok (1), dans un travail du laboratoire du professeur Besredka à l'Institut Pasteur, rapporte une statistique portant sur vingt malades et lui ayant donné 85 p. 100 de réactions positives. Mais il précise peu les formes cliniques auxquelles il s'est adressé et nous avons rappelé combien sont disparates et peu comparables entre eux les cas que les idées médicales actuelles réunissent dans le même cadre de la tuberculose (même imprécision dans son article plus récent) (2).

Nous ne croyons pas sans intérêt de publier nos résultats qui paraissent, à première vue au moins, peu concordants puisque nous avons relevé seulement 15 p. 100 de réactions positives.

Nos observations ont porté également sur vingt malades. Nous devons déplorer l'insuffisance de nos moyens d'investigation à l'hospice Sainte-Marguerite, principalement le manque de contrôle radiologique. Mais cette lacune a plutôt limité que faussé nos observations, en nous obligeant à retenir seulement les cas de lésions absolument manifestes.

Pour l'examen des crachats, nous avons dû aussi nous limiter à l'étalement direct ou après homogénéisation à la soude. Pratiqués dans ces conditions en pleine poussée bronchitique ou en période stationnaire, ces examens ont d'ailleurs été régulièrement négatifs. Dans un seul cas (obs. XIX), le bacille de Koch était en grande abondance : il s'agissait d'un bacillaire avéré en pleine poussée évolutive terminale ; la réaction de fixation a d'ailleurs été négative chez lui.

Les réactions de fixation ont été pratiquées par le Dr Lafond qui a acquis dans le service des tuberculeux du professeur Olmer une large expérience de leur pratique délicate. Elles ont été faites avec l'antigène de Besredka, suivant la technique classique de Calmette et Massol, concurremment avec la réaction de Hecht au sérum non chauffé : la comparaison est d'ailleurs tout à l'avantage de la première, qui s'est montrée autrement plus fidèle et sensible. Devant la fréquence des résultats négatifs, nous avons tenu à vérifier la technique en pratiquant la réaction dans les quelques cas de bacillose pulmonaire fibro-caséeuse chronique de l'adulte qui ont passé entre nos mains : elle a été positive dans tous les cas.

Le plus grand nombre de nos observations a porté sur des cas répondant au type classique du vieux catarrheux : ce sont les plus fréquents et aussi les plus intéressants ; les formes typiques en effet, comparables à celles de l'adulte, sont plus rares et s'en distinguent peu. Ces formes de catarrhe chronique, au contraire, sont justement les cas que les conceptions modernes ont rattachés à la tuberculose ; ils en constituent une forme clinique assez spéciale aux vieillards, et surtout, leurs rapports avec elle ne sont pas encore absolument définis.

Voici le tableau résumé de nos observations :

Ces observations sont assez schématiquement superposables : ce sont des vieillards maigres, à l'état général précaire, fragiles, chancelants, mais toujours debout, car cette fragilité est ancienne. Beaucoup ont été des séniles précoces et cette longue durée témoigne, en dépit de leur aspect, de leur fond de résistance. Ce sont de vieux tousseurs, surtout de vieux cracheurs qui, à peu près tous les hivers, « refroidissent » leur catarrhe. Dans nos observations, l'emphysème est en général peu marqué (sauf obs. IV) ; ce sont plus des cracheurs que des dyspnéiques emphysémateux. A l'examen, on trouve, d'une part, des signes de bronchite diffuse accompagnés de râles fins à peu près fixes aux bases et, d'autre part, des signes témoignant de l'infection bacillaire plus ou moins ancienne, sous forme de sclérose dense d'un ou des deux sommets, où il est parfois difficile d'affirmer la spélonque, mais où l'on doit toujours la soupçonner, comme l'écrivaient dans un article récent Burnand et Carrare (3), spélonque généralement sèche, sans gargouillement.

Nous avons déjà noté le résultat constamment négatif de nos examens de crachats (sauf obs. XIX). Sans doute des méthodes plus précises auraient révélé plus souvent des bacilles de Koch ; nous croyons portant qu'ils sont au moins rares.

Il n'y a généralement pas de température, en dehors des poussées de bronchite. La malade de l'observation XI a une courbe à grandes oscillations avec état cachectique prononcé et donne à

(1) *Paris médical*, nº 3, 1921.

(2) *Paris médical*, juin 1922.

(3) *Presse médicale*, nº 43, 1922.

| Observ. | Sexe. | Age | FORMES CLINIQUES. | ÉVOLUTION. | CONTROLE NÉCROPSIQUE. | Bacilloscopie. | R. de fixation. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | F. | 68 | Sclérose apicale, spélonque probable, pas de catarrhe. | Torpide, bronchites légères. | | o | — |
| II | F. | 59 | Spélonques sèches, bronchite chronique. | Chronique, bronchites à répétition. | | — | — |
| III | H. | 74 | Sclérose pulmonaire, rétraction thoracique base gauche, catarrhe. | Chronique, bronchites l'hiver. | | — | — |
| IV | H. | 70 | Sclérose apicale, emphysème, catarrhe. | Chronique simple. | | — | — |
| V | H. | 82 | Sclérose apicale. catarrhe. | Chronique simple. | | — | — |
| VI | H. | 72 | Sclérose avec spélonque à droite, catarrhe. | Chronique, avec accidents tuberculeux caractérisés. | | — | — |
| VII | H. | 72 | Sclérose apicale, catarrhe. | Chronique simple. | | | |
| VIII | H. | 68 | Bacillose en poussée évolutive terminale ; mort. | Chronique, avec poussées évolutives caractérisées. | P. G. : Splénisation base ; nodules crétacés au sommet. P. D. : Adhérences pleurales ; sclérose dense du sommet avec cavernules purulentes. | o | — |
| IX | H. | 54 | Sclérose apicale gauche, catarrhe. | Il y a quelques années, bronchite avec hémoptysies et bacilloscopie positive. | | — | — |
| X | H. | 64 | Spélonques sèches, catarrhe, mauvais état général. | Début par pleurésie il y a 7 ans. | | — | — |
| XI | F. | 70 | Spélonques, catarrhe, cachexie, fièvre à grandes oscillations. | Antécédents tuberculeux caractérisés. | | — | — |
| XII | H. | 68 | Sclérose apicale, catarrhe ; mauvais état général. | Chronique simple. | | — | — |
| XIII | F. | 77 | Sclérose étendue (spélonque?), catarrhe. | Chronique simple. | | — | — |
| XIV | H. | 55 | Spélonques sèches, catarrhe ; rhumatisme de Poncet ; mauvais état général. | Chronique, antécédents tuberculeux caractérisés. | | — | — |
| XV | H. | 76 | Sclérose, catarrhe ; mauvais état général. | Lente, progressive. | | — | — |
| XVI | H. | 73 | Sclérose, spélonque gauche, catarrhe. | Chronique, antécédents tuberculeux caractérisés, hémoptysies l'année dernière. | | — | + |
| XVII | F. | 74 | Spélonque droite sèche ; pas de catarrhe. | Torpide, congestion pulmonaire récente. | | o | + |
| XVIII | F. | 59 | Sclérose étendue, catarrhe. | Subfébrile, antécédents tuberculeux caractérisés. | | — | + |
| XIX | H. | 70 | Bacillose en poussée évolutive terminale ; mort. | Chronique, antécédents tuberculeux caractérisés. | Adhérences pleurales étendues, splénisation base droite ; lésions fibrocaséeuses des sommets avec dilatation bronchique. | + | — |
| XX | F. | 68 | Spélonque sèche, catarrhe ; mauvais état général. | Torpide, sans antécédents caractérisés. | | o | — |

première vue l'aspect d'une phtisique bien près de la fin ; pourtant, cet état se prolonge depuis longtemps sans empirer, ses cavernes gargouillent peu ; elle a surtout des râles bronchiques ; son expectoration très abondante n'a pas l'aspect nummulaire mais plutôt bronchitique, muco-purulent ; il nous a toujours été impossible d'y reconnaître des bacilles. Sans affirmer leur absence, il est permis de penser que la suppuration bronchique et l'infection secondaire de ses cavernes peuvent bien, seules, être responsables de sa courbe thermique et de sa profonde déchéance. Cette même suppuration bronchique chronique paraît aussi pouvoir être une raison suffisante pour l'état cachectique, même moins prononcé des autres malades, sans nécessité de faire intervenir la résorption toxinique d'un foyer tuberculeux.

La recherche des anamnestiques est capitale, mais difficile chez beaucoup de vieillards qui se sont mal observés, interprètent mal leurs souvenirs et disent volontiers qu'ils n'ont jamais été malades. Dans l'ensemble, les uns sont des bacillaires avérés dont l'existence a été jalonnée à plus ou moins longue distance, plutôt longue, par des accidents nettement caractérisés (obs. VI, VIII, IX, X, XI, XIV, XVIII, XIX). D'autres se souviennent d'une affection pulmonaire plus ou moins traînante dans l'adolescence, mais dont ils se sont finalement bien relevés sans en être inquiétés depuis, ou seulement par des accidents légers l'hiver, quali-

fiés de bronchite (obs. IV, V, XX). D'autres enfin ne se souviennent d'aucun accident pulmonaire ancien ou récent ; leurs lésions datent peut-être de l'enfance ou d'une bronchite qui leur avait paru banale et dont ils ont perdu le souvenir (obs. II, III, VII, XII, XIII, XV, XVI).

Se séparant de ce groupe, nous remarquons les malades des observations I et XVII qui, avec des signes de lésions confirmées anciennes, sèches, ont fait, la première, des bronchites aiguës à répétition, la deuxième, une poussée récente de bronchite traînante, mais ne présentent aucun syndrome catarrheux actuel.

Nous n'avons trouvé dans le nombre que trois réactions positives. A première vue, ces trois cas (obs. XVI, XVII, XVIII) ne se séparent guère cliniquement des autres, et ne répondent pas aux prévisions qu'on aurait pu tenter, d'après l'aspect ou les antécédents des malades. Cependant on retrouve dans leur observation un accident aigu assez récent dont l'histoire clinique concorde avec le sens de la réaction pour témoigner de sa nature bacillaire : le malade de l'observation XVI a fait l'année dernière une poussée congestive avec hémoptysies ; la malade de l'observation XVII est entrée récemment à l'hospice comme convalescente d'une bronchite qui l'avait bien éprouvée et avait duré un long mois ; celle de l'observation XVIII fait des poussées de bronchite à répétition avec points de côté et conserve en permanence un état subfébrile, avec 38° le soir.

Pour les autres, les réactions, pratiquées en général à l'occasion d'une poussée aiguë de bronchite ou de congestion pulmonaire, ont été négatives en même temps que l'examen des crachats. Pour l'un d'eux, la réaction, d'abord faiblement positive, fut négative deux mois après avec Wassermann négatif : il est difficile de croire à une pareille spécificité de la réaction dans les poussées évolutives ; on sait d'ailleurs que les réactions partielles sont bien sujettes à caution.

Dans les deux observations VIII et XIX de poussée aiguë mortelle avec nombreux bacilles chez celui dont nous avons pu examiner les crachats, et lésions nettes de bacillose évolutive à l'autopsie, la réaction s'est montrée négative, comme habituellement dans la phase anergique terminale.

Soit en résumé 15 p. 100 de réactions positives. Ces deux dernières observations VIII et XIX, malgré le sens négatif de la réaction, peuvent bien, il est vrai, en raison du contrôle nécropsique, être comprises tout de même dans le groupe des malades à réaction positive, comprenant par là les malades présentant des foyers évolutifs, la négativité relevant seulement pour eux de la déchéance de leurs réactions défensives devant cette poussée terminale, de leur état « anergique », pour parler le langage du jour. Nous arrivons ainsi à un taux maximum de 25 p. 100.

Nous voilà donc, chez les tuberculeux séniles, bien loin des résultats observés dans la tuberculose pulmonaire confirmée de l'adolescent ou de l'adulte donnant presque 100 p. 100 de réactions positives (Rieux et Zoeller) (1), et le moins qu'on en puisse dire, c'est qu'elles sont des formes bien peu comparables de la maladie.

De cette dissemblance, on ne peut s'empêcher de rapprocher la rareté de la mise en évidence des bacilles de Koch dans les crachats par les moyens usuels ; certes, on sait les lacunes de ces procédés et peut-être la moindre affinité colorante des bacilles dans les lésions séniles ; mais, même en pleine poussée aiguë bronchitique ou congestive, où ce réveil d'activité devrait pourtant leur rendre le nombre et les caractères vitaux spécifiques, leur constatation reste bien rare, presque exceptionnelle sur la moyenne des vieillards catarrheux ; tous les auteurs s'accordent à le reconnaître.

Voilà autant de points d'interrogation qui se posent devant la solution du problème des rapports de la tuberculose avec le catarrhe des vieux.

Le premier pas avait été fait quand les anatomo-pathologistes ont révélé ces catarrheux porteurs de lésions tuberculeuses, généralement fibreuses ; c'est là la constatation fondamentale et indubitable. On en a fait un second en concluant que leur catarrhe était de même nature tuberculeuse ; mais peut-être ce second pas a-t-il un peu dépassé la mesure permise, de même que ceux qu'il a entraînés après lui dans l'appréciation du pronostic et des mesures thérapeutiques et prophylactiques.

On a reconnu depuis, en effet, la banalité, au moins en Europe, de ces lésions pulmonaires retrouvées à l'autopsie, ce qui a attiré l'attention vers la recherche des signes d'évolution active de la tuberculose, plus importante que la constatation de lésions anatomiques qui ne sont souvent que des cicatrices. Dire d'un malade qu'il est tuberculeux n'a plus de sens clinique ; ce qui a une portée clinique, c'est de voir si ces lésions sont des cicatrices ou des foyers en évolution active. Voilà la dissociation primordiale où ont conduit les travaux récents et à la lumière de laquelle il faut désormais regarder les faits disparates groupés par les anatomo-pathologistes.

Ainsi, le problème change d'aspect : la question n'est plus de savoir si ces catarrheux sont ou non des tuberculeux, mais *si leur catarrhe actuel est bien une manifestation de tuberculose toujours évo-*

(1) *Presse médicale*, n° 89, 1921.

*lutive*. La seule constatation de lésions des sommets généralement du type fibreux cicatriciel n'autorise plus à l'affirmer. Au contraire, la rareté des bacilles dans les crachats, jointe à la négativité fréquente de la réaction de fixation paraissent autoriser mieux à penser le contraire. Le fait saillant et capital à nos yeux qui ressort de nos observations, c'est que le sens de la réaction de fixation ne paraît pas être guidé par l'importance des antécédents ou des lésions constatées, mais seulement par l'activité récente d'un foyer tuberculeux ; *et il est certain qu'une sélection de cas de ce genre peut donner près de* 100 *p.* 100 *de réactions positives*. Ceci, sans doute, est en faveur de la spécificité de la réaction dans les formes évolutives, mais ceci montre bien surtout qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre ces accidents épisodiques de nature nettement bacillaire et le catarrhe chronique lui-même. Les catarrheux, sans doute, sont des tuberculeux en tant que porteurs de lésions bacillaires, mais leur catarrhe, le plus souvent, n'est pas tuberculeux, surtout dans les phases stationnaires et même encore dans la majorité des poussées aiguës.

La tuberculose paraît intervenir surtout à titre pathogénique, créant, par des modifications locales de structure, de circulation, de nutrition et d'aération, un terrain favorable au développement de l'infection bronchique chronique, sans en être d'ailleurs une raison absolument suffisante, puisqu'on trouve chez certains des lésions anciennes indubitables sans catarrhe (obs. I, XVII).

Seulement, ces cicatrices tuberculeuses sont souvent, comme on le sait, des cendres mal éteintes, capables de réveil subit, soit sous forme de poussées évolutives légères à l'occasion desquelles la réaction de fixation devient positive (obs. XVI, XVII, XVIII), soit comme poussée terminale où la résistance est vaincue et la réaction négative (obs. VIII, XIX), ce qui est certainement moins fréquent que l'exitus par broncho-pneumonie banale ou asystolie, ou les deux à la fois, le plus souvent.

Sans méconnaître ces réveils toujours possibles du foyer tuberculeux qui apparaissent plutôt *comme des accidents*, nous croyons qu'il ne faut pas se laisser hypnotiser par les quelques observations de contagion familiale, probantes assurément, mais répétées partout et toujours, cette répétition même témoignant de leur rareté ; et qu'il est peut-être temps de rendre justice au sens clinique de nos anciens, le catarrhe des vieux n'étant pas, le plus souvent, dans les différentes phases de son évolution, *une manifestation de tuberculose en activité*.

C'est à une conclusion analogue qu'arrivent Pic et Bonnamour au chapitre de la bronchite chronique dans leur *Précis des maladies des vieillards* : « En dehors des bronchites d'essence tuberculeuse, c'est-à-dire des formes bronchitiques de la tuberculose pulmonaire fibreuse, il est toute une immense catégorie de bronchites chroniques, la plus grande semble-t-il, qui ne sont autres que l'expression à distance et d'ailleurs banale d'un processus initialement spécifique ; là, la tuberculose n'a plus qu'une valeur pathogénique et le processus actuellement observé rentre dans les maladies simples du poumon, d'après la vieille classification de Germain Sée. »

---

# SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS DU ZONA

PAR

René TARGOWLA

On trouve assez fréquemment, au cours de l'évolution ou pendant la convalescence du zona, une réaction méningée parfois très tenace, caractérisée par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de l'hyperalbuminose et une réaction cellulaire ; ce « syndrome humoral » zostérien peut être plus ou moins accentué, parfois dissocié. Il a été assez rarement recherché, à notre connaissance du moins, lorsque le zona apparaît comme une complication ou une association morbide dans le cours d'une autre maladie, lorsque celle-ci s'accompagne elle-même d'altérations méningées, comme la paralysie générale (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'asile de Villejuif deux petites « épidémies » de zona, survenues en hiver, au début et à la fin de 1921, saisonnières par conséquent, dans un dortoir de gâteux du service de notre maître, M. Lwoff. Trois paralytiques généraux ont été ponctionnés ; deux d'entre eux présentaient un zona à topographie radiculaire intercostale, le troisième cervicale. Deux de ces observations ont été reproduites, du reste, dans la thèse d'un élève de M. E. Duhot, M. Brégi (2).

CAS I. — Ber... ; liquide clair, très hypertendu (coule

(1) Il s'agit ici de « fièvre zostérienne » et non d'éruptions zostériformes. Le second cas (obs. I) a été constaté sept jours après le premier (obs. IV) ; les deux malades étaient dans la même rangée de lits et recevaient les soins du même infirmier.

(2) LUCIEN BRÉGI, Étude sur la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Lille, 1921.

en jet), 52 leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; 0gr,31 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube ; réaction de Pandy positive (+) ; réaction du benjoin (5 tubes) et réaction de Bordet-Wassermann positives.

CAS II. — Rou...; liquide clair ; tension (sujet assis) 45 centimètres au manomètre de Claude ; 10,6 cellules par millimètre cube ; albumine : 0gr,35 ; réaction de Pandy à l'acide phénique (globulines) positive (+) ; réaction du benjoin colloïdal : 2222222222210000.

CAS III. — Ma... ; 13 *mars* 1921 : liquide clair ; tension (sujet assis) : 28 centimètres ; 32 leucocytes par millimètre cube ; albumine : 0gr,50 ; réaction de Pandy très fortement positive (++++) ; réaction du benjoin : 2222200102222II.

27 *avril* 1921 : liquide clair ; tension (sujet assis) : 22 centimètres d'eau ; 158 leucocytes par millimètre cube ; albumine : 0gr,71 ; réaction de Pandy ++++ ; réaction du benjoin : 222222001222000 ; urée : 0gr,45.

Chez le premier malade, la ponction a été faite au troisième jour de l'éruption, chez le second le premier jour et chez le troisième au cinquième ou sixième jour. Dans les deux premiers cas, la pression du liquide céphalo-rachidien était élevée ; la paralysie générale, dans les formes accélérées, confusionnelles et au cours des ictus, peut s'accompagner d'hypertension du liquide, mais il s'agissait ici de formes communes, démentielles simples qui n'expliquent pas l'excès de pression. Par contre, l'albuminose, la lymphocytose, la réaction de fixation, la réaction de précipitation n'ont pas été modifiées par l'affection intercurrente. Dans le dernier cas, bien qu'il se soit agi d'une forme agitée, à marche rapide, la tension est restée normale ; la seconde ponction et les examens ultérieurs ont révélé une accentuation des autres éléments du syndrome humoral. Il semble donc que, chez ce malade, le zona n'ait produit aucune modification du liquide céphalo-rachidien, du moins lorsque la ponction lombaire a été faite.

Nous rapprocherons de ces faits les deux observations suivantes :

CAS IV. — S..., démence précoce hébéphrénique ; zona intercostal. Deux ponctions. — 3 *février* 1921 : liquide clair, coule en jet brusque au début, puis très lentement, avec des oscillations respiratoires accentuées ; 152 éléments cellulaires par millimètre cube ; albumine : 0gr,35 ; réaction de Pandy négative.

14 *février* 1921 : liquide clair, coule lentement. Leucocytes : 0 ; albumine : 0gr,10 ; réaction de Pandy négative ; réaction du benjoin : 000000000000000 ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Ce malade a donc présenté une réaction méningée (hypertension, hyperalbuminose ne portant pas sur les globulines, leucocytose) qui avait disparu dix jours après.

CAS V. — F..., affaiblissement intellectuel lié à une lésion circonscrite du cerveau ; zona intercostal. Ponction lombaire : 2 lymphocytes par millimètre cube ; albumine : 0gr,18 p. 1 000 ; réaction de Pandy (globulines) négative ; réaction de fixation négative ; réaction du benjoin : 000002222220000.

Dans cette observation, à une leucocytose douteuse s'ajoutait une réaction du benjoin négative, mais se rapprochant du type dit méningitique ; cette forme de réaction a été signalée dans le zona par MM. Guillain, Laroche et Léchelle (1).

En résumé, la réaction méningée inconstante du zona (qui ne nous paraît pas infirmer la parenté de cette affection et de la varicelle, car elle est liée à la localisation et non à l'agent causal) se traduit, dans sa forme complète, par un excès de tension du liquide céphalo-rachidien, de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose ne portant pas sur les globulines ; cependant l'hyperalbuminose peut manquer et la réaction cellulaire être très faible. La réaction de fixation reste négative, de même que la réaction du benjoin colloïdal.

Les liquides céphalo-rachidiens pathologiques ne semblent pas modifiés par la complication zostérienne intercurrente. La réaction du benjoin colloïdal, en particulier, n'est pas altérée dans sa forme et il y a là une vérification des constatations faites par MM. Guillain, Laroche et Léchelle et par nous-même pour les réactions négatives ; l'albuminose et la lymphocytose n'ont paru subir, dans nos cas, aucune variation notable ; toutefois, la tension du liquide, chez deux de nos paralytiques généraux, était élevée et il semble que lorsque l'un des éléments de la triade (tension, albuminose, leucocytose) était resté préalablement normal, il puisse être modifié temporairement par le zona.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 13 novembre 1922.*

**Étude géologique du fond de la Manche.** — Jusqu'à présent il était impossible d'étudier la constitution géologique des fonds marins. Grâce à une nouvelle drague renforcée, M. CHARCOT a pu, au cours de sa croisière avec le *Pourquoi pas*, arracher des roches des profondeurs de la Manche. Ces blocs appartiennent au crétacé et à l'éocène. M. Charcot, avec cet appareil de dragage, peut atteindre des fonds de 300 à 1 000 mètres.

**Sur les sources de Bagnoles-de-l'Orne.** — M. LOISEL a étudié 30 sources de ce bassin au point de vue radioactivité. Les eaux radio-actives se placent sur un plan synclival correspondant aux grès. Les eaux granitiques sont pourvues au contraire en émanations. C'est là un résultat assez inattendu, car jusqu'ici les roches sédimen-

(1) GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LÉCHELLE, La réaction du benjoin colloïdal dans le zona (*C. R. de la Société de biologie*, t. LXXXIII, 4 décembre 1920, p. 1520). — La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, Paris, 1922, p. 94.

taires se sont montrées moins actives que les roches ignées.

**Action du virus de la rage sur le hérisson.** — Mme PHISALIX rappelle que le hérisson est absolument réfractaire aux venins les plus violents. En injectant du virus rabique à un lot de hérissons, voici les constatations qui ont été faites. Quelques-uns de ces animaux ont contracté la rage et sont morts, d'autres n'ont présenté que des spasmes et des paralysies parcellaires et ont guéri ou sont morts ensuite, d'autres enfin se sont tirés d'affaire très bien. Si d'autre part on prend de la substance cérébrale d'un hérisson mort de la rage et qu'on l'injecte à un lapin, très sensible à la rage, il ne contracte pas la terrible maladie. L'organisme du hérisson, qui se défend bien contre le virus rabique, pourrait donc atténuer ce virus en totalité ou en partie.

**La vie et les travaux de Réaumur.** — Notice de M. LÉON GUILLET.

**A la conquête du mont Everest.** — Le prince BONAPARTE fait hommage à l'Académie de la traduction française de cet ouvrage du colonel BURY pour lequel il a écrit une préface.

H. M.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 14 novembre 1922.*

**Tuberculose et grossesse.** — Le professeur BAR se demande quels facteurs cliniques conditionnent l'aggravation ou la non-aggravation de la tuberculose pulmonaire. Cette aggravation dans la grossesse n'aurait rien de particulier à la tuberculose. On la retrouve pour nombre de maladies infectieuses et chez les animaux gravides. Il semble que la cause première de cette aggravation soit un état d'anergie du foie, si fréquemment touché chez les femmes gravides. Quelle est la conduite à tenir en pareil cas ? Quand une femme enceinte tuberculeuse, peu avancée dans sa grossesse, présente une forte réaction à la tuberculine, on doit tendre, en tenant compte de l'examen des poumons, à faire confiance au traitement médical. Quand on trouve chez une femme tuberculeuse peu avancée dans sa grossesse une cuti-réaction faible ou nulle, alors que l'état des lésions devrait la laisser forte, on doit incliner vers l'intervention, surtout quand les lésions paraissent avoir débuté avec la grossesse.

**Rapport de la section d'hygiène sur la suppression du ministère de l'Hygiène.** — M. MÉRY propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant : « L'Académie, devant l'importance et le nombre des problèmes d'hygiène sociale et prophylactique actuellement à l'ordre du jour, émet le vœu que le ministère de l'Hygiène soit non seulement maintenu, mais voie agrandir ses attributions en réunissant sous sa direction tout ce qui concerne l'hygiène et la santé publique. » L'Académie adopte ce vœu à l'unanimité.

**Au sujet du premier « fondouze ». Préventorium de la ville de Fez.** — M. RENÉ MARTIAL expose les résultats qu'il a obtenus au point de vue sanitaire par la création de ces « fondouzes » qui sont de véritables hôtelleries ; elles servent à hospitaliser les miséreux, à désinfecter leurs vêtements et à procéder à un épouillage soigné. Cette réalisation d'hygiène musulmane a donné déjà d'heureux résultats au point de vue typhus et maladies épidémiques, dont le nombre est en décroissance dans cette région du Maroc.

**Hyperostose lépreuse du tibia et du péroné.** — Note de M. DELAMARE.

**Élection.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique. M. CARNOT est élu par 56 voix sur 70 votants.

H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 17 novembre 1922.*

**Au sujet du traitement de la syphilis héréditaire chez les enfants.** — M. COMBY pense que, malgré l'action remarquable des arsénobenzènes dont on abuse quelquefois, il ne faut pas délaisser deux vieilles médications qui ont fait leur preuve : les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Il résume plusieurs observations de malades suivis pendant longtemps chez lesquels l'hydrargyre eut une influence très salutaire et durable.

**Sclérodermie et hypophyse.** — MM. RENÉ BÉNARD et COULAND relatent un cas de sclérodactylie avec mélanodermie, traité vainement par l'opothérapie thyroïdienne et dans lequel la médication hypophysaire amena une guérison aussi rapide que complète. Plus tard, un examen anatomique leur montra l'existence de lésions intenses des diverses glandes endocrines : les surrénales étaient doublées de volume ; on rencontrait dans l'hypophyse beaucoup de cellules basophiles et on notait une grande raréfaction de la colloïde du corps thyroïde. Pour ces auteurs, la sclérodermie peut être donc soit d'origine thyroïdienne, soit d'origine non thyroïdienne (hypophyse ou autres glandes). Il est possible qu'en cas de déficience de la sécrétion thyroïdienne, celle-ci puisse être rétablie sous l'influence de l'hyperfonctionnement d'une autre glande, comme l'hypophyse.

**A propos des intoxications par le benzène, les benzols.** — M. DUVOIR insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à définir exactement le produit incriminé afin de préciser le rôle probable des impuretés dans la symptomatologie et la gravité de l'intoxication.

**Tabès et purpura.** — MM. CAIN et HILLEMAND présentent une femme de soixante-cinq ans, tabétique atteinte d'un purpura avec grandes ecchymoses, à topographie radiculaire, sur le trajet de $L_1$, $L_2$ et $L_3$.

**Seringue à transfusion sanguine.** — MM. P. ÉMILE-WEIL et ISCH-WALL en présentent un nouveau modèle qui peut être facilement manœuvré d'une seule main, grâce à ses dimensions, à ses oreilles, et à son canon latéral. Elle peut contenir 100 centimètres cubes de sang ; elle se raccorde directement à l'aiguille sans intermédiaire.

**Anémie grave, progressive, cryptogénétique, guérie par les transfusions sanguines répétées.** — MM. P. ÉMILE-WEIL et ISCH-WALL présentent un malade âgé de quarante et un ans qu'ils ont soigné pour une anémie très marquée s'accompagnant de vomissements, de diarrhée et d'une asthénie croissante. Il existait dans les selles de nombreux parasites sans valeur pathogène ; l'examen du sang montrait une inversion de la formule leucocytaire et l'absence de réaction myéloïde. Les auteurs pratiquèrent des injections sous-cutanées puis des transfusions de sang : en trois mois, les hématies augmentèrent de 1 200 000 à 3 500 000, et dans les quatre mois suivants de 3 500 000 à 4 800 000. Les auteurs analysent la marche de cette ascension et l'influence des transfusions.

**Sur la vaccinothérapie des affections pulmonaires aiguës.** — M. JEAN MINET revient sur les résultats déjà publiés par lui et obtenus dans les affections pulmonaires aiguës avec un stock-vaccin contenant du pneumocoque, du streptocoque et du staphylocoque. Les pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, bronchites bénéficient de ce traitement d'une façon remarquable. Ce vaccin utilisé à la dose quotidienne de un tiers à 1 centimètre cube selon l'âge, n'a jamais déterminé d'incidents ; il déclenche le plus souvent une véritable crise suivie de la résolution rapide

de tous les signes locaux ; l'état général des malades est toujours relevé et leur résistance à l'injection est notoirement augmentée.

**Erythème noueux et tuberculose.** — M. TROISIER rapporte l'histoire d'une jeune femme qui présenta dans la convalescence d'une angine herpétique un érythème noueux sur les membres supérieurs et inférieurs. Les réactions tuberculiniques, fait très rare chez un adulte, ont été négatives à deux reprises. La malade eut par contre une réaction des plus vives après une vaccination jennérienne. Dans ce cas, l'érythème noueux n'était donc pas de nature tuberculeuse.

De la discussion qui suivit cette communication et à laquelle prirent part MM. GUINON, BOIDIN, RIST, COMBY, HALLÉ, P. EMILE-WEIL, ACHARD, CAUSSADE et MÉRY, il ressort que :

1° L'érythème noueux est une réaction banale que l'on rencontre au cours de nombreuses infections ;

2° Il est fréquent de le constater dans la convalescence de la rougeole ;

3° C'est une maladie infectieuse spécifique autonome qui règne en épidémies, que l'on rencontre en série, en certaines saisons, comme le zona ;

4° Les sujets qui en sont atteints deviennent rarement des tuberculeux graves.

P. BLAMOUTIER.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 15 novembre 1922.*

**Fracture par tassement de l'extrémité inférieure du radius.** — M. BASSET. — Il s'agit là, comme le fait remarquer M. MOUCHET, rapporteur, d'une lésion banale observée fréquemment chez les jeunes sujets.

M. BROCA, qui donne à cette fracture le nom de fracture en « motte de beurre », fait observer en outre qu'on l'observe à d'autres os, et en particulier à l'extrémité inférieure du fémur chez les enfants légèrement rachitiques.

**Ostéome du brachial antérieur traité par la radiothérapie** (Rapport de M. MOUCHET). — M. GAY-BONNET, à la suite d'une luxation du coude réduite, a observé la formation d'un ostéome. Il l'a soumis à l'irradiation et, sous l'influence de ce traitement, l'ostéome s'est rétracté jusqu'à n'avoir plus que le volume d'une noisette, ne nécessitant plus dès lors d'intervention.

**Décollements épiphysaires tardifs de l'extrémité inférieure du radius.** — MM. COMBIER et MURARD (du Creusot). — Ce ne sont pas là de vrais décollements épiphysaires, comme le fait remarquer M. MOUCHET, rapporteur, mais des fractures dont le trait passe par l'ancienne ligne du cartilage conjugal qui constitue un point faible. Il ne se fait pas d'engrènement.

**Conduite à tenir dans les fractures du bassin avec plaie de la vessie.** — Dans deux cas de ce genre, M. MIGINIAC est intervenu. Dans le premier cas : incision sus-pubienne ; boutonnière exploratrice permettant de constater l'absence de lésions péritonéales ; recherche infructueuse de la plaie vésicale ; tamponnement de la cavité de Retzius. Mort.

Dans le deuxième, même conduite; la plaie vésicale n'est pas vue : cystostomie. Guérison après fermeture secondaire de la bouche vésicale.

Dans ces deux cas il y avait de la contracture généralisée de la paroi, un véritable ventre de bois faisant croire à des lésions péritonéales qui, en réalité, n'existaient pas.

M. WIART, rapporteur, envisage successivement trois points sur lesquels a ensuite porté la discussion.

1° *L'existence de la contracture* : elle n'a rien d'extraordinaire en dehors de toute lésion péritonéale.

M. MICHON l'a vue dans les fractures du bassin sans lésions vésicales ; elle accompagne habituellement les hématomes de la cavité de Retzius.

M. HARTMANN l'a vue accompagner tout épanchement sanguin sous-péritonéal.

M. ROUX-BERGER l'a vue à la suite d'une disjonction de la symphyse pubienne, M. Anselme Schwartz à la suite des plaies thoraciques basses.

2° *La boutonnière péritonéale exploratrice* : le rapporteur, MM. LENORMANT, HARTMANN conseillent de la faire ; elle n'aggrave pas l'opération et donne toute sécurité.

3° *La cystostomie systématique* : il s'agit de savoir si elle doit être faite même lorsque la plaie est abordable et suturable avec pose d'une sonde à demeure; à la suite de la guerre, la plupart des urologistes répondent par l'affirmative.

MM. WIART, LENORMANT, BAUDET estiment que dans les plaies antérieures, accessibles, on doit suturer et mettre une sonde à demeure, ce qui leur a donné à tous, des succès, et réserver la cystostomie aux plaies pelviennes profondes.

MM. MICHON, HARTMANN, CAUCHOIX conseillent la cystostomie systématique, avec suture soigneuse de la muqueuse vésicale à la peau, ce qui met complètement à l'abri la cavité périvésicale et le foyer de fracture.

**Ponction exploratrice du péritoine.** — M. SAVARIAUD rapporte huit observations de M. DELHOMME avec trois ponctions négatives et cinq positives. C'est un moyen de parfaire et d'appuyer un diagnostic, précieux lorsqu'il est positif.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 11 novembre 1922.*

**Pouvoir antigène des bacilles paratuberculeux dans la réaction de fixation de la tuberculose.** — M. J. VALTRI a recherché le pouvoir antigène des extraits méthyliques de bacilles paratuberculeux (fléole) comparativement avec les antigènes tuberculeux (antigène méthylique de Nègre et Boquet et antigène à l'œuf de Besredka).

Chez 47 malades, tuberculeux avérés, la réaction de fixation a été positive dans la proportion de 72,3 p. 100 avec les antigènes tuberculeux et de 52 p. 100 avec l'antigène paratuberculeux.

Chez 24 malades non tuberculeux, la réaction de fixation a été positive 4 fois avec les antigènes tuberculeux et 2 fois avec l'antigène paratuberculeux.

L'auteur conclut que les extraits méthyliques de bacilles paratuberculeux (fléole) présentent vis-à-vis des sérums de tuberculeux un pouvoir autigène comparable à celui des antigènes tuberculeux au point de vue qualitatif, mais quantitativement plus faible.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

*Séance du 9 novembre 1922.*

**Luxation de l'épaule consécutive à des contractions musculaires violentes au cours d'une vieille hémiathétose ; guérison par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal.** — MM. SOUQUES et H. WALTHER présentent une malade de cinquante et un ans, qui, depuis l'âge de quatre ans, est atteinte d'une hémiathétose banale. Il y a quelques mois, survinrent dans l'épaule des paroxysmes convulsifs, qui déterminèrent une luxation scapulo-humérale. Cette luxation, récidivant à chaque paroxysme, d'abord réductible, puis irréductible, paraissait occasionnée surtout par la contraction du muscle grand pectoral. La

preuve, qu'il en était ainsi, a été fournie par le résultat de la ténotomie, qui a été faite sur le grand pectoral et sur le grand dorsal. Cette ténotomie amena, *ipso facto*, la cessation des paroxysmes convulsifs et la rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde, d'où elle n'est plus ressortie depuis lors. Cette observation est intéressante pour les motifs suivants :

1° Apparition, au cours d'une hémiathétose ancienne et banale, de paroxysmes convulsifs dans l'épaule ;

2° Luxation récidivante de l'épaule, déterminée par la contracture des muscles ;

3° Guérison de la luxation par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal.

**Inefficacité du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du malade.** — MM. SOUQUES et MOUQUIN ont pratiqué ces injections à la dose de 10 centimètres cubes par semaine. La méthode a été appliquée à dix malades, et les injections renouvelées à neuf reprises. Cette thérapeutique s'est montrée inefficace et très pénible. Les auteurs font remarquer que leurs malades étaient tous des encéphalitiques anciens.

M. SICARD, avec M. LERMOYEZ, de même que M. BARRÉ (de Strasbourg), n'a obtenu, en utilisant cette méthode, aucun résultat intéressant. Il soumet ses parkinsoniens post-encéphalitiques à des anesthésies répétées à l'éther. Chaque anesthésie amène un relâchement de l'hypertonie pendant trois ou quatre jours. S'agit-il d'une action purement physiologique sur l'hypertonie? ou l'éther peut-il exercer une action bactéricide sur le virus neurotrope?

M. CL. VINCENT utilise les injections de novocaïne paratronculaire, mais il les renouvelle fréquemment.

M. Sicard utilise l'anesthésie à l'éther également chez les paralytiques généraux : il pratique, sous anesthésie à l'éther, des injections de 0,75 à 1 gramme de novarsénobenzol intraveineux. L'éther a le double avantage de faciliter l'imprégnation des centres nerveux par le médicament, et d'inhiber les phénomènes de choc.

**Contractions fasciculaires réflexes dans les affections myélopathiques.** — M. A. THOMAS. — Une malade, syringomyélique, présente une atrophie du membre sup érieur droit, qui s'accompagne de secousses fasciculaires dans les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras. Les secousses sont minimes au repos, mais elles s'exagèrent à la moindre excitation périphérique : examen de la sensibilité cutanée, bruit, lumière vive, impression olfactive. Une émotion vive, la percussion du tendon rotulien provoquent un mouvement plus étendu, avec déplacement du membre, qui se substitue aux secousses fasciculaires. Ce réflexe est remarquable par la diversité des excitations auxquelles il répond et par l'étendue de sa zone réflexogène. Des faits analogues peuvent s'observer au cours de la restauration des nerfs périphériques, ou dans la chorée de Sydenham.

**Syndrome de la calotte pédonculaire. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale.** — M. LHERMITTE. — Chez une malade de soixante-quinze ans, une ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche s'associe à des troubles de la motilité et de la réflectivité croisés avec hypotonie, réflexe pendulaire et tremblement du type intentionnel. L'auteur insiste particulièrement sur l'apparition d'un état d'hallucinose pure, qui a tendance à se transformer en un état hallucinatoire vrai. A la tombée du jour, cette malade a des visions d'animaux et d'êtres humains revêtus d'accoutrements bizarres. Ces fausses perceptions visuelles et parfois tactiles ont plus d'un trait de ressemblance avec les tableaux qui forment le substratum du rêve dit physiologique. Aussi Lhermitte admet-il que, dans ce cas, l'insomnie nocturne fait place à un état de somnolence diurne, au cours duquel se développent des visions du type hypnagogique. Comme on sait avec quelle fréquence les lésions pédonculaires déterminent des perturbations de la fonction hypnique, ainsi qu'en témoignent les tumeurs basilaires et le processus de l'encéphalite léthargique, il est légitime de se représenter que l'état de rêve n'est autre chose que l'équivalent de la narcolepsie véritable et qu'ainsi il a droit à être rangé dans la symptomatologie des lésions du mésocéphale.

**Parkinsonisme post-encéphalitique et syphilis.** — M. SCHÆFFER présente une malade chez laquelle s'est développé un parkinsonisme post-encéphalitique, mais dont le Bordet-Wassermann est positif dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien est normal : ni lymphocytose, ni albuminose, hyperglycorrachie modérée ; Bordet-Wassermann négatif.

**Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique.** — MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER. — Les deux malades présentés ont été atteints d'encéphalite épidémique typique. Outre un syndrome parkinsonien fruste, on constate, chez l'un et chez l'autre, des troubles respiratoires : pauses respiratoires suivies de soupirs chez l'un, tachypnée chez l'autre. Or ces phénomènes peuvent être arrêtés, ou fortement diminués par un effort de volonté ou par une manœuvre de psychothérapie (électrisation à forte intensité). Ils reparaissent au bout de quelques heures. Les auteurs proposent, pour cette catégorie de phénomènes, le terme de « pseudo-hystérique ».

MM. P. MARIE, L. BINET et Mlle G. LÉVY avaient observé la même particularité dans les troubles respiratoires post-encéphalitiques qu'ils ont rapportés. MM. CAMUS, A. THOMAS font remarquer que l'influence de la volonté s'exerce également sur bien des tremblements organiques, ainsi que sur les mouvements choréiques. M. SOUQUES l'avait constatée chez une encéphalitique, qui avait été prise d'abord par un interne pour une tachypnée hystérique et qui mourut, cinq jours après, avec des phénomènes myocloniques. M. C. VINCENT a constaté que, en pareil cas, la capacité respiratoire apparaissait toujours très diminuée au spiromètre.

**Traitement de la choréo-athétose.** — M. CL. VINCENT a obtenu une amélioration considérable, au cours d'une choréo-athétose post-encéphalitique datant de trois ans, grâce à un traitement associé de scopolamine et de luminal. Les mouvements involontaires ne reparaissent plus qu'après certains mouvements de force en même temps que la fatigue.

**Trépanation décompressive dans les hypertensions craniennes d'origine syphilitique.** — MM. H. DUFOUR et CANTONNET montrent un jeune homme de vingt-neuf ans qui présentait des signes de syphilis cérébrale, avec réactions humorales caractéristiques et stase papillaire. Malgré des traitements intenses et successifs, arsenicaux, mercuriels, bismuthiques, la stase papillaire progressait. Une trépanation décompressive, pratiquée par M. Chevrier, amorça l'amélioration, qui se transforma en guérison rapide dès la mise en œuvre du même traitement spécifique, qui avait échoué avant l'intervention.

J. MOUZON.

*(A suivre).*

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA THÉRAPEUTIQUE EN 1922

PAR

le Dr F. RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Tenon.

## I. — Médications générales.

**Anaphylaxie. Colloïdoclasie.** — Le professeur Widal continuant, en collaboration avec ses élèves, ses recherches sur l'antianaphylaxie et la colloïdoclasie, montre l'étroite parenté entre l'anaphylaxie naturelle et l'idiosyncrasie (Widal, Abrami et J. Lermoyez, *Presse médicale*, 1922, p. 189). Il publie avec Abrami et de Gennes (*Presse médicale*, 1922, p. 385) un cas où la diathèse colloïdoclasique est créée et entretenue par des troubles fonctionnels des glandes endocrines (ovaire, thyroïde) et montre les bons effets de la médication thyroïdienne. Lanzenberg et Kepinow (*Soc. biol.*, 28 janvier 1922) indiquent les rapports entre l'anaphylaxie et l'**éthyroïdation** qui empêche le choc anaphylactique si l'opération est pratiquée avant la sensibilisation. La **surrénalectomie** donne un effet inverse (Kepinow, *Soc. biol.*, 1er juillet 1921). Widal, Abrami et Joltrain (*Presse médicale*, 1922, p. 341) publient un cas d'eczéma par contact avec l'*émétine* et un cas d'asthme par inhalation de *poudre d'ipéca* ; la désensibilisation est obtenue par voie sous-cutanée. Gougerot et Blamoutier (*Soc. méd. hôp.*, juin 1922) ont observé des états anaphylactiques au *mercure* et obtenu la désensibilisation par la méthode des petites doses ; ils ont fait des constatations analogues avec l'*huile de cade*, la poudre de palissandre (*Soc. méd. hôp.*, mai 1922). Duprez (*Soc. biol. belge*, 1922) étudie l'action antianaphylactique des lipoïdes.

Achard et Feullié (*Soc. biol.*, 8 avril 1922) notent, dans le **choc peptonique**, une diminution des albumines, du $CO^2$ combiné, et une augmentation du sucre libre dans le sang. Feullié (*Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922) étudie un certain nombre d'agents antianaphylactiques, notamment le calomel à petites doses, $0^{gr},04$ deux à trois fois par jour, associé ou non à l'arrhénal et à la poudre d'extrait thyroïdien; il admet que les différents corps étudiés procèdent par action leucothérapique.

**Sérothérapie.** — Les **accidents sériques** ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. A. Jousset et Delgove (*Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922) ont assimilé les accidents articulaires post-sériques chez les tuberculeux à des troubles autotoxiques par déchets cellulaires analogues à la crise de goutte (élimination abondante de purines, diminution de l'élimination des phosphates) ; ils les traitent par le colchique et la théobromine. On a utilisé contre les accidents sériques l'injection intraveineuse de *chlorure de calcium* (un demi-centimètre cube de solution à 50 p. 100 (Weill-Hallé et Chabanier, *Soc. méd. hôp.*, 19 mars 1922). Pico (*Semana medica*, 1922) préconise contre les accidents post-sériques l'**autosérothérapie** surtout intraveineuse : 1 centimètre cube de sérum appartenant au malade (cinq à six heures après l'avoir retiré par ponction veineuse) ; il renouvelle l'injection à un intervalle de deux à huit heures, deux à trois fois, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes.

En ce qui concerne le **sérum antidiphtérique**, L. Martin a de nouveau insisté sur ce fait que la mensuration antitoxique des sérums ne donne pas une indication exacte de ses propriétés thérapeutiques ; Abt (*Bull. Inst. Pasteur*, avril 1922) insiste également sur cette notion qu'il y a autre chose à envisager que le titre antitoxique dans les rapports de la toxine et de l'antitoxine diphtériques; la masse de sérum injecté joue un rôle ; le pouvoir antitoxique des sérums ne résume pas toutes leurs propriétés thérapeutiques.

Sokolova (*Vratchébnoïé Delo*, 1922) préconise l'emploi du sérum de bovidés. De Lavergne (*Presse médicale*, 1922, p. 203) fait remarquer qu'en cas de paralysie diphtérique, il est nécessaire de pratiquer la réaction de Schick; si celle-ci est négative, il est inutile de faire des injections de sérum ; si elle est positive, il faut pratiquer la sérothérapie intensive. La **spécificité de la réaction de Schick** a été, du reste, battue en brèche par Spolverini (*La Pediatria*, juillet 1922) : elle ne dépendrait pas de la présence des antitoxines dans le sang, mais seulement de celle du simple sérum. Béguet et Parrot (*Soc. biol.*, 17 juin 1922) ont décrit une réaction paradoxale du côté témoin, le chauffage accroissant la toxicité de certaines protéines microbiennes vis-à-vis de quelques sujets. Czerny (*Med. Klin.*, avril 1922) estime qu'un Schick négatif ne doit pas empêcher de faire du sérum ; un Schick positif indique sûrement l'absence d'antitoxines ; la paralysie diphtérique pourrait survenir malgré la présence d'antitoxines dans le sang et inversement peut guérir sans qu'il existe d'antitoxine ; la production d'antitoxine n'est pas tout dans l'immunité diphtérique.

La **sérothérapie antipneumococcique** a été encore très étudiée ; elle semble bien actuellement devoir entrer dans la pratique.

Cole (*Journal of Am. med. Assoc.*, janvier 1921) décrit quatre types de pneumocoques en se basant sur l'agglutination : le type I seul se laisserait bien influencer par la sérothérapie ; l'auteur injecte dans les veines 90 à 100 centimètres cubes toutes les huit heures jusqu'à la défervescence (ordinairement trois injections suffisent, parfois il en faudra plus de dix); pour éviter les accidents anaphylactiques, il utilise l'intradermo ou la cutiréaction : s'il constate une hypersensibilité marquée, il injecte d'abord un quart de centimètre cube sous la peau, puis double la dose chaque demi-heure pour arriver à 1 centimètre cube ; il pratique alors de petites injections intraveineuses pour arriver à 25 centimètres cubes; quatre heures après, il injecte 50 centimètres cubes, et huit heures après il fait le traitement habituel. L'intradermo-réaction n'est cependant pas un guide

certain (Thomas, *Journ. of Am. med. Assoc.*, décembre 1921). L'adrénaline en injection sous-cutanée agirait efficacement sur les phénomènes de choc qui restent une des complications les plus redoutables à craindre de ces injections de sérum qui doivent être intraveineuses pour être douées d'une réelle efficacité

En France, Menetrier et Mlle Wolff, Cruveilhier, Cotoni, Truche et Mlle Raphaël, Sacquépée, Sabrazès, Renaud ont publié des travaux à ce sujet. Nous possédons à côté du sérum type I un sérum du type II ; or, comme le montre Sacquépée, les pneumonies relèvent habituellement de ce type II. On utilisera donc un mélange du sérum antipneumo I et II avec prédominance de II. La détermination du type de pneumocoque ne serait nécessaire que si ce mélange est inopérant. Dans les cas moyens, on pourra tenter l'injection sous la peau, mais dans les cas graves, la voie intraveineuse est indispensable. Dans les pneumonies de la grippe, l'action de la sérothérapie est moins nette ; il s'agit, le plus souvent, d'une association des types I, II et III ; contre ce dernier type, nous n'avons pas de sérum. On associera souvent utilement au sérum antipneumococcique (40 centimètres cubes) l'adrénaline (un demi-milligramme) en injection intraveineuse (M. Renaud, Sabrazès). Weill-Hallé, Weismann, Netter et Paris (*Soc. méd. hôp.*, février 1921) ont employé le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur dans les pneumonies et broncho-pneumonies des vieillards : 20 centimètres cubes, tous les jours ou tous les deux jours, sous-cutanés (une fois intrapleural dans une pleurésie métapneumonique).

Courcoux et Deglaire préconisent surtout l'injection intramusculaire : 60 à 100 centimètres cubes pendant deux à trois jours (sérum polyvalent de l'Institut Pasteur de Truche et Cotoni) ; l'injection intraveineuse serait réservée aux pneumonies graves et ne serait pas utilisée chez le vieillard (20 centimètres cubes dilués à 1 p. 10 dans le sérum physiologique avec 1 milligramme d'adrénaline). La voie trachéale ne donnerait pas, pour ces auteurs, de bons résultats.

L. Simon (Thèse de Paris, 1922) utilise à la fois la voie intratrachéale (10 à 15 centimètres cubes) et la voie intramusculaire (100 centimètres cubes).

D'Œlsnitz et Colle (*Soc. méd. hôp.*, 1922), d'Œlsnitz, Duplay et Carcopino ont employé également dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, soit le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur en injections sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse dans les cas graves (dilution à 1 p. 10 dans le sérum physiologique avec un quart à un demi-milligramme d'adrénaline : 10 centimètres cubes chez le nourrisson, 10 à 20 chez l'enfant, 20 à 40 chez l'adulte pour la première injection) ; ils ont adjoint à cette sérothérapie la vaccinothérapie (vaccin pneumococcique et streptococcique) ; l'étude de la courbe leucocytaire à la suite de ces injections donnerait des indications intéressantes.

La **sérothérapie antigonococcique** (*Soc. méd. hôp.* mars 1921) a été utilisée par Sacquépée en injection intraveineuse et sous-cutanée associée à l'injection intraveineuse de sérum antipneumococcique dans un cas de septicémie gonococcique compliquée de localisation pneumococcique pulmonaire.

Dans le **tétanos**, Etienne et Benech (*Revue méd. Est*, 1922) concluent qu'une sérothérapie intraveineuse (100 centimètres cubes par jour) associée au chloral (12 grammes par jour) doit amener la guérison ; nous pensons, comme beaucoup d'auteurs, que la sérothérapie antitétanique doit toujours être massive, mais nous l'associons heureusement avec le traitement phéniqué intensif qui nous a donné pendant la guerre de très beaux résultats de guérison de tétanos déclaré.

Cinti a étudié (*Policlinico*, janvier 1922) les bons effets de la **sérothérapie anticharbonneuse**. Van Saceghem (*Soc. biol. belge*, 25 février 1922), celle de la sérothérapie des **trypanosomiases**.

On a publié des cas de sérothérapie dans la **maladie de Heine-Medin** avec le sérum de Pettit : 20 centimètres cubes intrarachidiens et 40 centimètres cubes intramusculaires deux jours de suite (R. Debré, *Soc. méd. hôp.*, avril 1922) ; injection intramusculaire de 40 centimètres cubes tous les jours pendant trois jours puis 40, puis 30 centimètres cubes les jours suivants, en tout 260 centimètres cubes en quatorze jours (Etienne, Stroup et Benech, *Soc. méd. hôp.*, janvier 1922). Debré insiste sur l'importance qu'il y a à répéter les doses plusieurs jours de suite malgré l'amélioration qui survient lors de la première ou deuxième injection.

Chauffard, Hubert et Marquézy (*Soc. méd. hôp.*, février 1922) ont utilisé avec succès (Thèse Jalanger, Paris, 1922) dans un cas de **gangrène diabétique** du scrotum et de la verge le sérum mixte (antiperfringens, œdematiens, vibrion, strepto) (avec localement de l'huile goménolée à 20 p. 100) ; Achard, dans la gangrène pulmonaire diabétique, aurait également obtenu de bons résultats de cette sérothérapie mixte.

Guy Laroche et Deglaire (*Soc. méd. hôp.*, février 1922) ont obtenu la guérison d'une vulvo-vaginite gangreneuse en utilisant la sérothérapie mixte antiperfringens, œdematiens, vibrion.

Nicolle et Conseil, Nobécourt et Paraf, G. Ruelle préconisent l'hématothérapie préventive dans la **rougeole** (*Presse médicale*, juin 1922) ; Ribadeau-Dumas et Brissaud, Terrien avaient publié, il y a plusieurs années déjà, des résultats analogues. Nobécourt et Paraf prélèvent le sang du dix-huitième au vingt-deuxième jour après le début ; ils chauffent le sérum deux fois à 56° à un jour d'intervalle et injectent sous la peau 3 centimètres cubes. Pratiquée avant le sixième jour d'incubation, cette thérapeutique empêcherait la rougeole de se produire. G. Ruelle (*Bruxelles médical*, septembre 1921) a utilisé le sang citraté à 10 p. 100, 1 centimètre cube pour 4 centimètres cubes de sang. Maniel (*Soc. méd. mil. française*, juillet 1922), au cours de la maladie compliquée de broncho-pneumonie, a

utilisé avec succès le sang de convalescent au quinzième jour (20 centimètres cubes). Degkwitz (*Med. Woch.*, janvier 1922) aurait obtenu une action préventive jusqu'au huitième jour ; à partir de cette époque, l'injection serait sans effet préventif.

Carrieu (*Presse médicale*, 1922, p. 293) n'a observé aucun résultat de la méthode de Salvaneschi (sérum antidiphtérique pour prévenir l'orchite ourlienne). Savini (*Arch. méd. belges*, novembre 1921) pratique des injections sous-cutanées d'un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien au cours du **typhus exanthématique** (action préventive et curative).

Dans l'**encéphalite épidémique**, l'injection de sérum convalescent serait illusoire. Levaditi et Harvier ont montré que le sérum n'est doué de propriétés microbicides que très tardivement (plus d'un an). Pitieariu (*Wien. klin. Woch.*, mai 1922) préconisait l'injection intraveineuse du liquide céphalo-rachidien du malade (10 centimètres cubes à intervalle de cinq à sept jours, quatre à sept injections).

**Vaccins**. — Marmorek (*Presse médicale*, 1922, p. 527) a insisté sur l'importance de l'immunité nucléaire et du polymorphisme de certains virus qui peuvent passer du stade visible au stade *invisible* ; les virus *invisibles* donnent lieu à une immunité durable et solide. Lumière (*Bull. thérap.*, p. 143) montre l'intérêt qu'il y a à opérer, pour l'obtention des vaccins, avec des produits microbiens homogènes ; il préconise les solutions de saccharose et de glucose de poids spécifique variant suivant le microbe en cause.

Dufour (*Presse médicale*, 1922, p. 115) note la fréquence des accidents tardifs chez les sujets insuffisamment traités par la vaccination ; il recommande l'**hyper** ou la **supervaccination**.

La vaccination de l'homme par *voie digestive* a fait l'objet, dans ce journal, d'un article fort intéressant de Besredka (*Paris médical*, n° 22) concernant notamment les vaccins biliés dans la fièvre typhoïde.

Ch. Nicolle et Conseil (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1922) ont utilisé la vaccination par voie digestive dans la **fièvre méditerranéenne** et la **dysenterie bacillaire**. Damade (Thèse Paris, 1922) étudie cette vaccinothérapie digestive chez l'enfant.

Chauffard, Achard, Vincent, Sergent et Dopter (*Acad. méd.*, 24 janvier 1922) ont insisté sur la diminution considérable de la morbidité *typhoïdique* chez l'homme depuis la pratique de la **vaccination obligatoire** pendant la guerre ; il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à étendre cette vaccination à la population civile, la plupart des cas de fièvre typhoïde dans nos hôpitaux se rapportant à des femmes. A. Lumière et Chevrotier ont utilisé la méthode des scarifications dans la vaccination antityphoïdique avec des résultats positifs chez le cobaye (*Acad. des sciences*, 18 avril 1922).

Duchein (Thèse de Paris, 1922) indique les heureux effets de la vaccination antityphique chez le nourrisson (0,1-0,3 et 0,5 tous les sept à dix jours) ; elle agirait à la fois comme médication préventive spécifique et comme médication protéinothérapique non spécifique.

Ramond, Jacquelin et Borrien (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1922) ont décrit des accidents mortels à la suite de la **vaccination jennerienne** chez des leucémiques lymphatiques.

La **vaccination préventive antidiphtérique**, pratiquée en Amérique dans les écoles (Zingher, *Journ. Am. med. Assoc.*, juin 1922), a été étudiée en France par J. Renault et P.-P. Lévy et Röhmer et Lévy. Les premiers utilisent l'emploi de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique, les seconds insistent sur l'intérêt qu'il y a à ne pas employer de mélange neutre ; il faudrait conserver un excédent de toxine libre.

Vincent (*Soc. biol.*, 26 novembre 1921) a publié ses résultats sur la **vaccination antidysentérique** polyvalente, l'immunité n'étant acquise qu'après la cinquième ou sixième injection.

Ranque et Senès (*Com. méd. Bouches-du-Rhône*, 3 mars 1922) ont utilisé dans les **affections pulmonaires l'autoptysmathérapie** (auto-vaccin total par stérilisation iodée des produits d'expectoration). Nous avons signalé l'an dernier les études de Minet sur les vaccins polymicrobiens dans les maladies de l'appareil respiratoire, et l'auteur a préconisé récemment l'emploi préventif de ces vaccins dans **la grippe** (*Rev. méd. et chir. de Lille*, février 1922).

Delebceque (Thèse de Paris, 1922) donne la posologie et les indications du **lipovaccin mixte antipyogène** de Le Moignic (trois à six injections sous-cutanées d'un demi, puis d'un centimètre cube tous les deux jours), surtout actif dans les cas aigus avec infection localisée.

Fiessinger et Blum, Halbron, Coury (*Soc. méd. hôp.*, 1922) signalent l'influence contestable et souvent néfaste de la **vaccinothérapie dans la fièvre de Malte** ; pour la vaccination préventive, H. Vincent insiste sur l'importance qu'il y a à vacciner les chèvres avec dix races de *M. melitensis* et une race de *M. paramelitensis*.

### Chimiothérapie.

Les **composés arsenicaux** ont été encore cette année fort étudiés.

La discussion reste ouverte entre les partisans de l'injection sous-cutanée et ceux de l'injection intraveineuse, Milian (*Soc. méd. hôp.*, 1922) affirmant que l'injection sous-cutanée expose aux mêmes accidents que l'injection intraveineuse.

Les **crises nitritoïdes** viscérales ont été étudiées dans ce journal cette année par Gougerot.

Desaux, Beauxis-Lagrave, Boutelier, Barbier (*Presse médicale*, 1922, p. 668), Gougerot et Blamoutier (*Soc. méd. hôp.*, 7 avril 1922) ont insisté sur le rôle des troubles hépatiques dans la production des **érythèmes arsénobenzoliques**. P.-E. Weil, Bocage et Isch-Wall (*Soc. méd. hôp.*, 26 mai 1922), Sézary (*Soc. méd. hôp.*, 2 juin 1922), Rabut et Oury (*Presse médicale*, 1922, p. 810), Florand, Nicaud et Froment (*Soc. méd. hôp.*, 1922, p. 1159) ont étudié les troubles

de la coagulation et les accidents hémorragiques ; Henneberg (*Klin. Woch.*, janvier 1922) rapporte 3 cas de mort par hémorragie cérébrale ; Feinberg, un cas d'anémie aplastique (*Amer. med. Assoc.*, mars 1922).

Duhot préconise l'injection de sérum glucosé à 50 p. 100 comme vecteur du médicament (*Presse médicale*, 1922, p. 61) pour éviter le **choc arsenical** ; Tzanck et P. Vallery-Radot (*Soc. biol.*, janvier 1922) ont pu désensibiliser les malades en utilisant la voie digestive (ingestion de 1 centigramme de néo-arsénobenzol en solution ; trente minutes à vingt-quatre heures après, on pratique l'injection intraveineuse).

Jeanselme et Pomaret ont à nouveau publié une série de travaux sur le **choc arsénobenzolique** (*Ann. méd.*, 1921 ; *Presse médicale*, 1922, p. 124) ; ils insistent sur le rôle du choc protéino-arsénophénolique sur le facteur acidité et sur la floculation.

Ils ont proposé l'emploi de l'*amino-arsénophénol* (Thèse Bertin Paris, 1922) (132), beaucoup mieux toléré et qu'on donne par voie intramusculaire (solution titrée à $0^{gr},12$ par centimètre cube) ; 1 centimètre cube tous les deux ou trois jours ou 2 à 3 centimètres cubes plus espacés (Sézary) ; la dose moyenne globale pour obtenir une réaction de Wassermann négative serait de $2^{gr},79$ en cinquante-trois jours (soit vingt-quatre injections de $0^{gr},12$), ce qui correspondrait à $5^{gr},60$ de novarsénobenzol ($0^{gr},12$ de ce médicament correspondent à $0^{gr},25$ de novarsénobenzol).

Dans une série de publications (*Ann. Inst. Pasteur*, septembre 1921, janvier 1922 ; *Soc. biol.*, novembre 1921 ; *Acad. sciences*, mai 1922), L. Fournier, Levaditi, Navarro Martin et Stefanopoulo, A. Schwartz ont étudié le sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique (189) et le dérivé acétylé de l'acide oxyaminophénylarsinique (sel de soude ou 190). Ces auteurs ont démontré l'action curative et même *préventive* de ce dernier corps, non seulement dans les spirilloses et les trypanosomiases expérimentales, mais aussi dans la **syphilis humaine**. Ils ont notamment noté que l'ingestion buccale de 2 grammes du médicament pris cinq heures après l'infection massive suffisait à mettre *à l'abri de la contamination* ; une cure de 6 à 7 grammes pendant cinq à six jours agirait efficacement ; il est trop tôt pour juger encore de la valeur exacte du remède, mais ces expériences présentent un très grand intérêt.

Le **tryparsamide** (acide N-phényl-glycineamide-p.-arsonique) a été utilisé par Pearce (*Journ. of exper. med.*, décembre 1921) dans la maladie du sommeil, sous forme d'injection intraveineuse de solution à 20 p. 100 : première injection, 2 à 4 grammes ; on obtint la disparition des parasites en six à douze heures pendant trois à six semaines ; on répète les doses (3 à 4 grammes) toutes les semaines. Les résultats obtenus semblent remarquables, mais il faut attendre qu'une durée d'observation suffisante permette de juger de la réalité de la guérison.

Yakimoff et Solowzoff (*Bull. Soc. path. exot.*, décembre 1921) recommandent l'injection intraveineuse de 15 à 20 centigrammes de luargol dans la **fièvre récurrente et la lambliose**.

Le salvarsan a été préconisé dans le traitement de la **pustule maligne** (J. Roux, *Rev. méd. Suisse romande* février 1922) associé au sérum anticharbonneux.

Les **sels de bismuth** ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux ; nous ne pouvons en donner qu'un aperçu, nous renvoyons à l'article de Milian paru dans ce journal (4 mars 1922), à la thèse de Demelin (Paris, 1922) et à l'article d'Emery et Morin dans ce numéro.

Sazerac et Levaditi (*Ann. Inst. Pasteur*, janvier 1922) insistent sur les propriétés du tartrobismuthate de potassium et de sodium. Jeanselme, Chevallier, Pomaret, Blamoutier, Joannon (*Soc. derm.*, janvier 1922) ont utilisé le tartrobismuthate de potassium et sodium en solution phéniquée. Berthet et Wallon font dans leur thèse une étude d'ensemble du traitement bismuthé. Plusieurs auteurs (Paul Blum, *Paris médical*, 1922, p. 105 ; Cl. Simon, *Soc. derm.*, janvier 1922 ; Levy-Bing, Delage, Thèses Paris, 1922, etc.) ont décrit de l'albuminurie et même de la néphrite aiguë à la suite du traitement bismuthique. Pisenti, Mayser, von Haecke, après Dalché et Villejean, ont observé des lésions épithéliales du rein que Pisenti a comparées à la dégénérescence graisseuse après intoxication phosphorée. Ces manifestations rénales semblent cependant rares et Fournier et Guénot prescrivent le bismuth sans inconvénient chez les sujets présentant une albuminurie légère. Blanqui (Thèse de Paris, 1922) étudie un dérivé sodique soluble de l'acide trioxybismuthobenzoïque préconisé par Grenet et Frouin, à la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$.

Adler (*Ann. trop. a Paras*, 1921) a étudié l'action trypanocide du bismuth. R. Azoulay (*Presse médicale*, 1922, p. 134) fait une étude d'ensemble de la stomatite bismuthique étudiée par L. Fournier et Guénot et par Milian.

Certains auteurs, surtout à l'étranger (Fritz Lesser, *Berl. klin. Woch.*, mars 1922), ont dénié au mercure toute action antisyphilitique. J. Heller (*Klin. Woch.*, mars 1922) s'est élevé contre de semblables conclusions ; depuis longtemps en France on a fait justice de pareilles assertions (Sabouraud, *Presse médicale*, 1920).

L. Fournier, Levaditi et Schwartz (*Soc. biol.*, 24 juin 1921) ont recherché l'**action du vanadium sur la syphilis expérimentale** du lapin et sur la syphilis humaine ; les tartrovanadates, les plus maniables de ces sels, ont un pouvoir tréponémicide comparable à celui de l'arsenic et du bismuth.

Le **salicylate de soude** a continué à être employé en injections intraveineuses suivant la méthode de Lutembacher, de Gilbert, Coury et Béuard. Schlesser et Grandjean (Thèses Paris, 1922) recommandent d'utiliser des solutions fraîches conservées dans des verres neutres scellés à l'abri de la lumière ; ils utilisent une solution à 1 p. 20 à 1 p. 30 et même plus forte ; ils injectent 2 à 3 grammes par vingt-quatre heures.

Ce mode d'administration aurait donné à Weill-Hallé

et Chabanier (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1922) d'excellents résultats dans la sciatique rhumatismale. Hérissey a publié (*Soc. biol.*, juillet 1922) une méthode de dosage de l'acide salicylique dans les urines et le sérum sanguin. Bouvet (*Bull. Soc. pharmac.*, octobre 1921) étudie les incompatibilités de l'*aspirine*. Merlin (Thèse de Paris, 1922) propose comme succédané inodore du salicylate de méthylle le salicylate de dioxy-isobutyrate de propyle (algolane).

Les **sels d'antimoine** ont été utilisés à nouveau, surtout dans les affections parasitaires ; nous signalerons tout particulièrement les heureux résultats obtenus par le *stibényl* de Manson-Bahr (p.-acétyl-amino-phényl-stibinate de soude) en injection intraveineuse (0gr,05 à 0gr,30 ; 2 grammes en un mois), dans un cas de kala-azar d'origine marocaine rapporté par Klippel et Monier-Vinard (*Soc. méd. hôp.*, 30 déc. 1921). Ce produit a été employé dans la lèpre par Archibald (*Journ. of trop. med.*, novembre 1921). Brahmachari (*Journ. of med. and hyg.*, août 1921) a expérimenté l'émétique d'urée en solution à 2 p. 100 (voie intraveineuse ou intramusculaire et le p.-amino-phényl-antimoniate de soude (stibamine). Salmon (*Soc. biol.*, 20 janvier 1922) a constaté qu'*in vitro* le cancer expérimental du rat est stérilisé par une solution d'émétique d'antimoine à une dilution de 1 p. 10 000 pendant un contact de trente minutes ; l'injection dans la tumeur chez l'animal vivant n'a produit aucun résultat. Christopherson (*Brit. med. Journ.*, octobre 1921) et Cawston ont traité heureusement la bilharziose par des injections intraveineuses d'émétique, Cawston a utilisé (*Journ. trop. med. and hyg.*, 1922, n° 27) l'antimoine en solution colloïdale par injection intramusculaire dans la lèpre et le kyste hydatique.

L'**iode** a fait l'objet d'un certain nombre de travaux d'ordre thérapeutique. A la suite de la communication de Boudreau à la *Société de thérapeutique* (1922, p. 86), montrant les heureux résultats de l'administration de la teinture d'iode à doses de CCC. gouttes à DCCC gouttes par jour dans l'eau ou dans le vin, Laumonier a établi la distinction dans le mode d'action de l'iode et des iodures (*Bull. thérap.*, 1922, p. 104) ; rappelant la thèse de Mlle Lacheret et les idées du professeur Pouchet, il s'est fait le défenseur de l'iode colloïdal électrochimique stabilisé. Nous rappellerons qu'au dernier supplément du Codex la teinture d'iode au dixième est supprimée et remplacée par la teinture d'iode iodurée à 1 p. 15.

Rist, Moss et Gally (*Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1922) ont montré les images troublantes formées par les injections de lipiodol dans la région du dos, et Sicard a noté l'action sédative du lipiodol sur les algies à point de départ périphérique (sciatique) et sur le lumbago (injection épidurale).

Couppey (Thèse de Paris, 1922) étudie l'action thérapeutique des solutions *iodo-iodurées* (iode 1 gr., IK 2 gr., et eau distillée stérilisée 100 gr.) ; leurs principales indications sont la lymphogranulomatose et les affections mycosiques ; il prescrit chez l'adulte soit une à cinq cuillerées à soupe de la solution par ingestion, soit 1 à 10 centimètres cubes en injection intraveineuse dilués dans l'eau distillée (avec 5 à 20 centimètres cubes).

Pulgar et Amunategui traitent le charbon par l'injection intraveineuse de 5 à 10 centimètres cubes de cette solution (parfois deux injections par jour les premier et deuxième jours).

Le **chlorhydrate d'émétine**, en dehors de son action dans la dysenterie, aurait donné de bons résultats dans le traitement de la lymphogranulomatose.

L'**hyposulfite de soude** (Thèse Misserliu, Paris, 1922) donne de bons résultats dans l'urticaire, le prurit, le psoriasis, etc. ; on l'emploie soit à la dose de 3 à 6 grammes par jour et même plus, soit en injection intraveineuse (solution à 20 p. 100 stérilisée à 105°, deux ou trois fois : 30 à 50 centimètres cubes).

Les **sels de magnésium**, solution de chlorure à 5 p. 100, ont été prescrits dans l'orchi-épididymite gonococcique en injection sous-cutanée (10 à 20 centimètres cubes tous les deux jours) (Pierre Rousseau, Thèse de Paris, 1922).

Un certain nombre de travaux pharmacologiques intéressants ont été publiés, concernant l'**adrénaline**. Danielopolu et Carniol (*Ann. méd.*, 1922, p. 147) ont montré que l'adrénaline n'était pas exclusivement sympathicotrope, mais qu'elle agissait également sur le vague, donc amphotrope.

Backmann et Lundberg (*Soc. biol. Suède*, juin 1922), Polonowski, Duhot et Morel ont montré que l'**atropine** invertit certains effets de l'adrénaline ou les diminue. Abelous et Soula (*Soc. biol.*, 8 avril 1922) estiment que le contact de l'adrénaline avec le sérum sanguin lui fait perdre ses propriétés hypertensive et mydriatique (adrénaline *virtuelle*), qui réapparaissent par le contact avec les tissus riches en terminaisons nerveuses et sympathiques (adrénaline *active*) ; conclusions critiquées par Nicolas (*Soc. biol.*, avril 1922), les auteurs précédents ayant employé du sérum formolé. H. Frédérick et Melon (*Soc. biol. belge*, 27 mai 1922) montrent que l'adrénaline agit comme sympathico-mimétique inhibant les mouvements de l'intestin ; la caféine, au contraire, a un effet inverse et fait réapparaître les mouvements intestinaux abolis par l'adrénaline. Bru (*Soc. biol.*, 20 mai 1922) note l'accroissement des échanges respiratoires à la suite d'injection intraveineuse ou sous-cutanée d'adrénaline ; l'ingestion est accompagnée d'une baisse légère de ces mêmes échanges. Bierry, F. Rathery et Mlle Levina (*Soc. biol.*, mai 1922) montrent que l'hyperglycémie adrénalique peut exister sans glycosurie et que l'hyperglycémie et la glycosurie provoquées diffèrent beaucoup suivant les adrénalines employées (naturelles ou synthétiques, iso-adrénalines) ; ils ont étudié également les variations du sucre protéidique et les ont comparées avec celles du sucre libre ; dans l'ensemble, ces variations ont lieu en sens inverse.

Fornet (*Arch. of exper. path.*, février 1922) montre que l'adrénaline n'est pas détruite dans le tissu cellulaire sous-cutané. Paycher (Thèse de Paris, 1922)

fait la même constatation pour l'administration par la voie digestive (étude de la glycémie). Bliedung (*Munch. med. Woch.*, 1922) préconise l'emploi du médicament par injection intracardiaque (0cc,2 solution à 1 p. 1 000) en cas de syncope chloroformique chez le nourrisson. Lenhert et Weinberg (*Munch. med. Woch.*, novembre 1922) pratiquent, en cas de rachitisme, des injections sous-cutanées d'adrénaline. Netter insiste sur l'importance qu'il y a, quand on administre l'adrénaline par la voie buccale, à diluer très peu le médicament, afin qu'il soit absorbé au niveau même de la muqueuse buccale (*Soc. biol.*, 27 mars 1922).

Parmi les travaux pharmacologiques publiés cette année, nous citerons ceux de Tiffeneau et Boyer (*Soc. biol.*, avril 1922) sur la *pelletiérine* qui, comme la nicotine, excite, puis paralyse successivement le vague et le sympathique; de Richaud (*Soc. biol.*, 1922, 104) sur l'*arnica*, qui est non pas un convulsivant mais un paralysant ; de G. Tanret (*Bull. pharm.*, 175) sur l'ergot d'avoine qui peut remplacer l'ergot de seigle dans tous ses emplois ; de Massy (*Soc. thérap.*, 36) sur le *Cedrus atlantica* comme succédané de l'essence de santal ; de Hermann et Remy-Perrin (*Soc. biol. Nancy*, février) sur l'ortie grièche. Enfin nous signalerons le précis de *phytothérapie*, très documenté et instructif, de Henri Leclerc.

**Antiseptiques.** — Moureu et Dufraisse (*Acad. sciences*, janvier 1922), par la découverte des antioxygènes, ont montré que certains corps peuvent empêcher l'auto-oxydation d'un grand nombre de substances ; les phénols sont antioxygènes et leur pouvoir antiseptique peut être sous la dépendance de cette action, de même que leur pouvoir antithermique. Toute une série de déductions d'ordre pharmacologique peuvent être tirées de cette importante découverte.

Le pouvoir antiseptique des **couleurs d'aniline** et leur emploi en chirurgie, ont été de nouveau étudiés ; Hoffmann (*Deutsch. Zeitschrift f. Chir.*, 1922) a notamment insisté sur l'importance de certains mélanges et la spécificité d'action de certains colorants ; Heymans (*Soc. biol. belge*, 29 avril 1922) a noté l'action hyperthermique en injection intraveineuse chez le chien, du bleu de méthylène, de la thionine, de l'azur de méthylène. Hérald Lindberg (*Soc. biol. Suède*, 30 juin 1922) a recherché l'action du bleu de méthylène à fortes doses sur les contractions intestinales qu'il excite d'abord, puis calme rapidement, sur le tonus vésical, le système cardioartériel (arythmie, élévation de la pression). L'**hyposulfite de soude** n'a pas, pour Panisset et Vergé (*Soc. biol.*, 29 avril 1922), d'action empêchante marquée sur le développement des microbes. Veillet (Thèse Paris, 1922) préconise comme succédané inodore de l'iodoforme une combinaison neutre d'aldéhyde formique et de créosote (créosoforme). Grégoire (Thèse Paris, 1922) expose les résultats obtenus par G. Bertrand dans la dératisation par emploi de la *chloropicrine*.

**Intoxications.** — Une série d'intoxications médicamenteuses ont été étudiées. Thibierge (*Journ. prat.*, janvier 1922) a décrit les manifestations cutanées qu'on voit survenir à la suite de l'emploi de dérivés *salicylés*. Busquet (*Soc. thér.*, 1922) a publié un cas de mort secondaire à l'application de pommade au *naphtol* chez un enfant de cinq semaines; Martin et Florence (*Rev. méd. chir. de Lille*, janvier 1922) rapportent un cas de mort par absorption d'huile d'aniline du commerce ; Flandin et Roberti (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1922) notent l'observation d'un purpura hémorragique mortel dû à l'intoxication par les vapeurs de benzol. Soca attire l'attention (*Soc. méd. hôp.*, 12 mai 1922) sur la fréquence des accidents *émétiniques* et notamment sur la polynévrite qui peut être suivie de mort. Achard (*Paris médical*, 1922, p. 33), G. Guillain et Gardin (*Ann. méd.*, avril 1922) publient des travaux sur l'intoxication par le sublimé ; les derniers insistent sur les troubles du métabolisme et l'insuffisance cardiaque. H. Major (*Bull. of the John Hopkin's Hospital*, février 1922) rapporte un cas de néphrite avec anurie, secondaire à l'application de cristaux d'*acide chromique* dans un cas de cancer de la langue. Gallavardin et Bocca (*Journ. méd. Lyon*, 5 janvier 1922), étudiant l'intoxication par la *digitaline*, recommandent comme traitement l'injection de sulfate d'atropine (trois injections d'un milligramme pendant les deux premiers jours). Wise et Abramowitz (*Arch. of Derm. and Syph.*, mars 1922) décrivent des éruptions pigmentées de la peau à la suite de l'emploi de la *phénolphtaléine*. F. Moutier et Guérin (*Presse médicale*, 1922) préconisent dans le syndrome bulbaire de l'intoxication *cocaïnique* des doses fractionnées et fréquentes d'éther et d'oxygène. Artaud de Vevey recommande (*Bull. thérap.*, 1922, p. 90) pour le traitement de la stomatite érucique due à des chenilles, la teinture de baies de myrtilles ou la décoction de ces plantes qui réussit fort bien également en cas de stomatites diverses (mercurielle, bismuthique), noma, etc.

Sartory fait une revue d'ensemble de l'**intoxication par les champignons** (*Rev. hyg. soc. Strasbourg*, 1922); avec Alibert (*Gaz. hôp.*, 1922, n° 29), il distingue, comme Loch et Langeron, trois types d'intoxication : phalloïdien, muscarinien, lividien.

Cheinisse, dans un de ses « Mouvements thérapeutiques » si documentés (1) de la *Presse médicale* (p. 603), étudie l'influence de l'*adsorption* dans le traitement des intoxications; il montre le rôle du *noir animal* à fortes doses (Wiechowski), 20 à 30 grammes par jour en plusieurs fois (en suspension dans l'eau); on donnera en même temps un purgatif pour éviter les phénomènes réversibles : carbonate de magnésie ou huile de ricin (Lubenetzki) et on ne prendra d'aliments que deux heures après ; on utilisera le charbon de sang, supérieur au charbon d'os ; le charbon végétal et l'argile sont moins actifs.

(1) Nous signalerons à ce propos la réunion en un volume chaque année (L'Année thérapeutique) de ces mouvements thérapeutiques de Cheinisse dans lesquels le lecteur puisera d'utiles renseignements.

### Opothérapie.

L'organothérapie a fait l'objet d'un certain nombre de rapports en Amérique, qu'on trouvera rassemblés dans l'assemblée de l'*American medical Association.* Carlson, Hoskins concluent qu'il existe encore dans cette médication beaucoup d'inconnues et qu'un grand nombre de préparations sont inactives ; il est certain que les extraits organiques qui existent dans le commerce sont doués de propriétés très différentes ; il serait indispensable de codifier les modes de préparation et de les unifier ; les résultats très dissemblables obtenus, les accidents sérieux qu'on voit parfois survenir relèvent indubitablement, en parties au moins, du mode de préparation de ces extraits.

Roger (*Soc. path. comp.*, décembre 1921) étudie l'action des **extraits d'organes** sur la pression du sang ; le mode de préparation employé pour obtenir l'extrait joue un rôle sur ses propriétés : l'extrait pulmonaire par macération est hypotenseur, le même obtenu par autolyse est hypertenseur; il en est de même pour le foie ; pour le rein, l'extrait autolysé est hypotenseur. Suivant qu'on emploie pour obtenir l'extrait des acides ou des bases, on obtient un effet hypotenseur ou hypertenseur. Le même auteur, recherchant l'action des **extraits hépatiques** (H. Roger, *Presse médicale*, 1922, p. 441), décrit des substances multiples, les unes vaso-constrictives, solubles dans l'alcool, précipitables en partie par l'éther, les autres hypotensives (extrait barytique) ; les extraits de tissus autolysés sont actifs. Il conclut que l'extrait hépatique a une action énergique sur le cœur : les extraits éthérés ont une action presque exclusivement cardiaque ; les extraits alcooliques agissent à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux. M. Maillet (*Soc. péd.*, mars 1922 ; *Soc. thérap.*, p. 54) préconise l'opothérapie *thyroïdienne* (0gr,01 à 0gr,02 par jour) par séries de dix jours chez les nourrissons hypotrophiques. Lunaud (Thèse Paris, 1922) prescrit dans l'eczéma des nourrissons de l'extrait thyroïdien (0gr,01 à 0gr,02) ou de l'adrénaline.

L'**extrait hypophysaire** a fait l'objet d'un grand nombre de travaux : nous renvoyons le lecteur à la revue de J. Camus, octobre 1922, parue dans ce journal ; à la troisième Réunion neurologique internationale (*Rev. neur.*, 1922). Beco, Garnier et Schulmann insistent sur l'action oligurique de l'extrait hypophysaire ; Lhermitte obtient avec eux une diminution de la polyurie brightique ; Foix et Thévenaud une action oligurique chez de simples tuberculeux. Blumgart (*Presse médicale*, 1922, p. 825) préconise l'administration de l'extrait par la voie nasale ; en réalité, le rôle de l'extrait hypophysaire sur la diurèse semble complexe.

Gabriels, Carnot et Rathery l'ont étudié par la méthode des perfusions ; le mode de préparation de l'extrait, sa fraîcheur jouent un rôle capital.

Gilbert, Villaret et Saint-Girons ont publié une nouvelle observation concernant l'action oligurique de l'extrait hypophysaire sur la *polyurie du diabète insipide*. Souques, Alajouanine et Lermoyez (*Réun. neur.*, juillet 1922) font la même constatation et ramènent cet effet à une véritable action médicamenteuse. Nous-même, avec Cambessédès, avons observé un cas où l'extrait avait une action, non pas passagère, mais très prolongée, ce qui ne se retrouve pas ordinairement. Serdurkoff (*Rif. med.*, mars 1922) signale l'action de la pituitaire fraîchement préparée sur le muscle vésical. Marc Rivière à Bordeaux, Le Lorier à Paris, concluent que l'emploi de l'extrait hypophysaire en obstétrique doit être très limité. Rucker et Haskell (*Journ. of Am. med. Assoc.*, mars 1921), Alice Maxwell ont décrit des cas de rupture utérine, Fruhinsholz note son rôle néfaste dans l'éclampsie qui, d'après Hofbauer (de Dresde) (*Centralblatt f. Gyn.*, décembre 1921) relèverait d'une hyperactivité hypophysaire. Josephson (*Med. Record*, 1922) ne conserve qu'une seule indication à leur emploi : l'hémorragie *post partum*.

Nous rapprocherons de l'organothérapie les travaux parus sur le **rajeunissement**. Steinach (*Congrès Soc. sc. sex.*, Berlin, octobre 1921) a proposé la ligature des canaux déférents pour obtenir une hyperplasie de la glande interstitielle. Marinesco (*Presse médicale*, 1922, p. 311) s'élève contre une semblable pratique, en s'appuyant sur la loi de non-reversibilité des phénomènes naturels et spécialement des phénomènes biologiques.

### Maladies de la nutrition.

Nous serons ici fort bref, un numéro du journal étant consacré à ces maladies. Nous noterons cependant l'intérêt chaque jour grandissant des maladies dites par carence et le remarquable et très original mémoire de Weill et Mouriquand au Congrès de médecine de cette année concernant le traitement et la prophylaxie de ces affections. Dans son rapport au même Congrès, Rathery a insisté sur la définition même de la carence et montré l'importance, en dehors des vitamines comme agents thérapeutiques de ces affections, de la quantité et de la qualité dans la ration, des albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone ; il insiste tout particulièrement sur le rôle des sels minéraux et l'importance de ce facteur thérapeutique dans un grand nombre d'affections; la notion d'*équilibre* est capitale en ce qui concerne tous les éléments d'une ration (Desgrez, Bierry et Rathery, Mellanby).

Le **rhumatisme chronique** a fait l'objet d'un certain nombre de travaux en ce qui concerne sa thérapeutique. En dehors de l'emploi de la teinture d'iode à fortes doses (méthodes de Boudreau) ou même des injections de *lipiodol* (Sicard et Forestier) dans la rachialgie, nous citerons l'emploi du *thorium X* ; Leri et M. Thomas, Sicard (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1922) ont obtenu des injections hebdomadaires ou sous-cutanées de 100 à 500 microgrammes de bromure de thorium X (qui ne se conserve pas plus d'une semaine) [de grosses améliorations (cinq à six injections). Aubertin (*Soc. méd. hôp.*, 7 avril 1922), avec les mêmes doses, note également une sédation des douleurs, les modifications locales restant peu sensibles.

Meyer-Bisch (*Klin. Woch.*, mars 1922) a repris la médication soufrée : injection intramusculaire de

5 centimètres cubes de solution à 0gr,10 de soufre pur dans 100 centimètres cubes d'huile d'olive à titre d'essai si la température ne dépasse pas 38° ; on recommence chaque semaine une injection de 2 à 5 centimètres cubes à 1 p. 100. Quatre injections suffisent le plus souvent ; en tout cas, après la huitième injection, on arrête la médication pendant deux à trois mois : il faudra toujours tâter la susceptibilité individuelle et, en cas d'injections nombreuses (huit injections), se contenter de la solution faible pour les trois dernières.

Gudzent (*Berl. klin. Woch.*, novembre 1922) estime que, dans la **goutte**, il n'y a pas de trouble du métabolisme des purines mais simplement défaut d'excrétion de l'acide urique qui se fixe dans les tissus ; il recommande de chercher à modifier l'état des tissus par la radiumthérapie, le thorium X, la mécanothérapie, la balnéothérapie et le régime ; l'*atophan* augmenterait l'excrétion d'acide urique urinaire, le colchique mobiliserait les dépôts d'urates. Doumer (*Acad. méd.*, mars 1922) préconise contre les poussées aiguës de la goutte et du rhumatisme l'emploi de l'acide élaïérinique.

### II. — Thérapeutique des maladies d'organes.

A. **Appareil cardio-vasculaire.** — *Cœur.* — Le **sulfate de quinidine** a été à nouveau très étudié : Clerc et Deschamps (*Soc. méd. hôp.*, mars 1921 et Thèse de Deschamps, 1922) précisent son mode d'action et ses indications. Il agit en diminuant la conductibilité des fibres du myocarde et en augmentant la durée de leur période réfractaire, il régularise le rythme et ne combat pas l'insuffisance myocardique.

Une cure digitalique antérieure est souvent indiquée ; on prescrit le médicament sous forme de comprimés de 0gr,20 : deux comprimés le premier jour, quatre le second, cinq le troisième, cinq à six le quatrième et jours suivants ; on ne dépassera pas 6 à 8 grammes en tout ; on suspendra au bout de huit jours. Comme contre-indications, on doit noter les œdèmes multiples et les arythmies invétérées, ainsi que les phénomènes d'intolérance (diarrhée profuse, vomissements, accélération du pouls). Les principales indications sont : les arythmies complètes sans lésion valvulaire (Vaquez et Leconte, *Acad. méd.*, juin 1922) ; Deschamps estime que la nature des lésions (aortique ou mitrale) n'influe pas sur l'indication elle-même ; le fibrillo-flutter est plus accessible au traitement que la véritable fibrillation. Les sujets qui répondent bien à la digitale sont ordinairement également bien influencés par le sulfate de quinidine. Wilson et Herrmann (*Journ. Am. med. Assoc.*, mars 1922) ont décrit, après son emploi, un cas d'embolie cérébrale. Les accidents mortels rapportés par Sappington, Ellis et Clarke, Kennedy ne sont peut-être pas dus au médicament. Lian et Robin (*Soc. méd. hôp.*, 13 janvier 1922) ont noté les bons effets du médicament dans la tachy-arythmie mitrale. Laubry et Josué ont insisté sur l'inconstance des résultats. Laubry et Doumer (*Soc. méd. hôp.*, 28 juillet) ont décrit ses bons effets dans l'arythmie complète survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu. Arrillaga, Waldorp et Gugliemetti (*Prensa med. Argent.*, 1922, t. VIII) arrivent aux mêmes conclusions que Clerc et Deschamps ; ils insistent sur l'inhibition du pneumogastrique. La digitale ne doit jamais être donnée *en même temps* que la quinidine. Von Bergmann, Hamburger et Priest la donnent après ; Clerc, Frey, von Kapf avant.

Tiffeneau a étudié la toxicité de l'*ouabaïne* par rapport à la strophantine (*Bull. Soc. pharmac.*, mai 1922) ; suivant la technique de Danielopolu, on ne dépassera pas un quart de milligramme en injection intraveineuse (en renouvelant parfois une deuxième fois l'injection dans les vingt-quatre heures). Bellon et Dimitrakoff (Thèses Paris, 1922) étudient l'emploi par la voie rectale (ne pas dépasser 1 milligramme) et par la voie buccale : celle-ci à la dose de 6/10 de milligramme à un et parfois même exceptionnellement trois milligrammes serait indiquée dans les petites insuffisances cardiaques. Ribierre et Giroux (*Soc. méd. hôp.*, 28 août 1922) notent les bons résultats de l'ouabaïne en injection intraveineuse à la dose d'un huitième de milligramme pendant huit jours, même chez les néphrétiques chroniques avec azotémie. Donzelot (*Presse médicale*, 1922, p. 667) prescrit dans le cœur camouflé des hypertendus d'abord l'ouabaïne et secondairement la digitale.

Le **chlorure de calcium** (Danielopolu, Draganesco et Copaceanu, *Presse médicale*, 1922, p. 415) a une action cardio-tonique et diurétique analogue, mais non supérieure à la digitale ; il présente des inconvénients sérieux (embolie pulmonaire). On pourra cependant l'utiliser en cas d'insuccès de la digitale et de l'ouabaïne, associé à ces médicaments dont il renforce l'action (Lœwi, Singer, Starkenstein). On pratiquera une injection intraveineuse de 0gr,10 à 0gr,15 de chlorure de calcium dans 5 à 10 centimètres cubes d'eau distillée (à répéter deux à trois fois par jour). Singer injecte un centimètre cube de la solution à 10 p. 100. On pourra également utiliser *per os* pendant un à deux jours le lactate de calcium à la dose de 2 à 3 grammes.

L'**huile camphrée** ne devra pas être injectée à une dose dépassant 0gr,10 par kilo de poids et pas plus de cinq à dix fois (Le Moignic et Sézary, *Presse médicale*, juillet 1922). La nocivité des injections intraveineuses d'huile reste très discutée : les uns, avec Leuret, décrivent des accidents mortels ; Lepehne, à la suite d'injection mentholée eucalyptolée, note des hémorragies viscérales. W. Hüper (*Med. Klin. Berl. Woch.*, 1922) fait les mêmes constatations à la suite d'injections massives de 10 à 20 centimètres cubes d'huile camphrée. Fischer fait intervenir l'eucalyptol et le menthol et non l'huile. Nos expériences avec Cartier avec le lipiodol montrent que le lipiodol à certaines doses est bien supporté. En tout cas, il s'agit là de méthodes d'exception et qui ne devront jamais être tentées que suffisamment espacées.

La **spartéine** n'aurait, pour Minet, Legrand et

Bulteau (*Paris médical*, mars 1922, et *Revue méd. chir. Lille*, janvier 1922), aucune action tonique et modérative sur le cœur ; son pouvoir serait purement dépresseur. Ces conclusions ne doivent pas être encore admises sans réserves L'*ésérine* serait amphotrophe, à prédominance vagotrope (Danielopolu et Carniol, *Soc. biol. Bucarest*, janvier-février 1922).

***Vaisseaux***. — Le **citrate de soude** dans certaines formes d'artérites : thrombo-angéite oblitérante (Buerger, Willy Meyer), donnerait d'excellents résultats.

Steel (*Journ. of Am. med. Assoc.*, février 1921) le prescrit en injections intraveineuses à la dose de 250 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 tous les deux jours le premier mois, tous les trois à quatre jours le second, en diminuant progressivement les doses. Ozo, Morichau-Beauchant (*Soc. méd. hôp.*, mars 1922) le donnent par la bouche à la dose de 3 à 4 grammes pendant huit mois dans la gangrène sénile et le syndrome de Raynaud. Neuhoff et Hirschfeld (*Annals of Surgery*, juillet 1922) prescrivent contre toutes les hémorragies (sauf celles du purpura et de l'hémophilie) l'injection intramusculaire dans la fesse de la solution de citrate de soude à 30 p. 100 (15 centimètres cubes dans chaque fesse, soit 9 grammes, en faisant précéder d'une injection de novocaïne (3 à 4 centimètres cubes de solution à 1 p. 100) ; l'action se fait sentir au bout de trois quarts d'heure et persiste vingt-quatre à quarante-huit heures.

A propos de la **transfusion**, on a discuté le rôle néfaste (Unger, *Journ. of Am. med. Assoc.*, décembre 1921) du citrate de soude, même en solution faible, dans certains cas de transfusion (diminution des opsonines, fragilité plus grande des globules rouges). Panisset et Vergé (*Soc. biol.*, 24 juin 1922) ont établi sa toxicité chez les animaux. Bernheim (*Journ. of Am. med. Assoc.*, juillet 1921) admet que le sang citraté provoque plus souvent que le sang normal des réactions fébriles violentes et parfois mortelles. Il considère comme contre-indications formelles du sang citraté les grandes hémorragies avec shock et les anémies extrêmes. Drinker et Brittingham notent également, à la suite de l'emploi de ce sang, l'altération des plaquettes et des troubles de coagulation. Wearn Warrem et Aines (*Arch. of int. med.*, avril 1922) indiquent la persistance des globules injectés le cinquante-neuvième et le cent treizième jour. L'**autohémato-thérapie** donne d'excellents résultats au cours des infections puerpérales, de la fièvre de Malte, des para B ; Lauze (*Soc. méd. hôp.*, mars 1922) injecte deux jours de suite sous la peau 5 centimètres cubes de sang non citraté. Ramond fait remarquer que les petites doses (2 centimètres cubes) sont aussi actives que les fortes (20 à 30) ; cette méthode agit uniquement dans les infections traînantes (deux injections à deux jours d'intervalle), elle est sans effet dans les cas aigus. Furukawa (*Klin. Woch.*, mars 1922) recommande de laisser reposer quelques heures le sang défibriné qui perd ainsi sa toxicité.

Dans l'**hypertension**, Houghton insiste sur l'importance de la rétention de l'*ion sodium* et recommande le régime déchloruré (*Vratchebn. Delo*, décembre 1921). Richaud a étudié (*Soc. biol.*, 25 mars 1922) le *benzylglucoside* β. L'éther *éthyl-diiodobrassidique* (lipoiodine) agirait surtout sur l'hypertension par hypertonie sympathique. Lœper, Debray, Pouillard préconisent l'emploi de la *teinture d'ail* comme hypotenseur, à la condition de ne pas dépasser XXX gouttes par jour (en une fois) et pendant une durée n'excédant pas trois à quatre jours.

Lœper et Mougeot (*Soc. méd. hôp.*, mai 1922) signalent les effets hypotenseurs de l'injection sous-cutanée de $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$ de *pepsine*.

Le **traitement des varices** par les injections de carbonate de soude, préconisé par Sicard et Paraf, ne paraît pas sans danger. Genévrier utilise les injections de chlorhydrate de quinine-uréthane (*Monde méd.*, octobre 1922). Boos traite les hémorroïdes au moyen des injections d'alcool (*Méd. Klin.*, avril 1922).

***Sang***. — Le **benzol** agit bien dans certaines *leucémies* par destruction leucocytaire (A. Drazzi, *Giorn. clin. med.*, octobre 1921). Vaquez et Yacoel (*Soc. méd. hôp.*, 18 juillet 1922) montrent les heureux résultats de son emploi dans la leucémie myélogène à la dose de XL à XC gouttes, quinze jours par mois. On pourra l'utiliser dans les anémies spléniques infantiles (Aubertin et R. Labbé, *Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922). K. Faber (*Presse méd.*, octobre 1922) préconise dans le traitement des anémies pernicieuses l'ingestion de kéfir et l'injection de lait (traitement par les protéines). A. Grusz (*Med. Klin.*, janvier 1922) pratique des injections intramusculaires de sang citraté à 2 p. 100 (60 centimètres cubes de la solution pour 500 de sang). Hans Behrendt utilise également la protéinothérapie.

Bottner et Werner (*Deut. med. Woch.*, décembre 1921) ont obtenu d'excellents résultats de lavages du duodénum avec une solution de sulfate de magnésie à 5 p. 100 (650 à 1 500 centimètres cubes par le tube d'Einhorn).

Chonstrow (*Vratchebn. Delo*, décembre 1921) estime que l'**arsenic** est contre-indiqué dans l'anémie pernicieuse, l'anémie tuberculeuse, les anémies post-infectieuses et hémolytiques. Neisser, au contraire (*Therap. d. Gegenw.*, juin 1922), recommande dans l'anémie pernicieuse l'arsenic à hautes doses ($0^{gr},02$ à $0^{gr},04$ d'acide arsénieux et même plus) ; il pratique toutes les deux à cinq semaines des cures arsenicales de deux à trois jours ($0^{gr},04$ à $0^{gr},08$ d'acide arsénieux *per os*) ; ces doses sont considérables et peuvent être dangereuses.

Whipple et Robschat (*Arch. of int. med.*) insistent sur l'importance des grosses doses en cas de médication martiale. Lishtenstein prescrit le lactate de fer : trois prises de $0^{gr},10$ à $0^{gr},25$ chez le nourrisson. Lindberg (*Arch. Scand.*, 1922) donne le fer réduit en paquet de 1 gramme avant les repas (trois paquets par jour) pendant deux à dix-huit semaines.

B. **Appareil respiratoire**. — Les **injections sous-cutanées d'oxygène** donnent d'excellents résul-

tats au cours de certaines broncho-pneumonies, de la tuberculose pulmonaire (Arnand-Delille, Hillemand et Lestocquoy, *Soc. méd. hôp.*, mars 1922) ; on les pratiquera à la dose de 100 à 200 centimètres cubes à la vitesse de 20 centimètres cubes à la minute, à la région extérieure de la cuisse ; on évitera les doses trop fortes et les injections à la région scapulaire ou même abdominale (appareil de Bayeux).

W. Stadie (*Journ. of exp. med.*, mars 1922) utilise pour le traitement de la pneumonie la chambre d'oxygénation.

L'optoquine (*Therap. der Gegenw.*, 1922) a été de nouveau utilisée par Clara Kloidt dans la pneumonie, à 0gr,20 répété cinq fois dans les vingt-quatre heures, les résultats sont loin d'être probants et le médicament n'est pas sans danger.

Le **chlorure de calcium** a été préconisé par Maendt en injection intraveineuse (5 centimètres cubes de solution à 10 p. 100 toutes les huit heures) au cours de la tuberculose pulmonaire: on tarirait l'expectoration et on préviendrait les hémoptysies. Il est non douteux, comme Claisse et Serrand, Oudard l'ont vu, comme nous avons pu nous-même nous en rendre compte, que l'huile introduite par les injections susglottiques pénètre dans le poumon ; Mauriac, Pauzat et Servantie (*Soc. biol. Bordeaux*) n'ont pas retrouvé les lésions pulmonaires graves décrites par Sloboziano à la suite d'injections intrapulmonaires de sérum.

L'injection d'**huile goménolée** dans la plèvre après ponction du pyopneumothorax a donné à Bernou (*Acad. med.*, avril 1922) d'excellents résultats. Rist, dans la dilatation des bronches (*Bull. méd.*, mars 1922), Denéchau et Mazza (*Bull. méd.*, mars 1922) dans les suppurations pulmonaires et la gangrène, ont utilisé avec succès le pneumothorax artificiel ; A. Jousset (*Soc. méd. hôp.*, 16 juin) a présenté un appareil simplifié pour pratiquer cette intervention. Roch (*Rev. méd. Suisse romande*, février 1922) a obtenu avec la **teinture d'ail** la guérison d'une gangrène pulmonaire. Bezançon, I. de Jong, Jacquelin montrent l'intérêt du régime *déchloruré* au cours des accidents pulmonaires des scléreux pulmonaires et des cardio-rénaux ; on tarit ainsi l'expectoration, on diminue la toux et la dyspnée.

Sicard, Forestier et Lafay ont utilisé l'huile iodée pour explorer le poumon ; il semble que le lipiodol disparaisse beaucoup plus rapidement ici qu'ailleurs ; cela résulte peut-être de l'activité lipolytique de cet organe, signalée par Roger et Binet.

C. **Appareil digestif.** — Le **vomissement des tuberculeux** et des pleurétiques est heureusement influencé par le chlorure d'or (0gr,01 à 0gr,02). Doulcet (*Soc. path. comp.*, 11 avril 1921), P. Carnot et E. Libert (*Paris médical*, mars 1922) ont employé le *goutte à goutte duodénal* dans l'anorexie mentale et les vomissements incoercibles.

Carnot, Koskowski et Libert (*Soc. biol.*, mars 1922), sous l'influence de l'injection sous-cutanée (un milligramme) d'*histamine*, déterminent une augmentation de la sécrétion gastrique, de l'acidité totale et de l'HCl et du pouvoir protéolytique. On constate également une augmentation du pouvoir lipasique et protéolytique du suc pancréatique sans qu'on puisse affirmer que cet effet soit dû à une action directe de l'histamine sur le pancréas.

F. Ramond (*Acad. méd.*, juillet 1922) donne les *chlorures de calcium* et *magnésium* aux hypopeptiques et les phosphates aux hyperpeptiques. Le *carbonate de bismuth* et le *kaolin* agiraient en faisant sécréter une grande quantité de mucus par l'estomac (Arloing, Cade et Bocca, *Soc. biol. Lyon*, 16 janvier). $CO^2$ interviendrait en augmentant la motricité gastrique (Carnot et Koskowski, *Soc. biol.*, juillet 1922). Le Noir, Richet fils et M. de Fossey ont utilisé le *goutte à goutte rectal bicarbonaté* (7gr,50 bicarbonate de soude pour 500 eau) pour atténuer les douleurs de l'ulcère gastrique.

Weill-Hallé, Weissmann, Netter, dans la sténose hypertrophique du nourrisson, utilisent d'abord le traitement médical (sels de calcium, adrénaline, une goutte de la solution au millième pour 5 centimètres cubes de sérum physiologique en injection sous-cutanée, atropine ou teinture de belladone, citrate de soude, kaolin) ; au bout de trois semaines d'insuccès, le traitement chirurgical s'impose ; il est indiqué surtout en cas de sténose serrée (signes radiologiques).

La *pepsine* en injection sous-cutanée (0gr,20 dans un centimètre cube de sérum physiologique) détermine une contraction du côlon surtout transverse, sans action sur le réflexe évacuateur (Lœper et Baumann, *Soc. méd. hôp.*, 1921).

La *papavérine* diminue le tonus et la motilité intestinale. Le Fèvre de Arric (*Soc. biol. belge*, mai), Rochas (*Progrès médical*, mai 1922) préconisent, dans les diarrhées, le salicylate basique d'alumine en comprimés de 0gr,50 (deux à quatre comprimés).

Maurin (*Bul. Sc. pharmac.*, 1922, p. 180), étudiant l'inconstance d'action de la *bourdaine*, l'explique par le vieillissement de l'écorce ; on utilisera surtout l'extrait fluide stabilisé ; la décoction (dix minutes) est préférable à l'infusion.

Chauffard, Brodin et Debray (*Soc. méd. hôp.*, 7 juillet 1922) notent les bons effets du cyanure de mercure intraveineux dans la cirrhose syphilitique du foie et estiment ce médicament supérieur au novar-sénobenzol.

**Appareil génito-urinaire.** — P. Carnot et F. Rathery ont poursuivi leurs recherches sur la diurèse et les diurétiques, au moyen de la perfusion rénale ; ils ont publié (*Soc. biol.*, 24 juin 1922) le résultat de leurs expériences concernant la sécrétion de l'urée, du chlorure de sodium et du glucose.

L. Blum, avec Aubel, Hanskneeht, Schwab, a continué l'étude des diurétiques interstitiels (*La Médecine*, 1922, p. 463); il s'est tout particulièrement occupé des **sels de calcium** (*Presse médicale*, 1922, p. 221 ; *Soc. méd. hôp.*, février 1922 ; *Journal méd. francais*, février, juillet 1921); il les prescrit à fortes doses, 10 à 30 grammes par jour, par prises fractionnées de 1gr,50 ; le médicament à l'état sec granulé doit être donné en même temps qu'un régime

déchloruré ; il est souvent associé heureusement à la digitale et à la théobromine ; Blum ajoute souvent de l'amidon soluble et du sirop de citron. Il prescrit le médicament dans l'ascite de la cirrhose du foie (Thèse Rousseau, 1921), dans les épanchements inflammatoires de la plèvre, du péricarde, du péritoine d'origine tuberculeuse ou pneumococcique ; il est sans effet dans les hydropysies cardiaques et peut même déterminer des accidents. L. Blum conseille de ne pas prolonger la médication plus de cinq à six jours si elle est inefficace. Violle et Lescœur (*Soc. biol.*, 25 mars 1922) confirment les idées de L. Blum sur l'action des sels de potassium, sur la diurèse. Suzanna (*Rif. med.*, janvier 1922) met en doute l'action diurétique du chlorure de calcium.

Mercier (Thèse de Paris, 1922) rapporte dans sa thèse les travaux faits avec Tiffeneau concernant les **dérivés allyl-propyl-éthyl de la théobromine** ; il conclut que l'allylthéobromine a des propriétés convulsivantes et tétanisantes plus marquées que la théobromine et que, lorsqu'on cherche à solubiliser la théobromine, on accroît sa toxicité. Radenac (Thèse de Bordeaux, 1922) cherche à établir l'action directe de l'allylthéobromine sur le rein ; ses études histo-physiologiques ne sont pas convaincantes.

On a, depuis longtemps, montré le rôle diurétique de certains **composés mercuriels** ; on obtient avec eux, comme nous l'avons vu autrefois avec Lamy et Mayer, des figures histologiques de diurèse très nettes. Milian et Lelong (*Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922) ont insisté récemment sur le pouvoir diurétique remarquable du cyanure de mercure sur lequel Milian avait déjà attiré l'attention en 1920; il montre les bons effets du médicament sur la néphrite syphilitique secondaire et tertiaire et l'hépatite syphilitique avec ascite.

Legrand, Ingelrans et Isbecq (*Rev. méd. clin.* Lille, mars 1922) traitent la **néphrite chronique** par l'autohématothérapie sous-cutanée (avec adjonction de solution glucosée). Epstein (*Med. Record*, janvier 1922) s'efforce de différencier de la néphrite la *néphrose*, maladie du métabolisme, relevant peut-être d'une carence de vitamines et susceptible d'être améliorée par un régime spécial.

Le traitement de la **pyélonéphrite colibacillaire** a fait l'objet des thèses d'Escouboué et de Romieu (Thèses Paris, 1922) ; la vaccinothérapie reste le traitement de choix dans beaucoup de cas ; Courcoux, Philibert et Cordey ont utilisé dans un cas, avec succès, le *bactériophage d'Hérelle* (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921). H. Leclerc et M. Laemma (*Soc. thérap.*, janvier 1922) recommandent comme diurétique l'extrait fluide stabilisé de *filoselle* à la dose de 2 à 4 grammes par jour ou l'infusion (une demi-heure) de feuilles et racines fraîchement récoltées à 10 p. 100 (250 à 500 centimètres cubes par jour).

**Goitre.** — Une série d'auteurs, Neisser, Lœwy et Zondeck (*Deutsch. med. Woch.*, novembre 1921), Hunziker et Max von Wyss (*Schw. med. Woch.*, janvier 1922), Beebe (*Med. Record*, janvier 1922), ont à nouveau conseillé la médication iodurée à faibles doses dans le traitement préventif ou curatif du goitre. On prescrit soit trois fois par jour III à XXX gouttes d'une solution d'iodure de potassium à 5 p. 100, soit une fois par semaine 1 à 3 milligrammes d'iodure de potassium. M. Carrison (*British and med. Journal*, février 1922) insiste sur l'importance de la ration de graisses, un excès de celles-ci favorisant le goitre.

**Système nerveux.** — Nous renvoyons le lecteur à la revue générale de Camus (7 octobre 1922), en ce qui concerne les travaux de Paulian et Dagresco sur le traitement de la chorée par le sulfate de magnésium ; le rôle des injections intraveineuses hypertoniques et hypotoniques (Weed, Mc Kibber, Leriche) sur la pression du liquide céphalo-rachidien ; le traitement des troubles spasmodiques médullaires par la cicutine et le curare (P. Marie, Bouttier et C.-R. Pierre) ; la posologie du luminal dans l'épilepsie ; le traitement de l'encéphalite épidémique par la scopolamine (Souques), la teinture d'arnica (Guillain et Jean Dubois).

Freudenberg et Gyorgy (*Klin. Woch.*, 1922) ont utilisé, dans la tétanie infantile, la solution de chlorhydrate d'ammoniaque chimiquement pur à 10 p. 100 (3 à 6 grammes, suivant l'âge).

Lust (*Deustch. med. Woch.*, décembre 1921), en provoquant des phénomènes fébriles par l'injection sous-cutanée de lait ou de caséine), fait cesser l'insomnie de l'encéphalite léthargique.

Bonnefon (*Revue biol. Bordeaux*, 7 février 1922) suspend les douleurs de la névralgie ophtalmique par instillation d'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival.

Différents *hypnotiques* nouveaux ont été proposés. Kindler (Thèse Montpellier, 1922), Trampol (Thèse Nancy, 1922) ont étudié le diéthyldipropénylbarbiturate de diéthylamine (somnifène). P. Carnot et Tiffeneau ont publié un travail sur la butyléthylmalonylurée (sonéryl) (*Acad. Sc.* et *Paris médical*, 1922); corps appartenant à la série des malonylurées dyssymétriquement substitués, soluble dans l'eau et pouvant être administré soit par voie buccale ($0^{gr},10$ à $0^{gr},40$), soit par voie sous-cutanée ($0^{gr},05$ avec adjonction de même dose de pipérazine, une à deux doses), soit même par voie intraveineuse. Son action hypnotique et sédative serait trois fois supérieure à celle du véronal ; elle se ferait même sentir en cas d'insomnies fébriles et douloureuses.

Les **anesthésiques** ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Lapicque et Legendre (*Journ. de path. gén.*, 1922, p. 402) ont étudié les modifications fréquentes et souvent fugaces de la myéline des filets nerveux à la suite de l'anesthésie locale (cocaïne) et générale (éther, chloroforme) ; on constate concurremment une diminution progressive de la chronaxie et une élévation de la rhéobase.

Les inconvénients de la rachianesthésie ont été étudiés à nouveau (Abadie et Montero, *Presse médicale*, 1922, p. 787 et Thèse Alger, 1922 ; Perrin, Cote, Alamartine, *Soc. chir. Lyon*, mars 1922), ainsi que les remèdes à opposer aux accidents précoces : caféine et strychnine.

Bardier et Stilmunker (*Soc. biol.*, juillet 1922) signalent les dangers de l'emploi de l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique chez le chien.

Divers *anesthésiques locaux* ont été étudiés : le *paraaminobenzoate de butyle* normal (scuroforme) (Thèse de Marcovici, Paris, 1922), employé en nature ou en solution, particulièrement en anesthésie dentaire : il serait peu toxique (jusqu'à $0^{gr},50$) et donnerait une anesthésie assez prolongée mais purement superficielle. L'*anacaïne*, employée par certains chirurgiens, procurerait une anesthésie locale très prolongée (jusqu'à quarante-huit heures).

---

# DE LA VACCINATION LOCALE

PAR

A. BESREDKA

Professeur à l'Institut Pasteur.

De tous les vaccins dont s'enorgueillit la science microbiologique, celui qui a été le plus étudié dans les laboratoires, qui a le plus préoccupé l'opinion publique est encore celui qui est le plus discuté à l'heure actuelle : nous avons nommé le vaccin antitypho-paratyphique.

Si, au moins, il n'y avait qu'un seul vaccin, la question paraîtrait plus simple ; mais on en possède toute une collection : il y a en des morts et des vivants, des chauffés à 120° à sec et des chauffés seulement à 53° ; il y en a qui sont autolysés et d'autres qui sont sensibilisés ; il y en a qui sont préparés à l'huile et d'autres à l'éther ; il y en a des iodés et des fluorés, etc...

A quel vaccin se vouer? Problème qui laisse perplexe, même le spécialiste. Il est temps cependant que l'on arrête son choix, ne fût-ce que pour les centaines de mille de recrues et jeunes militaires auxquels on doit assurer l'immunité antityphique tous les ans.

Le même flottement existe pour quelques autres vaccins, l'antidysentérique, par exemple ; mais ici la question ne se pose pas avec la même acuité que pour le vaccin antityphique.

Si nous en sommes là aujourd'hui, quarante ans après la découverte de Gaffky-Eberth, n'est-ce pas, en partie, pour n'avoir pas su nous inspirer de l'enseignement que comportait le premier vaccin en date, le plus efficace de tous, le vaccin antivariolique?

*
* *

Reportons-nous par la pensée à l'époque, déjà lointaine, des premières expériences ayant présidé à la genèse de la technique de vaccinations antityphiques.

Deux expérimentateurs, Beumer et Peiper, étudient l'infection typhique chez le cobaye. Un jour, ils sont à court d'animaux neufs. Ils ont l'idée de s'adresser à des cobayes ayant déjà servi à des expériences de même ordre. Quel n'est pas leur étonnement lorsqu'ils constatent que ces animaux, qui avaient déjà reçu antérieurement des bacilles typhiques et avaient échappé à la mort, se montrent très résistants à l'infection! Cela se passe en 1888.

La question en reste là pendant huit ans.

En 1896, Pfeiffer et Kolle, désirant se rendre compte du mécanisme de l'immunité observée par leurs prédécesseurs, examinent le sang des animaux vaccinés : ils y découvrent une substance bactéricide de nature spécifique.

Ils examinent de suite le sang des personnes convalescentes de fièvre typhoïde : ils y trouvent la même substance bactéricide.

Incontinent ils injectent à deux individus sains, sous la peau, une émulsion de bacilles typhiques tués. Six jours après, le sérum de ces individus révèle la présence de la même substance qu'ils avaient déjà rencontrée chez les animaux vaccinés et chez les convalescents, c'est-à-dire chez des sujets possédant l'immunité antityphique.

Il est facile de deviner le reste, surtout quand on pense en quel honneur était à l'époque la doctrine humorale : la propriété bactéricide des humeurs n'était-elle pas considérée comme l'expression la plus complète de la défense de l'organisme?

Quoi donc de plus naturel que de conclure que les deux sujets de Pfeiffer et Kolle avaient acquis l'immunité? Ce fut tentant : on n'y résista pas, et la vaccination antityphique, par la voie sous-cutanée, fut dès lors créée.

Faisons pour le moment abstraction des résultats pratiques qui contribuèrent beaucoup à ce que l'on persévérât dans cette voie ; nous y reviendrons. Ce qui est certain, c'est que la base expérimentale sur laquelle fut édifié le principe, ainsi que la technique de la vaccination, fut rien moins que solide.

Qu'y a-t-il, en effet, de commun entre l'infection typhique du cobaye et la fièvre typhoïde de l'homme? A part l'agent pathogène, tout sépare ces deux entités morbides. Comment pouvait-on donc affirmer que ce qui préserve le cobaye contre la péritonite est *eo ipso* efficace contre la dothiénentérie de l'homme?

Mais ce qui est plus : le pouvoir bactéricide qui emporta si facilement la conviction de Pfeiffer et Kolle n'est, comme nous le savons, qu'une des formes de réaction de l'organisme infecté, et sa valeur — nul ne l'ignore aujourd'hui — ne pèse pas plus, à la balance de l'immunité, que le pouvoir agglutinant ou le pouvoir de fixer l'alexine.

Les observations faites au cours des épidémies

sont cependant favorables aux vaccinations ; c'est un fait que personne ne cherche à mettre en doute. Puisqu'il en est ainsi, ne faudrait-il pas en conclure plutôt que la cause de leur efficacité est ailleurs que ne le supposaient les savants allemands? La même réflexion s'applique aux vaccins anticholériques dont l'efficacité est incontestable et, vraisemblablement, au vaccin antidysentérique sur la valeur duquel on ne possède pas encore de documents suffisants.

***

Comment agissent, en réalité, tous ces vaccins: antityphique, antidysentérique et anticholérique ? Pour le savoir, nous devons examiner d'abord comment se déroulent les infections typhique, dysentérique et cholérique.

L'expérience montre que les bacilles du groupe typho-paratyphique, les bacilles de Shiga et les vibrions, dès qu'ils sont introduits dans l'organisme, suivent, à quelques détails près, invariablement le même itinéraire.

Pour fixer les idées, examinons un lapin auquel on vient d'injecter des bacilles dysentériques dans le sang. Supposons qu'il ait reçu, dans la veine marginale de l'oreille, une dose qui tue en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dès qu'il est mort, faisons l'autopsie et ensemençons les organes.

Ce qui avant tout nous frappera, lors de l'examen des milieux ensemencés, c'est la répartition tout à fait imprévue des germes. On aura beau chercher les bacilles de Shiga dans le sang, dans l'urine ou dans les organes : dans la grande majorité des cas, les plaques ensemencées resteront stériles.

Par contre, en examinant les plaques ensemencées avec le contenu de l'appareil digestif — ce que, d'ordinaire, on néglige de faire — nous allons marcher de surprise en surprise. Ainsi, l'intestin qui abrite, en temps normal, des microbes en masse et d'espèces variées, change totalement d'aspect : sa flore, d'habitude si riche, se réduit à la présence presque exclusive du bacille de Shiga. Sur toute son étendue, qui va de la vésicule biliaire jusqu'au cæcum, on ne rencontre que le bacille dysentérique, lequel est rarement associé de-ci de-là au bacille coli.

Les bacilles de Shiga, introduits dans la circulation générale, au lieu de se répartir dans l'économie d'une façon uniforme, commencent par fuir les organes : ils s'en échappent pour venir se réfugier dans l'intestin, qui est cependant, de tous les organes, celui qui est le moins directement situé sur leur trajet.

Cette localisation est significative ; ne témoigne-t-elle pas d'une affinité toute spéciale des germes en question pour la paroi intestinale?

Où cette affinité devient tout à fait remarquable, c'est lorsque les bacilles dysentériques sont injectés sous la peau. On aurait pu s'attendre, en pareil cas, à les retrouver partout, sauf dans l'intestin. Or, c'est l'inverse qui a lieu : à l'ensemencement, on ne trouve de bacilles de Shiga dans aucun des organes ; seul l'intestin en contient. L'attraction que la muqueuse intestinale exerce vis-à-vis de ces bacilles est telle que, en se jouant des obstacles que leur opposent les tissus, les bacilles se frayent un passage jusqu'au duodénum et jéjunum, leurs lieux d'élection (1).

***

On assiste aux phénomènes de même ordre quand, au lieu de bacilles dysentériques vivants, on injecte les mêmes bacilles, mais tués soit par la chaleur, soit par les antiseptiques.

L'ensemencement, étant en ce cas impuissant à fournir des renseignements sur le siège précis des bacilles ou de leurs produits, l'aspect macroscopique de l'intestin permet de se faire une idée assez exacte de leur localisation. L'état turgescent de la muqueuse intestinale, la dilatation de ses vaisseaux, si caractéristiques de l'infection par les bacilles de Shiga vivants, se présentent avec les mêmes caractères en cas d'intoxication par des bacilles morts.

Ce que nous venons de dire au sujet de la localisation des microbes, vivants ou morts, et du siège des lésions dans la dysenterie expérimentale s'applique presque intégralement aux cas d'injections des cultures, vivantes ou mortes, du groupe typho-paratyphique et des vibrions cholériques.

Donc, que les virus soient à l'état vivant ou qu'ils aient été tués, leur affinité pour la paroi intestinale est sensiblement la même. Dès lors, il n'est pas défendu de penser que les vaccins qui nous intéressent — antityphique, antidysentérique et anticholérique — qui ne sont que des cultures tuées, parviennent, bien qu'injectés sous la peau, sinon intégralement, au moins en partie jusque dans l'intestin.

S'il en est ainsi, l'idée qui se présente à l'esprit est que ces vaccins sont efficaces non pas parce qu'ils produisent des anticorps, bactéricides ou

(1) La présence des bacilles de Shiga dans l'intestin, à la suite de l'injection sous-cutanée, a été, depuis nos premières recherches, observée par H. VIOLLE (*Bull. Acad. médecine.* 6 déc. 1921), puis, tout récemment, par DUMAS et COMBIESCO (*C. R. Soc. biologie*, t. LXXXVII, 21 octobre 1922) ; la même constatation, en ce qui concerne les bacilles du groupe typhique, a été faite dernièrement par BALTEANO (*C. R. Soc. biologie*, t. LXXXVII, 14 octobre 1922).

autres, dont le rôle est d'ailleurs fort problématique, mais parce que, en arrivant au contact de l'organe réceptif, ils le vaccinent directement et créent ainsi une immunité locale intestinale.

***

Faciliter ce contact par tous les moyens en notre pouvoir fut dès lors notre tâche immédiate Nous avons commencé par substituer aux injections sous-cutanées l'administration des vaccins par voie buccale. Tout en ménageant aux vaccins un parcours le moins détourné, nous épargnions ainsi à l'animal une réaction inutile, sinon pénible, qu'accompagne la production d'anticorps.

Mais l'ingestion pure et simple des vaccins ne suffit pas, dans la plupart des cas. Pour assurer le contact intime entre les corps microbiens et les cellules réceptives, cachées derrière la couche de mucus, il est nécessaire de mettre celles-ci à découvert. La bile, qui possède le pouvoir de décaper la surface de la muqueuse, répond à ce *desideratum*. La paroi intestinale, soumise au nettoyage préalable par la bile, devient, en effet, apte à recevoir directement le vaccin, à s'en imprégner et à s'en laisser immuniser vis-à-vis d'une nouvelle infection.

L'intestin étant l'appareil réceptif par excellence, on conçoit que l'immunisation de cet organe suffise pour que l'organisme tout entier se trouve immunisé.

Comme le montrent nos expériences, en cas de vaccination contre les bacilles du groupe typhique ou contre les vibrions cholériques, la sensibilisation par la bile est une condition essentielle de réussite. Seule la vaccination antidysentérique peut se passer de cette préparation préalable, les bacilles de Shiga étant eux-mêmes doués d'un pouvoir desquamant très marqué.

De tout l'ensemble de nos expériences, il découle que la vaccination *per os*, dans les conditions indiquées, peut remplacer avantageusement la vaccination par la voie sous-cutanée. Si nous ajoutons que, chez les sujets ainsi vaccinés *per os*, le sang est dépourvu d'anticorps, il nous reste à conclure que l'immunité contre la dysenterie, contre les infections typho-paratyphiques et contre le choléra n'est due qu'à la vaccination locale de l'intestin.

***

Cette vaccination locale, conférant l'immunité générale, n'est pas sans précédent : la vaccination jennerienne ne nous offre-t-elle pas un bel exemple de même ordre?

Nous avons en vue surtout l'infection vaccinale, si facile à reproduire chez le lapin et le cobaye.

Dans la vaccine expérimentale, il n'existe, en réalité, qu'un groupe de cellules particulièrement réceptives au virus : ce sont les cellules du revêtement cutané.

Chaque fois que le virus vaccinal pénètre *dans* la peau, fatalement apparaît la maladie, avec ses manifestations cutanées si caractéristiques. Cette pénétration peut s'effectuer de deux façons : le virus peut venir du dehors, c'est le cas le plus commun, celui de l'inoculation par scarification ; le virus peut venir aussi du dedans, c'est le cas de l'inoculation par la voie veineuse (Calmette et Guérin). Dans les deux cas, la maladie ne prend que si la peau est préalablement sensibilisée (incision de l'épiderme ou feu du rasoir).

Lorsque l'inoculation du virus s'effectue, la peau restant intacte, l'infection vaccinale ne prend pas. Ainsi, lorsqu'on injecte du virus dans la cavité péritonéale, en prenant la précaution de ne pas souiller la peau, et que la dose de virus n'est pas très élevée, ce dernier est détruit avant qu'il atteigne la peau. Dans ce cas, l'animal reste indemne, ce qui veut dire que, lors d'une nouvelle inoculation de pulpe vaccinale, il manifestera la même susceptibilité qu'un animal neuf.

Pour juger si l'animal a eu la maladie ou non, on possède un réactif qui ne trompe jamais : ce réactif est l'immunité qui apparaît après la maladie.

Or, l'animal qui a reçu du virus autrement que par la peau, n'est pas vacciné ; il se comporte comme un animal neuf : une nouvelle application de virus sur la peau fraîchement rasée donne jour à une éruption cutanée typique.

Bref, la pulpe vaccinale crée la maladie et, consécutivement, l'immunité, lorsque le virus est introduit par la voie cutanée ; cette même pulpe est incapable de donner soit la maladie, soit l'immunité, lorsqu'on impose au virus un parcours où il ne rencontre pas de cellules réceptives.

En d'autres termes, la cuti-infection, en passant par la phase de la cuti-vaccination, aboutit à la cuti-immunité. La peau étant l'organe sensible au virus par excellence, on comprend que la cuti-immunité se confonde avec l'immunité générale de l'organisme.

La nature locale de l'immunité, en cas de la vaccine, est corroborée par ce fait que les anticorps, dits virulicides, ne paraissent pas parti-

ciper beaucoup à l'immunité. Qu'il nous suffise de rappeler ici qu'aucun parallélisme n'existe entre la teneur du sérum en ces anticorps et le degré de la résistance au virus. Nous nous bornons à signaler le fait, en renvoyant pour plus de détails à un autre article (1).

* * *

L'effet de la vaccination locale est particulièrement frappant dans le cas du charbon. On sait combien la bactéridie est meurtrière pour les animaux de laboratoire : lapins, cobayes et souris. On sait combien il est difficile de les vacciner contre le charbon. Avec beaucoup de peine on arrive à protéger le lapin contre le virus. En ce qui concerne le cobaye, les tentatives toutes récentes ont montré qu'il est possible de préserver cet animal tout au plus contre une dose mortelle de deuxième vaccin (2). Quant aux souris, personne ne s'avisa encore — à notre connaissance — de les vacciner.

Or, ce chapitre de vaccination anticharbonneuse, considéré jusqu'à présent comme très solidement assis, est sur le point de subir une transformation importante. Pour l'instant, celle-ci ne porte que sur les animaux de laboratoire ; mais il est permis d'espérer que les grands animaux vont en bénéficier à leur tour.

Le point de départ de cette nouvelle orientation est le fait tout à fait inattendu, relatif à la réceptivité du cobaye au charbon. L'expérience a montré que cet animal ne prend le charbon expérimental que lorsqu'on s'attaque à son appareil cutané. On peut, en effet, injecter au cobaye du virus charbonneux en n'importe quel point de son corps — dans le péritoine, dans la plèvre, dans la trachée — sans provoquer chez lui le moindre trouble ; mais, dès que l'on touche à sa peau, on signe sa condamnation à mort.

Depuis que l'on expérimente sur le charbon, le nombre est incalculable d'inoculations de toutes sortes qui avaient été faites dans les laboratoires du monde entier. Seulement personne ne se doutait qu'en traversant la peau, on la contaminait. Chaque fois que survenait la mort, on l'attribuait tout naturellement à la réceptivité du péritoine, de la trachée ou d'autres organes.

Dès qu'on comprit la véritable pathogénie du charbon, du moins chez le cobaye, la première idée que l'on eut, ce fut d'essayer de vacciner l'appareil réceptif, c'est-à-dire la peau, sans s'occuper des autres organes.

L'expérience ne manqua pas d'être concluante. En vaccinant la peau, en l'accoutumant à tolérer des bactéridies de plus en plus virulentes, on réussit, en effet, à conférer au cobaye une immunité anticharbonneuse des plus solides, en peu de temps et d'une façon certaine. On réussit même à vacciner le cobaye vis-à-vis du sang charbonneux très virulent (3).

Des expériences en cours montrent que les souris, qui sont douées d'une sensibilité extrême vis-à-vis du premier vaccin, peuvent — elles aussi — acquérir une certaine immunité, si l'on a soin de les soumettre à la cuti-vaccination.

Cette histoire du charbon est édifiante à plusieurs chefs. Ce que nous voulons en retenir pour le moment, c'est que dans toute infection il est utile de s'enquérir de l'organe réceptif ; si cet organe existe, il faut le mettre en contact aussi intime que possible avec l'agent pathogène, afin d'essayer de réaliser la vaccination locale.

* * *

Il est certain que les maladies que nous avons passées en revue sont loin d'épuiser toutes celles qui sont passibles de la vaccination locale et au cours desquelles l'immunité s'établit sans concours d'anticorps.

La fièvre méditerranéenne est, selon toute vraisemblance, du nombre de ces maladies (Ch. Nicolle). Il est probable qu'il en soit de même de la peste. Tout récemment Léger et Baury (4) firent part des résultats encourageants obtenus chez les animaux de laboratoire, qu'ils ont pu vacciner *per os* contre la peste bubonique, après les avoir sensibilisés au moyen de la bile. Il ne nous paraît pas impossible, dans le même ordre d'idées, de réussir à vacciner les cobayes contre la pneumonie pesteuse par la voie intracutanée (cuti-vaccination).

Qui sait si la méthode de vaccinothérapie de Wright, qui compte à son actif de nombreux succès, surtout en cas de staphylococcies, n'est pas, en réalité, une cuti-vaccination?

Si cette hypothèse se confirme, le rôle des anticorps étant nul, on aura tout intérêt à abandonner la voie sous-cutanée et la remplacer par la voie intracutanée.

(1) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XX, 30 juin et 15 juillet 1922.

(2) Staub et Forgeot, *C. R. Soc. biologie*, t. LXXXVII, 15 octobre 1921, p. 696.

(3) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXXVI, juil. 1922, p. 562.

(4) *C. R. Soc. biologie*, t. LXXXVII, 8 juillet 1922, p. 444.

# LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL DANS LA GANGRÈNE PULMONAIRE

PAR

le Dr P. EMILE-WEIL

Médecin de l'hôpital Tenon.

J'ai publié ici-même, en février 1919, un article sur cette question, qui fut, je crois, le premier travail d'ensemble. Je montrais les succès rapides que pouvait donner cette méthode, mais j'y indiquais aussi les difficultés, les insuccès, voire les déboires, qui sont possiblement son partage. Je voudrais aujourd'hui utiliser non seulement l'ensemble des cas que je possède, mais ceux qui furent publiés par divers auteurs, pour dégager l'opinion qu'on peut avoir du Forlanini, appliqué à la gangrène pulmonaire.

Versons d'abord les pièces probantes au débat :

A. **Cas favorables.** — OBSERVATION I (Forlanini) (1). — R..., trente-quatre ans. Pneumonie droite en 1898. Malgré la guérison en trois semaines, persiste une expectoration abondante, verdâtre, fétide, souvent hémoptoïque, avec douleurs, fièvre, mais bon état général. En avril 1904, quoiqu'il n'y ait pas de signes stéthoscopiques ni d'examen radiologique, Forlanini conclut à l'existence d'une caverne avec adhérences à la base et perméabilité du reste de la plèvre. Il pratique un pneumothorax, qu'il continue pendant quinze mois. Dans une première période, séances quotidiennes de 60 centimètres cubes d'azote. Au bout d'un mois, expectoration très diminuée, sans fétidité, quoique le pneumothorax ne fût que partiel. Les insufflations provoquaient des douleurs thoraciques et des malaises cardiaques. Dans une deuxième période, à partir de novembre 1905, insufflations plus fortes deux fois par semaine. Le pneumothorax devient complet en décembre. Expectoration minime, fièvre nulle.

En 1909, le malade est guéri cliniquement et radioscopiquement.

OBSERVATION II (de Verbizier et Loiseleur) (2). — Soldat, dix-neuf ans, pneumonie grippale le 13 juillet 1918. Le 20, on diagnostique la gangrène sur la fétidité des crachats. Aux rayons, cavité grosse comme une mandarine, en plein parenchyme, près du hile. On injecte 200 centimètres cubes d'air sans pression. Vomique consécutive. Après vingt-quatre heures, la température tombe de 40 à 38°, le 27 à 37°. Le 28, reprise des phénomènes généraux et résorption du pneumo. On injecte alors 800 centimètres cubes d'air pour terminer sous une pression de + 4. Le pneumothorax est total. Dès le lendemain, amélioration manifeste et définitive. Température fixe à 36°,4 après vomique. Cessation de l'expectoration et de l'odeur. Convalescence et guérison. Disparition de la caverne à l'écran.

OBSERVATION III (Amodrut) (3). — Femme, trente-six ans, atteinte de phlébite de la saphène externe (28 juillet 1920). Le 1er août, selles hémorragiques avec facies grippé, état grave, pouls 130. Le 4, embolie pulmonaire droite, avec point de côté, expectoration sanglante et foyer de râles, 39°,4. Même accident le 6, état grave, escarre sacrée. L'expectoration devient purulente et fétide. Le 11, signes de désintégration pulmonaire et vomique. Le 16, pneumo sans radiographie préalable, 500 centimètres cubes, bien supporté, vomique. Le 17, 1 000 centimètres cubes azote, interrompus par toux et expectoration. Le 18, 1 500 centimètres cubes terminés sous pression de + 5. Le lendemain, température normale, cessation de l'expectoration.

Le 25 août, la radiographie montre un pneumothorax total. Le 26, injection de 500 centimètres cubes d'azote. Guérison définitive. En octobre, le pneumothorax a disparu, il persiste seulement une légère opacité au sommet et à la base.

OBSERVATION IV (Denéchau) (4). — Homme, quarante-cinq ans, atteint de phlegmon périamygdalien le 25 novembre 1920, présente le 12 décembre une grande fièvre, 40° avec frisson ; le lendemain, vomique de pus fétide ; à la radiographie, foyer de pneumonie avec image cavitaire. Hémoptysie en janvier 1921. Amélioration de l'état général par les vaccins de Delbet. Le 15 mars, nouvelle hémoptysie avec fièvre, puis installation d'un état pulmonaire précaire, avec expectoration de deux crachoirs de pus fétide par jour, et rhumatisme généralisé. En juillet, la radiographie montre une caverne à la base gauche. Le 19, pneumothorax de 400 centimètres cubes avec pression négative ; le 22, 400 centimètres cubes d'azote. Après vomique, l'expectoration diminue et le rhumatisme s'améliore, diminution du foyer pulmonaire. Insufflations le 29 juillet, le 9 août, le 20, le 23, les 1er

(1) FORLANINI, *Gazetta ital. de Turino*, 10 et 17 mars 1910.

(2) DE VERBIZIER et LOISELEUR, Gangrène pulmonaire traitée et guérie par le pneumothorax artificiel (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 6 déc. 1918).

(3) AMODRUT, Phlébite variqueuse. Embolies intestinales et pulmonaires. Abcès du poumon consécutif. Guérison rapide par le pneumothorax thérapeutique (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 nov. 1920).

(4) DENÉCHAU, ESTÈVE et QUARTIER, Deux cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax et la sérothérapie antigangreneuse. Guérison (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 25 nov. 1921).

et 28 septembre sans pression. En octobre, le malade crache à peine le matin, a engraissé, a moins de rhumatisme. Guérison complète après quatre injections de 50 centimètres cubes de sérum antigangreneux.

OBSERVATION V (Denéchau). — Homme, vingt-huit ans, pris le 4 septembre d'une affection pulmonaire aiguë ; le 8, expectoration d'une fétidité repoussante ; le 9, on trouve un foyer pneumonique droit et la radiographie montre une zone triangulaire à base axillaire avec une cavité hydroaérique. Le 22, pneumothorax de 400 centimètres cubes. Vomique. Suppression de la toux et de la dyspnée, meilleur état général. Série d'insufflations sans pression : une seule, terminée à + 4, fut suivie de fièvre, dyspnée et hémoptysie. Diminution du foyer à la radiographie. A partir du 12 octobre, injections en six jours de 110 centimètres cubes de sérum antigangreneux et de 30 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Guérison clinique complète.

OBSERVATION VI (Burnand). — Dans ses travaux sur le pneumothorax au cours de la tuberculose pulmonaire, Burnand signale avoir guéri un cas de gangrène, sans donner de détails.

OBSERVATION VII (Dumarest). — Dans son livre sur le pneumothorax artificiel, Dumarest parle aussi incidemment de cas de gangrène pulmonaire, qu'il a guéris par cette méthode.

B. **Succès partiels.** — OBSERVATION I (P. Emile-Weil). — Femme, dix-sept ans, bronchopneumonie en mars 1920. Depuis, a continué à tousser et cracher. Entre le 9 juin avec une grosse expectoration fétide et sanguinolente, 200 centimètres cubes par jour. Foyer de souffle et râles à la partie moyenne du poumon droit. A la radiographie, cette zone est très obscure. Le 14, pneumothorax de 375 centimètres cubes d'azote, suivi de deux insufflations (500 et 600 centimètres cubes les 19 et 24). Action nulle sur l'expectoration qui augmente et est très fétide. Apparition d'une pleurésie gangreneuse, compliquée bientôt de vomique. Fièvre à grandes oscillations. Le 6 juillet, empyème avec résection costale : on évacue un flot de pus fétide. L'intervention est suivie de fièvre pendant trois jours et d'une expectoration abondante (500 à 700 centimètres cubes). Traitement sérothérapique : trois fois 100 centimètres cubes de sérum antigangreneux à quatre jours d'intervalle. Amélioration rapide ; les drains donnent de moins en moins ; l'expectoration se tarit. La malade sort guérie en septembre, floride, ne crachant plus. En octobre 1920, puis en juillet 1921, revue : elle a repris 10 kilogrammes, ne crache plus ; rien à l'auscultation ni à la radiographie.

OBSERVATION II (P. Emile-Weil). — Homme, trente ans, atteint de gangrène pulmonaire et de pleurésie séreuse depuis six semaines environ avec grande fièvre, expectoration caractéristique, mauvais état général, pâleur cireuse. La pleurésie fut traitée par la ponction évacuatrice et l'injection d'air, mais on ne put décoller le poumon que partiellement. La pneumoséreuse amena une grande diminution, puis la cessation de l'expectoration ; la température se régularisa. Aux rayons, le poumon ne contenait pas de foyer localisé. La mort survint par péricardite, d'ailleurs diagnostiquée. A l'autopsie, la cavité gangreneuse qui siégeait près du hile, à la base du lobe supérieur gauche, n'existait presque plus ; ses parois irrégulières et grisâtres étaient accolées.

C. **Insuccès.** — Faute de place, je résumerai seulement les cas défavorables, en en tirant les enseignements.

Tout d'abord, sur 20 cas de gangrène, tous consécutifs à des pneumopathies grippales, je n'ai tenté le pneumothorax que dans 8 cas pour diverses raisons. Ou bien les lésions pulmonaires étaient bilatérales ; ou unilatérales, les lésions aux rayons étaient trop superficielles, touchant la plèvre. On pouvait craindre de ne pouvoir décoller le poumon ou de le fissurer et de produire un pyopneumothorax. Je me suis donc abstenu dans 60 p. 100 des cas, et peut-être parfois à tort, puisque dans un cas, à l'autopsie, le décollement fut facile et eût été possible.

Je ne donnerai pas le détail de mes six échecs. Dans cinq, le décollement fut tout à fait minime : malgré plusieurs insufflations sous pression de 100, 150 et même 500 centimètres cubes d'azote, on n'obtint aucune modification physique des lésions, ni fonctionnelle des symptômes. Dans le dernier cas, le pneumothorax eut un résultat fâcheux par suite de complications grippales sur le poumon opposé, qui ne s'étaient pas manifestées au moment de l'intervention. A l'autopsie, on trouva de la congestion et de l'œdème du poumon droit, de la péricardite séreuse, mais le poumon gauche gangreneux était rétracté et n'adhérait plus qu'au sommet ; il contenait des cavités purulentes. Le pneumothorax, au début, avait donné une amélioration fonctionnelle et générale importante.

Dans le mémoire que Tewskbury (1) a consacré aux abcès du poumon, traités par le pneumothorax, son cas X concerne un cas de gangrène pulmonaire chez une fille de dix-neuf ans, consécutif à une amygdalectomie. Trois insufflations furent faites qui n'empêchèrent pas l'issue fatale. Dans l'observation VII, la mort survint également par production d'un pyopneumothorax, malgré

(1) TEWSKBURY, Acute pulmonary abcess (*New York med. Journal*, 22 nov. 1919).

une opération d'empyème. Mais sur les 14 cas d'abcès récents traités par le pneumothorax, Tewskbury obtint 11 guérisons, soit 73 p. 100 de succès. Mais nous n'en faisons pas état, parce qu'il s'agit d'abcès d'une part, et surtout parce que l'auteur n'indique ni le volume de ses injections, ni les pressions utilisées.

***

**Indications du pneumothorax dans la gangrène pulmonaire.** — Il faut s'efforcer de les préciser pour savoir en présence de quels cas il convient d'y recourir.

*a.* **Gangrène secondaire.** — Le pneumothorax ne s'adresse pas le plus souvent à cette forme, dite embolique. L'insufflation pleurale, traitement mécanique de la caverne pulmonaire, ne peut être efficace si le foyer primitif continue à évoluer pour son compte, si les foyers emboliques sont multiples, etc. Nous avons eu un échec pour une femme, entrée cachectique chez le professeur Widal, six semaines après son accouchement ; la fièvre diminua après l'insufflation facile, ainsi que l'expectoration, mais le mauvais état général persista et l'évolution fatale se poursuivit. Et cependant, Amodrut rapporte un franc succès dans un cas analogue. Il n'y a donc pas une contre-indication formelle à agir dans la forme embolique.

*b.* **Gangrènes compliquées.** — On s'abstiendra dans les gangrènes pulmonaires compliquées de localisations sur les séreuses. J'ai vu 2 cas de mort, malgré la guérison presque totale du foyer pulmonaire, par suite de l'existence d'un foyer péricardique. La gangrène pulmonaire compliquée de pyopneumothorax est justiciable de l'empyème ; jamais la pneumo-séreuse ne m'y a donné de bons résultats.

*c.* **Le pneumothorax sera surtout tenté dans la gangrène primitive pneumonique.** — Le diagnostic sera posé cliniquement et radiologiquement. L'*unilatéralité des lésions* est une *condition absolue de succès*, comme dans la tuberculose pulmonaire. Nous avons dû un échec à une complication sur le poumon opposé.

*d.* C'est la *cavité gangreneuse qui est essentiellement justiciable du pneumothorax.* Il ne sert à rien de comprimer un bloc de gangrène, creusé ou non de minimes aréoles de désintégration. C'est dire qu'il faut que l'organisme fasse un effort de limitation et d'élimination préalable du foyer, et que l'opération réussira surtout dans les cas de gravité moyenne plutôt que dans les formes suraiguës. Le siège de la caverne importe fort. Une caverne située en plein parenchyme, hilaire, permet un succès facile et rapide comme dans le cas de De Verbizier. Dans un de nos échecs, la caverne antérieure, superficielle, était protégée par des adhérences solides et ressortissait de la chirurgie.

*e.* **Durée des lésions.** — L'étude des cas montre que la plupart des succès ont été obtenus dans les cas récents de gangrène. Le cas de De Verbizier, un de ceux de Dénéchau dataient de moins de quinze jours. Tous les 11 cas d'abcès de Tewskbury étaient récents. On a alors des chances de décollement facile de la plèvre, les adhérences pouvant n'être que faiblement organisées.

Cependant, l'ancienneté des lésions n'est pas une condition fatale d'échecs. Denéchau a obtenu un succès complet dans un cas datant de sept mois et celui de Forlanini remontait à six ans ; mais il faut redouter, dans cette éventualité, des adhérences serrées. Ce sera en tout cas un motif de prudence et une raison pour procéder par des insufflations multiples et petites.

**Technique.** — S'il existe un épanchement séreux abondant, l'insufflation sera facile après l'évacuation du liquide. On remplacera l'épanchement par une égale quantité d'air, sans pression terminale, quitte à augmenter la quantité de gaz aux séances ultérieures. Même technique si la plèvre ne renferme qu'une minime quantité de liquide.

Si la plèvre n'a pas réagi, ou s'il y a seulement de la pleurésie sèche, on pratiquera le Forlanini suivant la technique habituelle, là où l'on croit pouvoir passer.

On observe ici les mêmes phénomènes que dans la tuberculose pulmonaire : on peut croire le pneumothorax impossible et qu'il soit réalisable, et inversement. Il n'existe pas un signe certain de la symphyse pleurale. MM. Rist et Ameuille ont bien mis au point cette question. Ni l'auscultation ni les rayons ne permettant de rien affirmer; il faudra toujours tenter prudemment un essai d'insufflation (1).

Celle-ci se fera sans aucune pression ; une pression négative serait même un gage de succès. C'est la seule façon d'être sûr de ne pas rompre d'adhérences et de ne pas fissurer le bloc pulmonaire infectieux.

Le premier pneumothorax réalisé, même dans les meilleures conditions, est ordinairement partiel. On le complétera petit à petit. Deux insufflations dans le cas de De Verbizier, quatre dans ceux de Denéchau et d'Amodrut furent suffisantes pour des cas récents. Dans les cas anciens, comme celui de Forlanini, les interventions furent très

(1) Ameuille, Les paradoxes de la symphyse pleurale (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 20 oct. 1922).

nombreuses ; seule cette technique prudente sera capable de procurer des succès.

**Complications du pneumothorax.** — Je n'insisterai pas sur les complications des cas de gangrène pulmonaire traités par le Forlanini. Je citerai seulement la douleur locale, la dyspnée, l'hémoptysie, qu'on évitera en ne faisant que de petites injections, l'emphysème sous-cutané sans importance. Seul le pyopneumothorax est grave. Les mêmes précautions permettront en général de l'éviter, mais non toujours. Il est immédiatement justiciable de la chirurgie et de l'opération de l'empyème. Dans un de mes cas, sa survenue n'a pas empêché la guérison, et même parfaite. Je crois que celle-ci doit être attribuée à l'adjonction du traitement sérique.

Tels sont les résultats donnés par la méthode du pneumothorax artificiel. Tous les cas de gangrène ne peuvent être traités ainsi ; beaucoup ne sont pas efficacement modifiés. Enfin, le traitement n'est pas sans faire courir au malade quelque aléa. Mais on lui doit aussi des succès splendides dans les cas récents, et de lentes guérisons parfois dans des cas anciens qu'aucune autre méthode n'aurait procurées.

Les résultats sont en outre améliorés actuellement par le fait que nous possédons dans le sérum antigangreneux une thérapeutique sinon parfaite, du moins souvent valable contre le processus infectieux. Je n'en veux pour preuve que mon cas compliqué de pyopneumothorax. Il n'y a aucune opposition à appliquer conjointement les deux thérapeutiques : l'une agit mécaniquement sur le foyer malade dont elle permet la cicatrisation, l'autre biologiquement sur les agents pathogènes et sur l'organisme, dont elle relève les forces défensives.

La sérothérapie sera commencée dès le diagnostic posé, et conduite à doses élevées ; elle sera continuée un certain temps, en ne craignant pas de monter jusqu'à plusieurs centaines de centimètres cubes.

L'association de ces deux traitements constitue un progrès indéniable et modifie le pronostic si grave de la gangrène du poumon (1).

(1) P. ÉMILE-WEIL, SÉMELAIGNE et COSTE, Dix cas de gangrènes pulmonaires et de dilatation des bronches gangreneuses traités par la sérothérapie antigangreneuse (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 6 mai 1921).

---

# LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CHLORURE DE CALCIUM DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES VISCÉRALES

PAR MM.

**P. CARNOT** et **P. BLAMOUTIER**

Professeur à la Faculté
Médecin de l'hôpital Beaujon.

Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux d'Arthus et Pagès (1890), on sait que le sang ne peut se coaguler qu'en présence d'ions libres de calcium. En leur absence, le mécanisme de la coagulation est entravé ; la thrombine ou fibrine-ferment, véritable diastase indispensable à celle-ci, ne peut être engendrée. C'est en se basant sur ce rôle capital du calcium que Wright en Angleterre, puis P. Carnot en France (1) ont préconisé l'emploi des sels de ce métal contre les hémorragies. Depuis lors, dans le traitement de celles-ci, on utilisa, de façon courante et à des doses sur lesquelles nous reviendrons, le chlorure de calcium dans le but d'augmenter la coagulabilité du sang.

Jusque ces années dernières, les voies buccale et rectale ont été presque exclusivement les seules conseillées pour l'administration de ce médicament : la prescription de doses variant de 1 à 6 grammes, en solution, dans le traitement des hémoptysies, des hématémèses, des hématuries, des métrorragies, etc., est classique.

Dès les premiers essais, on a dû abandonner la voie sous-cutanée parce qu'elle était trop douloureuse et provoquait de larges escarres, même en employant des solutions très étendues.

Silvestri (2) paraît être le premier qui ait conseillé les injections intraveineuses de chlorure de calcium : il utilisait une solution à 1 p. 100, en injectait 100 à 150 centimètres cubes et considérait cette méthode comme nettement efficace et absolument inoffensive. A l'appui de cette opinion, il rapporta des cas d'arrêt d'hémorragies intestinales, nasales, utérines, pulmonaires en moins d'une heure. Il ne fut pas suivi : les injections intraveineuses, à cette époque (1902), étaient une méthode d'exception ; leur pratique était considérée comme délicate et l'on craignit

(1) P. CARNOT, Hémostase par la gélatine et par le chlorure de calcium, *Presse Médicale* 1897 et 1898. — Médication hémostatique, 1903, in-8. Masson et Cie.

(2) SILVESTRI, De l'action hémostatique des injections intraveineuses de chlorure de calcium (*Gazetta degli ospedali*, 1902, p. 381). — Sur l'action hémostatique du chlorure de calcium (*Ibid.*, 1903, p. 754).

de provoquer ainsi des coagulations intravasculaires.

Pendant la guerre, divers auteurs américains, dont Beasley (d'Indianapolis) le premier (1915), reprirent l'étude des injections intraveineuses de chlorure de calcium et les pratiquèrent dans le traitement de certaines manifestations de la tuberculose. Plus récemment, en France, Rist, Ameuille et Ravina (1), puis Merklen, Dubois-Roquebert et Turpin (2), les essayèrent avec un remarquable succès contre les vomissements et la diarrhée des tuberculeux, Pellé (3) contre les sueurs des phtisiques. Neumann, Maude, Saxtorph et Pellé ont enfin tenté leur emploi dans le traitement des hémoptysies.

Ayant eu l'occasion de pratiquer ces injections chez quatorze malades atteints d'hémorragies diverses (hémoptysies, hématémèses, métrorragies, hématuries, gingivorragies et épistaxis rebelle chez un hémophile), il nous a paru intéressant de faire connaître les résultats que nous avons obtenus.

Nous avons d'abord employé la solution à 50 p. 100 utilisée par Rist et injecté 2 centimètres cubes, soit 1 gramme de chlorure de calcium. Nous avons obtenu des effets identiques, à dose égale, avec une solution à 25 p. 100 (4 centimètres cubes). Enfin, pour éviter les inconvénients, parfois sérieux du contact immédiat de la paroi veineuse, éventuellement de la peau, avec une solution aussi concentrée (douleurs, induration veineuse, escarre cutanée si la solution a tant soit peu coulé dans la plaie), nous avons fait des injections beaucoup plus diluées, avec une solution à 5 p. 100 (20 centimètres cubes). Dans le traitement des hémorragies, le taux de la solution ne paraît pas avoir la même importance que dans les cas de diarrhée ou de vomissements des tuberculeux. Les résultats que nous avons enregistrés ont été, en effet, également satisfaisants, quelle que soit la concentration employée. Ce fait est d'importance. Car si l'injection de la solution hypertonique (25 ou 50 p. 100) n'est pas très correctement faite et si une seule goutte du liquide fuse en dehors de la veine, une escarre très douloureuse et fort longue à guérir se produit. Nous en avons observé des exemples susceptibles de refroidir beaucoup l'enthousiasme pour cette méthode.

Avec la solution à 5 p. 100, pareille éventualité n'est pas à redouter ; en cas de faute opératoire on ne constate qu'une légère zone érythémateuse, cédant rapidement à l'application de pansements humides.

Avec les solutions concentrées, il faut, de plus, redouter (si les injections doivent être répétées, une induration du segment veineux sus-jacent, transformant souvent celui-ci en un cordon plus ou moins rigide.

Quoi qu'il en soit, il sera utile, avant d'enfoncer l'aiguille, de s'assurer, par aspiration, que celle-ci ne contient aucune trace de liquide ; l'injection terminée, il sera bon, à plusieurs reprises, d'aspirer dans la seringue, puis de refouler dans la veine un peu de sang pour laver en quelque sorte les parois de l'aiguille et empêcher que le mouvement de retrait n'ensemence le trajet de liquide caustique : en agissant ainsi, nous n'avons jamais eu d'accidents locaux.

Avec les solutions à 25 et 50 p. 100, les malades accusent, dès le début de l'injection, une sensation de chaleur et un goût métallique (ou de fumée) dans la bouche ; puis ils ont l'impression d'un ruissellement d'eau chaude sur tout le trajet de la veine, du coude jusqu'à l'épaule, gagnant rapidement le reste du corps. Cette sensation est quelquefois précédée d'une pâleur de la face ; elle est, le plus souvent, accompagnée de bouffées de chaleur avec rougeur de la face. Ces phénomènes sont passagers, ils ne durent guère que trente secondes ; aucun accident de choc n'a jamais été signalé. Il est même curieux de voir, bien qu'expérimentalement un chien de 10 kilos meure rapidement après une injection intraveineuse de 0gr,50 de chlorure de calcium, combien des sujets ayant perdu beaucoup de sang, par conséquent souvent choqués, hypotendus, supportent bien ces injections.

*
* *

Voici, par catégories, nos diverses observations :

A. **Hémoptysies.** — Nous avons pratiqué des injections de chlorure de calcium dans sept cas d'hémoptysie tuberculeuse :

OBSERVATION I. — Homme, trente-trois ans. Hémoptysie d'abondance moyenne au cours d'une poussée évolutive avec 39°. $CaCl^2$ *per os*, glace à sucer : aucun effet. Le troisième jour de l'hémoptysie, injection de 2 centimètres cubes de la solution à 50 p. 100 ; arrêt de l'hémorragie une demi-heure après l'injection. Le lendemain, un crachat rouge, nouvelle injection à la même dose : L'hémoptysie ne se reproduit plus. La poussée évolutive fébrile continue.

OBSERVATION II. — Femme, vingt et un ans. Tuberculose

(1) RIST, AMEUILLE et RAVINA, *Société médicale des hôpitaux*, 1er juillet 1921, p. 1016.

(2) MERKLEN, DUBOIS-ROQUEBERT et TURPIN, *Société médicale des hôpitaux*, 24 février 1922, p. 349, et *Société de thérapeutique*, 9 novembre 1921.

(3) PELLÉ, *Société médicale des hôpitaux*, 10 février 1922, p. 264.

pulmonaire des deux sommets (en voie de ramollissement). Fièvre hectique ; mauvais état général avec diarrhée, vomissements, sueurs ; anorexie complète. Hémoptysie : un demi-crachoir ; arrêt total cinq heures après une injection d'un centimètre cube de la solution à 50 p. 100. Vu l'état général de la malade, on renouvelle celle-ci les jours suivants. Cette femme, en un mois, reçoit 28 grammes de $CaCl^2$ en 24 injections. Transformation complète tant locale (les signes physiques diminuent considérablement) que générale (*la température retombe à 37°, et s'y maintient* ; disparition des sueurs, de la diarrhée, des vomissements ; réapparition de l'appétit).

Dans ce cas, il y a eu un effet favorable très net quant à l'évolution de la tuberculose.

Observation III. — Homme, vingt-quatre ans. Hémoptysie au cours d'une poussée évolutive fébrile (38°,8) ; crache chaque jour un verre de sang. L'extrait hypophysaire ne fait cesser l'hémorragie que pendant quelques heures ; injection de $CaCl^2$, 4 centimètres cubes de la solution à 25 p. 100 : arrêt de l'hémorragie le soir même : elle ne se reproduit plus. Deuxième injection le lendemain. La poussée évolutive continue ; le malade ne redevient apyrétique que dix jours après.

Observation IV. — Homme, trente-quatre ans. Cavitaire. Hémoptysie très abondante : un litre de sang ; malade très fatigué, hypotendu. L'injection de $CaCl^2$ (4 centimètres cubes de la solution à 25 p. 100) est faite d'urgence, la nuit, au moment de l'hémoptysie. Celle-ci s'arrête un quart d'heure après. Le surlendemain, hémoptysie foudroyante et mort avant qu'on ait pu intervenir.

Observation V. — Homme, trente-quatre ans. Hémoptysie, première manifestation apparente de tuberculose ; a des crachats rouges depuis quatre jours. Traité en ville par l'émétine, sans résultats ; reçoit une injection de CaCl (2 centimètres cubes à 50 p. 100) : arrêt complet de l'hémorragie cinq heures après.

Observation VI. — Homme, trente-deux ans. A déjà eu depuis trois ans plusieurs petites hémoptysies. Crache du sang depuis la veille : dix à douze crachats par jour. Pas de fièvre. A pris du $CaCl^2$ *per os*, 8 grammes en deux jours : pas d'effet. Reçoit 20 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100 : arrêt de l'hémorragie six heures après. Quitte l'hôpital le soir même.

Observation VII. — Homme, trente-cinq ans. Signes de ramollissement d'un sommet avec fièvre modérée (38°). Petite hémoptysie : injection de 4 centimètres cubes de la solution à 25 p. 100. Arrêt le soir même. Reprise huit jours après ; réinjection : (20 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100) arrêt dans l'heure suivante. L'hémoptysie ne s'est pas reproduite depuis.

B. **Hématémèses**. — Nous avons traité, par les injections veineuses de chlorure de calcium, quatre malades présentant des hématémèses.

Observation VIII. — Homme, dix-neuf ans. Maladie de Banti ; splénomégalie considérable, cirrhose du foie ; quatre hématémèses en six mois. Le 7 juin 1922, à 11 h. 45, commence à vomir du sang. Nous lui injectons à 11 h. 50, en cinq minutes, 2 grammes de $CaCl^2$ (solution à 50 p. 100). A 11 h. 55, l'hématémèse (750 centimètres cubes de sang en dix minutes) est arrêtée. Présente du melæna pendant trente-six heures seulement ; la réaction de Weber dans les selles est négative les jours suivants. Deuxième injection, le 8 juin : 1 gramme de $CaCl^2$ (solution à 25 p. 100). Splénectomie le 17 juin. Meurt d'hémorragie foudroyante, le 18 juin, par rupture d'une varice œsophagienne constatée à l'autopsie.

Observation IX. — Homme, vingt-sept ans. Dyspepsie ancienne. Hématémèse de sang rouge (250 centimètres cubes) dans la rue, tombe sur la voie publique. Un quart d'heure après, injection de 1gr,50 de $CaCl^2$ (solution à 25 p. 100). Arrêt immédiat de l'hémorragie. Réparation sanguine rapide. Examen radioscopique : ulcus de la petite courbure.

Observation X. — Homme, trente-cinq ans. Ulcère de l'estomac datant de dix ans. Hématémèse ; début la veille. A sucé de la glace ; pas d'action hémostatique. Injection d'un gramme de $CaCl^2$ (solution à 50 p. 100). Arrêt le soir même. Revomit un peu trois jours après : nouvelle injection, arrêt. Réaction de Weber négative dans les selles à partir du quatrième jour après cette seconde hématémèse.

Observation XI. — Femme, soixante-huit ans. Cancer de l'estomac. Hématémèse très abondante, huit jours avant. Injection d'un gramme de $CaCl^2$ (solution à 50 p. 100) douze heures après le début d'une seconde hématémèse : *présente néanmoins une nouvelle hémorragie* la nuit suivante ; deuxième injection de $CaCl^2$ (1 gramme). Arrêt de l'hématémèse. Melæna quotidien les jours suivants.

C. **Métrorragies**. — Nous avons pratiqué des injections de chlorure de calcium dans un cas de métrorragie.

Observation XII. — Femme, vingt ans. Métrite hémorragique après fausse couche ; curettage. Les hémorragies persistent, abondantes, fréquentes. Grande anémie. Trois applications de radium : arrêt des hémorragies pendant six mois. Entre temps, streptococcémie avec pleurésie purulente, traitée et guérie par un auto-streptovaccin à la soude. Après ce laps de temps, à chaque période menstruelle, hémorragies très abondantes (perte d'un million d'hématies en moyenne en six jours). On fait alors préventivement, dans la semaine qui précède les règles, tous les jours et alternativement, soit une injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum gélatiné, soit une intraveineuse de vaccin-soude. Quand les règles apparaissent, on fait pendant deux jours une injection intraveineuse d'un gramme de $CaCl^2$ (solution à 50 p. 100). Dès le premier mois, *les règles redeviennent normales*, l'état général s'améliore rapidement ; en quelques mois il devient très satisfaisant, la malade n'étant plus *saignée par ses règles*.

D. **Hématuries**. — Voici un cas d'hématurie.

Observation XIII. — Homme, quarante-deux ans. Hématurie à la suite d'angine. Gros œdèmes de la face et des membres inférieurs. Reçoit quotidiennement pendant trois jours un gramme de $CaCl^2$ (20 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100). L'hématurie ne paraît influencée en aucune façon par cette thérapeutique. Six jours après la dernière injection, l'hématurie persiste.

E. **Hémophilie**. — Enfin nous citerons une dernière observation relative à un hémophile.

OBSERVATION XIV. — Homme, quarante-huit ans, hémophile. A présenté souvent, depuis l'enfance, des hémarthroses, hématuries, urétrorragies, épistaxis, hémorragies dentaires. Phlegmon maxillaire récent avec gingivorragies tenaces. Très anémié. Reçoit deux fois par semaine 2 centimètres cubes de $CaCl^2$ (solution à 50 p. 100). Après huit injections, le temps de coagulation est passé de 44 minutes à 21 minutes 30 secondes. Ne saigne plus des gencives. État général rapidement satisfaisant.

En résumé, quel que soit le taux de la solution employée, nous avons obtenu, le plus souvent, un arrêt des *hémoptysies* dès la première injection, toujours après la seconde. Il nous semble donc que, dans ces cas, l'action du chlorure de calcium soit aussi efficace que celle de l'émétine et de l'extrait hypophysaire ; dans les observations III et V même, le chlorure de calcium arrêta une hémoptysie qui n'avait pas été influencée par ces médicaments.

Dans les grandes *hématémèses* par ulcus, nos résultats sont identiques. Il n'en fut pas de même dans un cas d'hémorragie par cancer de l'estomac : le suintement sanguin au niveau de la tumeur persista les jours suivants et fut décelé par l'examen des matières fécales.

Rappelons les heureux effets obtenus chez notre jeune femme (de l'observation XII) qui présentait des *métrorragies* rebelles, chez notre *hémophile* et chez notre malade présentant un syndrome de Banti. Par contre, l'amélioration fut nulle dans l'*hématurie* (de l'observation XIII).

Insistons enfin sur le résultat très remarquable constaté dans l'observation II, où la répétition des injections eut un effet tout à fait heureux tant sur l'état général que sur les lésions pulmonaires de la malade.

Depuis les premières recherches faites sur le rôle des sels calciques dans les troubles de la coagulation du sang, on sait que, si l'absorption de petites doses la hâte, les doses plus élevées restent sans action : le sang hypercalcifié est, en effet, aussi incoagulable que le sang décalcifié. Il est donc logique de ne pas augmenter ces doses. Le chlorure de calcium s'éliminant avec rapidité, il vaut mieux renouveler les injections pour maintenir le milieu sanguin dans l'équilibre calcique optimum. Notons, d'ailleurs, que Maude et Saxtorph avaient obtenu l'arrêt des hémoptysies avec des doses inférieures à celles que nous avons employées (5 centimètres cubes des solutions respectives à 5 p. 100 et 10 p. 100, soit $0^{gr},25$ et $0^{gr},50$ de chlorure de calcium).

Avec les solutions concentrées, Pellé a remarqué que l'on provoquait un choc hémoclasique des plus nets. Nous n'avons pas recherché chez nos malades les divers éléments de la crise colloïdoclasique ; mais, comme les résultats enregistrés ont été les mêmes malgré les divers taux des solutions employées, nous ne pensons pas que les résultats obtenus soient dus à des phénomènes de choc.

*En résumé*, la thérapeutique anti-hémorragique par ingestion ou lavement de chlorure de calcium, depuis les recherches de Wright et les nôtres, est devenue rapidement classique, et donne des résultats dans bon nombre d'hémoptysies et d'hématémèses; mais elle est, par contre, inefficace dans beaucoup de ces cas, peut être renforcée par l'usage de la voie intraveineuse.

**L'injection intraveineuse d'une solution de chlorure de calcium, même dilué** (donc sans inconvénients caustiques locaux), **provoque une hémostase remarquable**, nettement supérieure dans ses résultats à celle de l'administration digestive. Elle est de technique très simple, et, par là même, susceptible de rendre service dans un grand nombre de cas.

---

# ESSAI DE TRAITEMENT DES INFECTIONS STREPTOCOCCIQUES PAR VACCINS STREPTO-SOUDE

PAR

le Dr A. MAUTÉ

Chef du laboratoire central de l'hôpital Beaujon.

Mes premiers essais de vaccinothérapie anti-streptococcique remontent maintenant à plus de quinze ans. Depuis lors j'ai envisagé la question sous bien des aspects et presque toujours avec le même insuccès, au moins dans les cas aigus, inaccessibles à la thérapeutique anti-infectieuse habituelle.

Convaincu que l'injection d'émulsions microbiennes est même plus nuisible qu'utile dans les formes septicémiques et septico-pyohémiques, j'ai proposé il y a quelques années de remplacer le vaccin par l'injection intraveineuse de sulfate de cuivre ammoniacal, médicament qui possède sur le streptocoque une action spécifique indéniable. Depuis lors, pourtant, j'ai constaté avec le colibacille et le staphylocoque que le mode d'action des solutions bactériennes est tout différent de celui des émulsions employées jusqu'ici comme vaccins. Les solutions agissent beaucoup plus par action chimiothérapique directe de la substance microbienne dissoute et dégradée que par action antigénique sur l'organisme ; d'où rapidité d'action, suppression de la phase négative et des effets nocifs secondaires, autant d'avantages pour

un vaccin *curatif* qui s'adresse à une infection aiguë évoluant le plus souvent sur un organisme déjà affaibli, comme c'est le cas pour l'infection streptococcique.

J'ai repris, d'après ces données nouvelles, l'étude du vaccin streptococcique, et voilà maintenant deux ans que j'utilise les solutions bactériennes de streptocoque. Mes résultats sont encore très imparfaits, et si je me décide à les faire connaître, c'est que j'ai quand même obtenu, à côté de nombreux échecs, des résultats assez impressionnants. Nous sommes par ailleurs si désarmés en face du streptocoque ; j'ai été tant de fois sollicité pour des cas désespérés de préparer des vaccins streptococciques, que n'importe quelle observation nouvelle faite dans cet ordre d'idées me semble mériter d'être rapportée. Enfin j'ai acquis la certitude avec la méthode que je propose, de ne nuire dans aucun cas.

Les solutions bactériennes dont je me suis servi ont été uniformément dosées par centimètre cube à un milligramme de substance microbienne, provenant d'une culture de streptocoque en bouillon de trois jours. La solution est faite dans la lessive de soude au dixième, neutralisée au bout de vingt-quatre heures et additionnée de 0,5 p. 100 d'acide phénique. Les bactéries sont dissoutes en totalité sans résidu, ni précipitation ultérieure. Le liquide destiné à être injecté est conservé dans des ampoules en verre neutre, où il reste absolument limpide.

Les injections ont été faites uniquement par voie intraveineuse. Avec le streptocoque, il est presque toujours nécessaire d'agir vite ; d'ailleurs les injections intraveineuses de strepto-soude ne déterminent jamais aucun phénomène de choc, ni réaction aucune, quel que soit l'état antérieur du malade.

La dose employée a été de 1 à 2 centimètres cubes. J'ai rarement fait plus de cinq injections au même malade, les trois premières à vingt-quatre heures d'intervalle, les autres à quarante-huit heures. Dans les cas aigus, si après trois ou quatre injections la médication paraît sans action, il ne m'a pas semblé utile de la continuer. Ce n'est que dans quelques cas de streptococcie chronique que j'ai fait des injections plus nombreuses. Il y a dans l'emploi trop répété des vaccins un danger de sensibilisation dont il faut toujours se méfier.

L'individualité des streptocoques est tellement imprécise qu'il eût été évidemment préférable d'employer, pour chaque cas traité, des préparations autogènes. C'est pratiquement impossible quand il s'agit d'une thérapeutique d'urgence. Je me suis donc contenté de l'emploi de solutions spécialisées, en partant d'échantillons de streptocoque sélectionnés d'après les variétés cliniques de l'infection. C'est la sélection qui m'a paru, après tout, la moins arbitraire et la mieux établie. Pratiquement j'ai utilisé : 1° un vaccin A, provenant de diverses races de streptocoques isolés par hémoculture dans l'infection puerpérale ; 2° un vaccin B, isolé du sang de septicémies chirurgicales ; 3° un vaccin C, composé de diverses races provenant de suppurations sans septicémie ; 4° un vaccin D, provenant de streptocoques d'érysipèle ; 5° enfin un vaccin E, mélange de streptocoques provenant de la peau, de la gorge et du nez.



Pour juger de l'effet d'une médication nouvelle sur une infection aussi variable dans ses modalités et dans sa gravité que l'infection streptococcique, je me rends compte de la prudence qu'il faut montrer pour ne pas être tout de suite trop enthousiaste ou trop réservé suivant son tempérament. Bien que j'aie employé ou fourni déjà plus d'un millier de doses de vaccin strepto-soude, je ne retiendrai ici que les cas qui m'ont paru avoir un certain caractère démonstratif soit en faveur de l'action du vaccin, soit contre cette action.

**Endocardite ulcéreuse.** — Dans 4 cas d'endocardite ulcéreuse je n'ai obtenu aucun résultat appréciable et j'ai nettement l'impression de n'avoir modifié en quoi que ce soit l'évolution fatale de la maladie.

**Infection puerpérale** — Dans les formes très graves de septicémie puerpérale, avec hémoculture positive, j'ai eu aussi à enregistrer beaucoup plus d'échecs que de succès. Je suis intervenu souvent, il est vrai, dans des cas absolument désespérés, où, même si l'on possédait un médicament d'une spécificité incontestable, l'atteinte de l'organisme est telle que toute médication paraît impuissante. Pourtant deux malades atteintes d'infection puerpérale très grave, avec état toxi-infectieux des plus sévères, pâleur, tremblement de la langue, respiration difficile, pouls extrêmement rapide, prostration extrême et *hémoculture positive*, ont guéri après les injections de vaccin et à la suite de l'échec des traitements classiques. J'étais intervenu au sixième jour dans un cas, au dixième jour dans l'autre. Je n'ignore pas qu'un petit nombre de résultats semblables ont été obtenus à la suite de chocs protéiniques. Je ferai remarquer pourtant qu'il ne s'est produit dans ces cas aucun phénomène de choc. L'amélioration, quoique rapide, a été progressive et il me semble pouvoir l'attribuer à une action spécifique.

Dans beaucoup d'autres cas terminés par la guérison, nviron une vingtaine, l'hémoculture n'a pas été pratiquée ou est restée négative. Ils ne peuvent être considérés comme absolument démonstratifs. Cependant, dans toutes les observations on note, à la suite du vaccin, une diminution progressive de la température et de la fréquence du pouls. Dans six observations, le vaccin a été commencé après que les autres médications classiques, y compris l'intervention locale sur l'utérus, semblaient n'avoir donné aucun résultat.

Dans un des services d'accouchement où le vaccin strepto-soude a été employé dans 16 cas d'infection puerpérale (avec 2 morts et 14 guérisons), on a noté une fréquence plus grande des complications phlébitiques. Je dois le signaler ici. Je ne crois pas pourtant que ces cas de phlébite puissent être attribués à l'action directe du vaccin, car, de mon côté, en dehors de la puerpéralité, je ne l'ai jamais constaté, ni entendu signaler.

**Septicémies chirurgicales.** — J'ai vu guérir deux cas de septicémie chirurgicale, l'un consécutif à un adéno-phlegmon, avec ictère et purpura ; vaccination au quinzième jour de l'infection, chute de la température en six jours avec trois injections de vaccin ; l'autre avec état général moins grave mais hémoculture positive, consécutif à une appendicite (deux injections de vaccin).

Dans deux autres cas, l'injection du même vaccin n'a pas empêché l'issue fatale.

**Lymphangites, phlegmons, adéno-phlegmons.** — L'action du vaccin m'a paru très favorable dans 7 cas de streptococcies lymphatiques, consécutives à des plaies ou à des piqûres des doigts. L'efficacité de la méthode est ici beaucoup plus difficile à juger, à cause de l'évolution relativement plus bénigne de l'affection et du traitement local classique mis en œuvre parallèlement. Même remarque pour 4 cas de phlegmon de la main, qui tous ont subi, naturellement, le traitement chirurgical qui convenait. Néanmoins, dans un de ces cas, où deux jours après une intervention chirurgicale très large la température se maintenait à 40° avec mauvais était général et extension des lésions, une seule injection de vaccin a été suivie de chute de la température et d'amélioration très nette de l'état local.

J'ai constaté également la résolution rapide d'une adénite streptococcique consécutive à un impétigo chez un enfant de douze ans, avec température variant entre 39° et 40°. La ponction du ganglion m'avait donné une culture pure de streptocoque.

**Pleurésies purulentes.** — Je n'ai traité que 4 cas de pleurésie purulente streptococcique ; trois étaient des cas graves. Une des malades, profondément anémiée par des métrorragies antérieures, a guéri sans intervention chirurgicale. Les deux autres, qui, ayant été opérés avant le traitement vaccinal, continuaient néanmoins à avoir de la fièvre et un état général mauvais, ont guéri à la suite de trois injections de vaccin. Les faits de cet ordre ne sont pas exceptionnels, même avec l'ancienne émulsion microbienne. M. Dufour en a rapporté l'année dernière un cas démonstratif. J'ai de mon côté constaté antérieurement des résultats intéressants dans des cas subaigus ; mais en les comparant à ce que je vois maintenant avec les solutions bactériennes, mes préférences vont nettement à ces dernières.

**Érysipèle.** — Dans l'érysipèle, l'émulsion streptococcique ancienne n'a vraiment pas donné de résultats bien nets. C'est du moins ce que j'ai vu. M. Boidin, qui, à la tête d'un service spécialisé, était très bien placé pour juger de l'action de ce vaccin, a conclu également à son peu de valeur curative. Avec les solutions streptococciques, mon expérience est trop limitée pour entraîner la conviction. Voici néanmoins ce que j'ai constaté :

Erysipèle de la face étendu au cou et au cuir chevelu avec bon état général, chez une femme ayant subi une thoracotomie pour pleurésie purulente à streptocoques. Trois injections intraveineuses de 1 à 2 centimètres cubes n'ont modifié ni la courbe thermique ni l'évolution. La température tombe au sixième jour et la malade guérit sans que le vaccin ait paru influencer l'évolution naturelle de la maladie.

Erysipèle de la face et du cuir chevelu chez la voisine de lit de la précédente. Température très élevée (40° à 41°) en plateau, état adynamique, langue sèche. Quatre injections de 1 à 2 centimètres cubes. La malade guérit en sept jours. Mais rien ne permet de considérer que le vaccin ait eu une influence quelconque sur l'évolution de la maladie.

Erysipèle de la face d'allure grave avec langue sèche, délire. Une injection intraveineuse de 1 centimètre cube, au quatrième jour, est suivie d'une chute brusque de la température avec guérison définitive.

Erysipèle de la face d'intensité moyenne ; une injection de 1 centimètre cube, faite au troisième jour alors que la température était au-dessus de 40°, est suivie d'un abaissement à 38° le lendemain matin. Une deuxième injection ramène la température à la normale.

Chez une infirmière, qui, à la suite d'un érysipèle grave de la face et du cuir chevelu, présentait *depuis six mois*, tous les quinze jours, une poussée

d'érysipèle à répétition d'une durée de trois ou quatre jours, j'ai vu la poussée arrêtée en vingt-quatre heures, à la suite d'une seule injection. Et bien qu'après la troisième piqûre la malade ait négligé de poursuivre le traitement que j'avais l'intention de lui continuer pour éviter les récidives, elle est restée quatre mois absolument indemne. Sa poussée récente a été extrêmement bénigne.

Une autre malade avait depuis quatre mois un érysipèle à chaque période menstruelle. Elle est actuellement depuis trois mois sans récidive à la suite de six injections de vaccin sodique.

Ces deux derniers faits sont trop isolés pour être très démonstratifs. Ils m'ont quand même impressionné en souvenir de nombreuses tentatives infructueuses faites dans des cas semblables avec les anciens vaccins.

**Amygdalites, rhinites muco-purulentes.** — D'après les examens bactériologiques assez nombreux que j'ai pratiqués, le phlegmon de l'amygdale est généralement dû au staphylocoque. Par contre, l'amygdalite chronique est le plus souvent causée par le streptocoque. L'ensemencement des cryptes donne lieu à peu près constamment à une culture pure de ce microbe. Ce fait ne constitue pas, je le sais, une preuve bactériologique, car on obtient souvent une culture pure de streptocoque en partant de gorges ne présentant aucun signe pathologique. Il est en tout cas certain que les solutions bactériennes faites en partant du streptocoque de la gorge des malades atteints d'amygdalite, améliorent ceux-ci dans de grandes proportions. La plupart voient disparaître très vite la sensation constante de gêne de la gorge et de douleurs d'oreilles qu'ils avaient antérieurement. Leurs poussées aiguës disparaissent ou s'espacent. Il me semble que la vaccinothérapie est à tenter avant d'avoir recours à l'amygdalectomie.

Je ne sais si, comme certains auteurs américains le prétendent, l'infection chronique des amygdales joue un rôle capital dans l'étiologie de nombreuses maladies générales. J'ai vu pour ma part des poussées rhumastismales disparaître définitivement à la suite de l'amélioration par le vaccin de l'état de la gorge (2 cas très nets). Il m'a même semblé que le vaccin sodique était particulièrement actif sur le streptocoque de la gorge, qui constitue peut-être une variété bactériologique très différente des autres.

Le vaccin m'a paru agir d'une façon également favorable sur les rhinites muco-purulentes chroniques à streptocoques. J'ai traité 7 malades ; 5 étaient des cas assez légers, mais 2 d'entre eux présentaient depuis trois et cinq ans une sécrétion muco-purulente persistante avec état œdémateux et fissuraire des narines, ayant résisté à un grand nombre de traitements locaux. Ils peuvent être considérés actuellement comme guéris.



En résumé, les solutions sodiques bactériennes (vaccin strepto-soude) me paraissent avoir contre le streptocoque une action beaucoup plus nette que les émulsions microbiennes employées antérieurement comme vaccins.

Injectées par voie intraveineuse, elles ne donnent aucune réaction et ne présentent aucun inconvénient.

Si, dans l'état actuel de la question, leur utilisation ne doit pas retarder la mise en œuvre immédiate du traitement chirurgical approprié, ou des autres médications anti-infectieuses ou antitoxiques générales. Il me semble néanmoins que, parmi ces dernières, elles doivent figurer au premier plan

---

# ÉTAT ACTUEL DE LA THÉRAPEUTIQUE BISMUTHIQUE DE LA SYPHILIS

PAR les Drs

E. EMERY et Alexandre MORIN

Médecin de l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare

Médecin assistant à l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare.

L'acquisition la plus intéressante de la thérapeutique au cours de ces derniers mois paraît incontestablement être l'application du bismuth au traitement de la vérole.

Il est bien certain que l'idée n'est pas absolument nouvelle, puisqu'il y a déjà trente années que Masucci et Reynold opposèrent à la syphilis le protoiodure de bismuth et que, dès 1888-89, M. Balzer, avec la pensée d'administrer ensuite ce corps à ses syphilitiques de Lourcine, éprouva chez le chien la tolérance du bismuth.

Mais ce qui est non moins sûr, c'est que ces premières tentatives étaient tombées dans l'oubli et que le bismuth n'a pris réellement droit de cité comme antisyphilitique qu'après les travaux encore tout récents (1920) de MM. Sazerac et Levaditi, suite eux-mêmes de ceux de Sauton et Robert, ces derniers auteurs ayant, en 1916, marqué la rentrée du bismuth par son essai expérimental dans les trypanosomiases et les spirilloses.

Il aura fallu, pour donner au bismuth sa place légitime, un temps beaucoup moins long que quand il s'est agi du 606. En appliquant les méthodes de recherches que les arsenicaux avaient fait établir, les notions essentielles quant à la tolérance et à l'activité du nouveau venu ont été rapidement mises au point et il est d'ailleurs à prévoir que, désormais, tout antisyphilitique nouveau pourra être aussi promptement apprécié, tout au moins pour grand nombre de ses qualités fondamentales.

Aujourd'hui la médication nouvelle n'est plus seulement entre les mains de quelques privilégiés. La commodité de son emploi, son innocuité — il n'y a pas de grands intolérants au bismuth, — sa grande activité la font se généraliser de plus en plus.

Après les tâtonnements du début, la posologie a été mieux déterminée, des composés nouveaux ont été proposés et les incidents des premières semaines sont devenus infiniment plus rares et plus atténués. Presque toutes les réserves que nous-mêmes avions faites de prime abord (1) n'ont plus gardé leur raison d'être, et l'activité du bismuth s'est confirmée. Nous sommes, à n'en pas douter, en présence d'une médication d'avenir d'autant plus utile au médecin que — son emploi intraveineux étant de beaucoup le moins fréquent — elle constitue un retour à la thérapeutique antisyphilitique intramusculaire, la plus inoffensive peut-être, en tout cas la plus familière aux praticiens quant à la technique.

Il y a donc lieu de penser que, dans un temps très court, la médication bismuthique sera utilisée par tous. C'est pour en faciliter la mise en œuvre que cet article a été écrit.

**Comment emploie-t-on le bismuth dans le traitement de la syphilis ?** — On peut dire que déjà toutes les voies et toutes les variétés de préparations ont été essayées. Les préparations solubles et insolubles, les sels minéraux et les sels organiques, le bismuth à l'état métallique ont été les uns et les autres administrés par les voies intramusculaire, sous-cutanée, digestive (buccale et rectale) : la voie dermique elle-même a été utilisée, au moins pour la médication bismuthique préventive.

De plus, le bismuth a été administré soit seul, soit associé au mercure ou aux arsenicaux, soit encore combiné à d'autres corps tels que la quinine, et il semble que le nombre de ces associations et combinaisons médicamenteuses soit appelé à s'accroître, puisque aujourd'hui on prépare de l'iodobismuthate de morphine et que diverses combinaisons alcaloïdiques du bismuth sont annoncées.

De tous ces produits et de tous ces modes d'administration, certains ont déjà prévalu, d'autres ont ou auront des indications très particulières. Nous nous appesantirons sur ceux qui constituent la médication bismuthique courante, nous contentant d'avoir cité les autres auxquels on n'aura qu'exceptionnellement recours.

Mais tout d'abord quelle est l'efficacité du bismuth contre l'infection syphilitique ? Comment agit-il et quelle est la mesure de son efficacité par rapport aux novarsenicaux et au vieux mercure ?

**Mode d'action du bismuth.** — Il semble résulter des recherches de nombreux auteurs, et en particulier de celles de MM. Sazerac et Levaditi (2), que, quel que soit le procédé d'administration, quels que soient la voie et le produit employés, c'est le bismuth métal qui agit à l'état élémentaire, la constitution de la molécule n'intervenant pas comme pour les arsénobenzènes. Le mode d'action rappellerait donc plutôt celui du mercure, efficace également à l'état de corps simple, que celui de l'arsenic. « Quel que soit le sel bismuthique introduit dans l'organisme, les réactions cellulaires et humorales le dissocient et vraisemblablement mettent en liberté le métal à l'état colloïdal. Englobé sous cette forme par les éléments migrateurs, il est transporté dans l'intimité des tissus où il entre en contact avec les tréponèmes et assure leur destruction (3). » Ceci explique, dans une certaine mesure, l'efficacité sensiblement égale de diverses préparations pourvu qu'on les utilise à des doses comparables quant à leur teneur en bismuth métal.

La dissémination du bismuth dans l'organisme paraît très grande, et l'analyse a révélé sa présence dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, dans à peu près tous les organes, avec prédilection pour le foie, les glandes salivaires, le cœur et la rate. On l'a rencontré dans la bile, l'urine, la salive, la sueur, les matières fécales, toutes ces sécrétions constituant les voies normales de son élimination, laquelle est assez rapide puisqu'elle débute une vingtaine d'heures après l'injection de sels insolubles ou l'administration de suppositoires, pour durer environ trois semaines. La persistance pendant un temps parfois beaucoup plus long du liséré gingival bismuthique, caractérisé, comme

(1) E. EMERY et A. MORIN, Le bismuth va-t-il remplacer le mercure et l'arsenic dans le traitement de la syphilis? (*La Clinique*, janvier 1922).

(2) R. SAZERAC et C. LEVADITI, Action du bismuth en tant que corps simple sur la syphilis (*Comptes rendus Soc. biol.*, 1922, p. 817).

(3) C. LEVADITI, Le bismuth dans la syphilis (*Presse méd.*, 26 juillet 1922).

l'a montré Milian, par un dépôt de métal, permet de supposer que l'élimination des trois premières semaines laisse encore dans l'organisme une quantité appréciable de bismuth, dont l'actiou thérapeutique se prolonge.

**Activité thérapeutique.** — Cette activité thérapeutique incontestable et très marquée se vérifie par l'expérience et la clinique.

*Expérimentalement*, Sauton et Robert, puis Sazerac et Levaditi, ont jugé cette efficacité sur diverses trypanosomiases et spirilloses et surtout dans la syphilis expérimentale du lapin, où ils ont constaté une activité comparable à celle des arsenicaux : les tréponèmes disparaissant des lésions scrotales du lapin en un temps fort court.

*Cliniquement*, les composés bismuthiques appliqués à dose convenable chez l'homme ont été entre les mains des divers auteurs qui les ont essayés très actifs sur les accidents de la syphilis à toutes les périodes, la parasyphilis étant exceptée. Citons seulement, pour les périodes primaire et secondaire, la statistique très consciencieuse de Simon et Bralez ; elle est d'accord avec nos propres résultats et avec ceux de la majorité des auteurs.

A la période primaire, la durée de cicatrisation du chancre varie suivant l'importance de celui-ci ; elle est en moyenne de treize jours avec quatre injections, survenant parfois beaucoup plus tôt — quatre jours et une injection — ou beaucoup plus tard — vingt-cinq jours et huit injections, — cette longue durée s'expliquant par l'importance du syphilome primaire.

A la période secondaire, la guérison des plaques muqueuses et des surfaces cutanées suintantes est rapide : elle se réalise en moyenne en onze jours avec trois à quatre injections.

Avec Clément Simon et Bralez nous pensons que « l'action du bismuth sur les accidents primitifs et secondaires est bien supérieure à celle du mercure et comparable à celle des arsénobenzènes employés à forte dose » (1).

Pour la syphilis tertiaire banale, l'action est comparable à celle des arsenicaux : les gommes, les diverses syphilides cutanées, les ostéites sont beaucoup plus rapidement améliorées et guéries qu'avec le mercure.

La syphilis des viscères tire grand bénéfice des injections de bismuth, et nous avons présent à l'esprit le cas d'un malade atteint d'ulcus gastrique. Très amélioré par l'arsenic, il devint intolérant à ce médicament. Son ulcère ayant récidivé, nous l'avons soumis au traitement par l'oxyde de bismuth hydraté et le résultat thérapeutique n'a pas différé de celui atteint par l'arsenic. D'autres auteurs ont eu de même des effets favorables dans toutes les syphilis viscérales, notamment Fournier et Guénot (cas d'anévrysme aortique).

La syphilis nerveuse mérite une mention particulière. Elle paraît bien influencée par le bismuth, qui peut-être agit mieux, à la vérité, sur les formes nerveuses récentes de la période secondaire, en particulier sur les neurorécidives.

La parasyphilis ne donne pas les mêmes résultats. Le tabes a cependant bénéficié du bismuth, mais avec une grande irrégularité et la paralysie générale précoce ne paraît guère modifiée par lui ; il nous semble même, à cet égard, inférieur aux arsenicaux, susceptibles de rendre là quelques services.

Mais ce qui, selou nous, donne de l'activité du bismuth une preuve décisive, c'est son action sur la réaction de Bordet-Wassermann. Employé assez tôt à la période primaire, il l'empêche d'apparaître, se comportant comme un véritable abortif. Plus tard, il la négative, et cette négativité est parfois plus lente à se réaliser que celle obtenue par les arsenicaux.

Mais nous avons été, en revanche, agréablement surpris de constater que, dans un nombre appréciable de cas, elle se maintenait plus longtemps. Point capital ; car ceci veut dire, en propres termes : traitement abortif de la syphilis réalisable avec le bismuth au même titre qu'avec les arsénobenzènes.

On peut, de ces raisons expérimentales et cliniques, et sans lui savoir mauvais gré de la bismutho-résistance dont M. Lortat-Jacob vient de signaler le premier et unique cas, conclure que le bismuth est un tréponémicide de première valeur, énergique et rapide. La preuve, à nos yeux, paraît en avoir été largement fournie pour tous les accidents cutanés, muqueux et nerveux des périodes jeunes de la syphilis. Tel est du moins le résultat d'une expérimentation personnelle où nous ne contestons pas qu'un hasard heureux a pu dicter notre optimisme. Quoi qu'il en soit, nous sommes persuadés que les échecs inévitables qui seront signalés n'infirmeront pas notre jugement et resteront des exceptions.

Nous tenons de plus à déclarer que, jusqu'à plus ample expérimentation, on doit rester sur la réserve avant de proclamer la supériorité ou même l'égalité du bismuth avec les arsénobenzènes pour les accidents tardifs du système nerveux.

**Les diverses préparations bismuthiques.** — Elles sont très nombreuses. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, trois sont plus couramment employés : le tartrobismuthate de sodium et de potassium, l'oxyde de bismuth hydraté, l'iodobismuthate de

(1) SIMON et BRALEZ, Le bismuth dans le traitement de la syphilis (*Bull. méd.*, 24 juin 1922).

quinine. Il faut joindre à ces corps, d'une part le bismuth colloïdal et le bismuth précipité, et d'autre part le ditrioxybismutho-benzol, composé bismuthique de la série aromatique.

**Tartrobismuthate de sodium et de potassium.** — Ce sel est un composé bismuthique organique insoluble, contenant environ 50 p. 100 de bismuth, qui a été spécialisé sous le nom de *trépol* et de *tarbisol*. Il est présenté en suspension huileuse dans des ampoules munies de billes de verre pour faciliter l'émulsion. On rend cette dernière plus aisée en chauffant légèrement, au moment de l'usage, l'ampoule avant de l'agiter. Habituellement, la préparation est à 10 p. 100, c'est-à-dire qu'un centimètre cube contient $0^{gr},10$ de produit (1). On injecte $0^{gr},10$ $0^{gr},15$ ou même $0^{gr},20$ à chaque fois, tous les trois à quatre jours, suivant l'importance de chaque dose, et on poursuit le traitement jusqu'à une dose totale de 2 à 3 grammes. Au moins dans sa présentation première, ce médicament a été très douloureux localement, « au point de rendre la méthode tout à fait inapplicable » (Fournier et Guénot). Il serait aujourd'hui beaucoup mieux toléré. C'est le premier sel de bismuth employé en thérapeutique humaine. Il est très actif et, quand il est employé aux doses moyennes de $0^{gr},10$, $0^{gr},15$, $0^{gr},20$, sans autres inconvénients qui lui soient particuliers que la douleur locale.

Il existe aussi un tartrobismuthate soluble, également à $0^{gr},10$ par centimètre cube et spécialisé sous le nom de *luatol*.

**Hydroxyde de bismuth.** — Il s'agit ici, non plus d'un sel organique, mais d'un composé bismuthique minéral.

Il a été étudié expérimentalement par Fourcade, Jaloustre et Lemay (2) ; ces auteurs considèrent que ce composé doit à son caractère minéral d'être moins douloureux localement et moins toxique que le tartrobismuthate. Il a été fait deux excellentes spécialités, à base d'hydroxyde de bismuth, le *muthanol* et le *curaluès*. Le muthanol est présenté comme hydroxyde de bismuth radifère, qualité que lui confère l'adjonction de bromure de mésothorium. Sous ces deux formes spécialisées, l'hydroxyde de bismuth est d'une tolérance locale parfaite et d'une efficacité thérapeutique excellente. Nous avons poursuivi notre expérimentation de la médication bismuthée presque exclusivement avec ce composé, qui nous a donné toute satisfaction.

Chaque ampoule de curaluès contient, en hydroxyde de bismuth, $0^{gr},08$ de bismuth métal en suspension dans un excipient spécial. On fait une injection tous les trois ou quatre jours et une série de dix à douze injections.

Chaque injection de muthanol renferme $0^{gr},15$ d'hydroxyde de bismuth radifère en suspension huileuse. On injecte une ampoule deux ou trois fois par semaine et les séries sont de dix à douze injections.

La douleur locale est nulle ou minime et la tolérance générale excellente. L'hydroxyde de bismuth est notre sel bismuthique de choix pour le traitement de la syphilis

**Oxychlorure de bismuth.** — Ce sel insoluble, préparé par Lehnoff-Wyld, est en suspension dans l'eau camphrée. Les ampoules sont dosées à $0^{gr},20$ et s'injectent deux fois par semaine. La série comprend dix à douze injections. L'activité est comparable à celle des autres sels insolubles de bismuth. Il y a une légère douleur au moment de l'injection, mais très acceptable et ne persistant pas.

**Iodo-bismuthate de quinine ou quiniobismuth.** — Il a été préparé par Azoulay et Aubry avec l'idée de combattre, par l'association de la quinine, l'anémie bismuthique et de joindre à celle du bismuth l'action de la quinine active contre les protozoaires. Ce corps, d'un beau rouge, s'administre en suspension huileuse au dixième, par voie intramusculaire. Il est moins actif que le tartrobismuthate et que l'hydroxyde de bismuth, ce qui tient à sa moindre richesse en bismuth dont il ne renferme pratiquement guère plus de 20 p. 100. La dose par injection est de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$. Ce produit a été spécialisé sous le nom de *quinbi*.

**Ditrioxybismuthobenzol.** — C'est un composé bismuthique de la série aormatique, un dérivé à structure cyclique, utilisable à la fois par la voie sous-cutanée et la voie intraveineuse. Il a été préparé par MM. Grenet, Drouin et Richon (3). Il est indolore par la voie intramusculaire et, à l'encontre des autres sels solubles, non toxique par voie veineuse. On administre tous les deux jours des doses correspondant à $0^{gr},03$, $0^{gr},04$ de bismuth métal.

**Bismuth précipité.** — C'est du bismuth métallique, en dehors de toute combinaison chimique et qui est préparé par la réduction du tartrobismuthate de sodium (Levaditi et Sazerac). On obtient ainsi le bismuth à l'état de division extrême et on l'administre en injections intramusculaires en suspension huileuse au dixième dont

(1) Il y a aussi des préparations à 5 p. 100.

(2) FOURCADE, JALOUSTRE et LEMAY, Sur les propriétés spirillicides de l'oxyde hydraté de bismuth (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1922, p. 815 ; *Courrier médical*, 25 décembre 1921) et l'*Evolution médico-chirurgicale* de mars 1922 : Traitement de la syphilis par le bismuth.

(3) *Acad. de médecine*, 6 juin 1922.

on injecte un centimètre cube et demi à 2 centimètres cubes, soit de $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ *pro dosi*, et on fait de dix à douze injections pratiquées à intervalles de trois à cinq jours (Fournier et Guénot) Il est spécialisé sous le nom de *néo-trépol*.

De ce produit il faut rapprocher le **bismuth colloïdal**, spécialisé sous le nom d'*ionoïde de bismuth*, introduit dans la thérapeutique par MM. Lacapère et Galliot (1) et étudié par M. Wallon (2). Ces auteurs ont pu pratiquer des séries de vingt injections intraveineuses à raison de trois par semaine atteignant une dose totale de $0^{gr},60$ de bismuth. Chaque centimètre cube est dosé à $3^{mg},3$. La première injection doit être à dose modérée : on commence par 4 à 8 centimètres cubes pour arriver à 12 puis à 15 centimètres cubes en cas de bonne tolérance.

Tel est, en ce qui concerne la syphilis, l'arsenal thérapeutique bismuthique.

Ainsi qu'on l'a pu voir, tous ces produits s'administrent par voie intramusculaire, mais pour deux d'entre eux la voix veineuse est facultative. Quelque tentante qu'elle soit pour les malades, nous pensons que la véritable voie d'administration du bismuth est la voie intramusculaire profonde, la voie veineuse devant faire courir, en plus de ceux inhérents à la toxicité du bismuth, des risques analogues à ceux rencontrés dans la médication arsénobenzénique. Promoteurs d'un produit administrable par la voie intraveineuse, Grenet et Drouin eux-mêmes arrivent à cette conclusion pour leur produit, qu'il ne leur semble pas que la voie veineuse soit supérieure à la voie musculaire, qui reste pour eux le procédé de choix. Nous avons d'ailleurs, et malgré un usage très restreint de la médication bismuthique endoveineuse, observé de la fièvre et de véritables crises nitritoïdes avec le bismuth colloïdal intraveineux. Nous sommes donc d'avis qu'il faut surtout et avant tout recourir à la voie intramusculaire et aux sels insolubles qui, par leur bonne tolérance, leur efficacité que prolonge leur élimination lente, réalisent au maximum les avantages de la médication bismuthée.

**Avantages de la médication bismuthée.** — Ils peuvent tenir en peu de mots : elle est active, elle est bien tolérée, elle n'expose pas aux surprises parfois dramatiques de la médication arsenicale; elle agit parfois quand l'arsenic est impuissant ; elle paraît avoir sur la syphilis nerveuse secondaire, sur les neurorécidives une action particulièrement heureuse. Elle se prête aux thérapeutiques longtemps prolongées.

Nous avons donné plus haut des preuves que nous ne reprendrons pas ici de l'activité du bismuth à toutes les périodes et sur tous les accidents de la syphilis. La bonne tolérance ressort surtout du caractère peu grave des inconvénients du bismuth que nous allons exposer tout à l'heure. Nous voudrions ici insister sur l'utilité particulièrement grande du bismuth chez les arsénorésistants et les intolérants arsenicaux. On sait que de loin en loin on rencontre des sujets chez esquels, à des degrés divers, la médication arsenicale échoue : tel malade, malgré les grammes d'arsénobenzol succédant aux grammes, voit des plaques muqueuses ou persister ou récidiver sans cesse; tel autre a un Wassermann positif dont l'arsenic n'a pas raison. Or, en règle générale, le bismuth guérit de tels malades. Nous avons observé un sujet aux récidives incessantes depuis des années malgré des traitements mercuriels et arsenicaux répétés, dont les lésions ont cédé définitivement au bismuth. Cette action est vraie pour la syphilis nerveuse secondaire également, et nous avons présent à l'esprit le cas d'une malade qui pendant une année, à la fin de chaque série arsenicale, à peine trois semaines après la dernière injection, présentait une neurorécidive qui se renouvela quatre fois; à chaque série succédait un répit de trois semaines puis éclatait une céphalée terrible obligeant à reprendre le traitement. Une seule série de bismuth a fait tomber la lymphocytose rachidienne de 120 éléments à 4. Il faut citer aussi le cas de nombreux syphilitiques anémiés, vertigineux, présentant des maux de tête, voire des parésies transitoires. Un bon nombre de ces sujets, imparfaitement améliorés par les arsenicaux, peuvent retirer un grand bénéfice du bismuth.

**Inconvénients de la médication bismuthique.** — Une expérience déjà relativement longue, puisqu'elle porte sur plus d'une année, nous permet d'affirmer que ces inconvénients sont maintenant bien minimes et que l'emploi du bismuth laisse au médecin une grande sécurité. Un grand nombre des inconvénients observés au début tenaient moins au bismuth lui-même qu'aux préparations peu heureuses utilisées alors et à une posologie un peu inconsidérée. La mise au point s'est rapidement faite : produits et excipients se sont améliorés, les doses à la fois efficaces et inoffensives ont été déterminées, et on peut affirmer aujourd'hui que le bismuth est peu toxique et

(1) LACAPÈRE et GALLIOT, Communication au *Congrès de syphiligraphie*, juin 1922.

(2) E. WALLON, Le bismuth dans le traitement de la syphilis. Thèse Paris, 1922).

que le fameux rapport $\frac{C}{T}$ (dose curative et dose toxique) lui est infiniment plus favorable qu'aux arsenicaux. On nous excusera d'insister sur l'innocuité de l'hydroxyde de bismuth, parce que c'est particulièrement avec ce sel que nous avons poursuivi notre expérimentation hospitalière et privée qui date des débuts de la médication nouvelle. Du jour où nous avons eu recours à ce produit, nous n'avons pour ainsi dire plus rencontré les inconvénients qui, au commencement, nous avaient quelque peu découragés.

Les accidents signalés au cours de la médication bismuthique ont été de plusieurs ordres :

1° *La douleur locale* ;

2° *Les accidents cutanés et muqueux* ;

3° *Les accidents viscéraux* ;

4° *Les accidents marqués par une certaine atteinte de l'état général.*

**Douleur locale.** — Très accentuée au début, au point de constituer une véritable complication, elle tenait aux préparations employées et est aujourd'hui exceptionnelle si on recourt à une bonne technique d'injection (en plein muscle, avec une aiguille de 6 centimètres).

**Accidents cutanés et muqueux.** — Ils sont extrêmement rares. Nous n'en avons personnellement jamais observé, mais on a signalé du purpura, une éruption rubéoliforme puis scarlatiniforme avec fièvre, de l'eczéma. Tout récemment MM. Marcel Pinard et Marassi ont rapporté un cas de dermatite exfoliatrice post-bismuthique (1).

Les accidents muqueux, qui se bornent à peu près exclusivement aux accidents buccaux, sont ou plutôt ont été beaucoup plus importants. Ils tenaient à l'emploi de doses excessives. La forme minime est la simple *tuméfaction gingivale*, ordinairement précédée d'*odontalgie*, la forme extrême est la grande *stomatite ulcéreuse*. Habituellement la tuméfaction gingivale succède au *liséré bismuthique*. Ce dernier, liséré bleuâtre rappelant le liséré saturnien de Burton, est à peu près le seul accident buccal que risque de voir encore aujourd'hui un médecin prudent. Il ne présente qu'un inconvénient esthétique à la vérité léger, mais parfois susceptible de se prolonger longtemps. Il n'existe guère de moyen de le faire disparaître, sauf peut-être la galvanocautérisation du rebord gingival : gros remède pour un bien petit mal.

La *tuméfaction gingivale* traduit l'élimination gingivale du bismuth. Que ce travail s'accentue, la diminution de la résistance locale permet la pullulation des fusospirilles et la *stomatite* se constitue avec ses ulcérations, ses plaques de gangrène. Sa pathogénie est entièrement superposable à celle de la stomatite mercurielle, et sa thérapeutique est identique (eau oxygénée, applications locales d'arsénobenzol). On a accordé beaucoup d'importance à cette complication de la bismuthothérapie. *On ne la rencontre plus aujourd'hui.* Il faudrait, pour la voir se produire, recourir à des doses massives et répétées et négliger la surveillance de son malade. Notons que la stomatite bismuthique n'apparaît jamais sans prodromes, comme le fait quelquefois la stomatite mercurielle.

Il y a encore à signaler, du côté de la muqueuse buccale, des taches bleuâtres que l'on voit parfois apparaître en même temps ou peu après le liséré bismuthique, elles ont la même cause, le même caractère insignifiant et ne doivent être prises en considération que pour se tenir prêt à modérer ou à suspendre la médication si le moindre autre signe d'atteinte de la bouche survenait.

Il n'y a somme toute, dans cette pathologie buccale du bismuth, rien qui soit de nature à arrêter le praticien.

**Accidents viscéraux.** — Ils concernent l'*appareil digestif*, mais aussi et surtout *le rein*.

Pour l'appareil digestif, on se rappelle qu'au cours de ses essais chez le chien Balzer avait noté la colite dysentériforme bismuthique. On n'observe rien de comparable dans la thérapeutique humaine, où il y a seulement à signaler parfois une constipation opiniâtre et, plus exceptionnellement encore, de la diarrhée très passagère.

Il n'y a pas de troubles gastriques isolés, pas de troubles hépatiques. On a accordé beaucoup plus d'importance aux troubles rénaux. Il a été relaté des cas d'albuminurie massive, d'albuminuries légères. On a décrit les petites néphrites bismuthiques. Nous n'avons, pour notre part, jamais remarqué le moindre accident de ce genre ; et sans en nier absolument la possibilité, — puisque la polyurie habituelle au début des traitements bismuthiques peut faire penser que le bismuth irrite le rein, — nous croyons bien plutôt qu'il s'est agi, dans le plus grand nombre des observations rapportées, soit de néphrite syphilitique, soit de réaction congestive locale au niveau du rein (réaction d'Herxheimer), soit de phénomènes infectieux dus à une stomatite concomitante. D'ailleurs le traitement bismuthique, comme l'a montré Tzanck, guérit la néphrite spécifique et, pour notre part, chez deux syphilitiques anciens atteints de néphrite chronique avec présence d'albumine, nous avons pu administrer le bismuth, non seulement sans provoquer de recrudescence de l'albuminurie, mais au contraire

(1) MARCEL PINARD et MARASSI, *Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1922.

en déterminant la diminution de celle-ci. De plus, les auteurs qui ont recherché systématiquement le taux de l'azote urinaire et sanguin chez leurs malades, ont constaté qu'il restait normal.

**Accidents marqués par une certaine atteinte de l'état général.** — Ce sont les seuls qui demeurent aujourd'hui de tous ceux mis au passif de la médication bismuthée. Bien que cette action nocive n'ait jamais été de nature à nous faire renoncer au médicament, mais seulement à nous le faire suspendre, nous avons noté par ordre de fréquence les accidents suivants :

*La simple fatigue* ;

*Un état de dépression légère et fugace* ;

Plus exceptionnellement une sensation d'anéantissement avec besoin d'alitement et retentissement bizarre de cette dépression générale sur les fonctions cérébrales ; la plupart du temps les malades accusent, dans ce cas, une sensation de « tête vide », ils sont légèrement obnubilés. Deux fois nous avons noté une forme hypocondriaque avec idées noires. Ces phénomènes furent passagers. Les malades qui présentent ces troubles sont des *anémiés* (diminution notable du nombre de globules rouges) et des *hypotendus*.

Il faut également citer, au cours du traitement bismuthique, la *céphalée*. C'est une céphalée à type occipital, s'aggravant par la poursuite du traitement. Ce symptôme est sans gravité, mais tire cependant quelque importance de l'embarras où il peut placer le médecin qui peut se demander s'il est le fait de la syphilis et commande l'accentuation et la continuation du traitement, ou le fait du médicament et en réclame la suspension. On sera guidé dans une certaine mesure par l'évolution. Si la céphalée se marque davantage d'injection en injection, il vaudra mieux suspendre momentanément — quinze jours — l'emploi du bismuth, puis reprendre à doses modérées. Presque toujours la continuation du traitement sera possible.

Enfin le bismuth est encore susceptible de produire des *complications fébriles* également assez rares et jamais inquiétantes. La forme la plus légère se borne à une certaine moiteur pendant la nuit, avec accélération du pouls et élévation thermométrique faible. Cet accès léger peut n'apparaître que le deuxième ou le troisième jour qui suit l'injection. Exceptionnellement un violent accès de fièvre à 40° et plus, avec frissons, claquement de dents, excitation cérébrale, peut se manifester avec brusquerie et, chose notable, ne nous est jamais survenu dans notre pratique qu'après un certain nombre d'injections bien supportées. Il faut en conclure, croyons-nous, à une injection involontaire dans une veine. La courbature générale qui suit ces accidents fébriles brutaux complète un véritable tableau grippal : *grippe bismuthique* rappelant la grippe mercurielle, bien connue du temps de la pratique intensive de la médication mercurielle insoluble, et relève probablement de la même cause.

Ajoutons à cet exposé d'ensemble des accidents de la médication bismuthique qu'il n'a jamais été signalé d'action nuisible sur les organes des sens.

**Conclusion.** — De cette courte étude, quelle conclusion pratique pouvons-nous tirer?

Doit-on maintenant, en raison de sa grande activité et de son innocuité, employer exclusivement le bismuth dans le traitement de la syphilis?

Bien que nous soyons arrivés à cette conviction qu'avec le bismuth seul on pourrait traiter correctement et efficacement la syphilis à toutes ses périodes, nous ne pensons pas qu'il faille s'en tenir à une thérapeutique bismuthique exclusive.

Le bismuth a des indications spéciales qui se préciseront de plus en plus.

Il y en a déjà d'impérieuses : l'arséno-résistance et l'intolérance arsenicale. Il y en aura d'autres.

Mais en dehors de cela, dans les cas de syphilis réagissant normalement aux arsenicaux, faut-il faire aussi du bismuth? C'est pour nous une question d'opportunité et de sécurité. Le bismuth est un bon médicament pour le traitement de fond et même pour le traitement d'attaque, mais il serait toutefois prématuré de dire que les arsenicaux doivent lui céder la place, et il est légitime, pour le traitement du début, de leur rester fidèle. Mais il y a à notre avis, au cours de l'évolution de la syphilis, toujours utilité à combiner le bismuth et l'arsenic et, dans l'état actuel de la thérapeutique de la vérole, il semble que celle-ci ait intérêt à être mixte, à la fois arsenicale et bismuthique, et très accessoirement mercurielle.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 20 novembre 1922.*

**Sur l'étude de certains gaz rares à basse température.** — M. Daniel Berthelot présente les mesures exécutées par MM. Mathias, Crommelin et Kamerling-Omnès au laboratoire cryogène de Leyde entre — 229 et — 246 degrés sur les propriétés du néon, le gaz rare popularisé par son emploi dans les enseignes lumineuses orangées. Les auteurs ont vu que l'appareil permettait d'étudier les propriétés de l'hélium jusqu'à — 272 degrés, c'est-à-dire jusqu'à 1 degré seulement du zéro absolu. Ils se proposent de procéder aux mesures définitives au printemps de 1923 et remercient l'Académie qui leur a accordé la subvention qui a permis ces recherches.

H. M.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 21 novembre 1922.*

**Suite de la discussion sur le rapport de la grossesse et de la tuberculose.** — Dans la dernière séance, M. BAR avait montré dans une savante étude comment la grossesse pouvait retentir sur la tuberculose et l'aggraver, et il avait indiqué les cas rares où le médecin était en droit de suspendre la grossesse.

M. PINARD prend part à cette discussion. Il déclare que, pour connaître l'évolution de la tuberculose, il n'y a pas de signes absolus permettant de porter un pronostic certain ; tel est aussi l'avis des phtisiologues. Dire qu'il faut interrompre une grossesse à son début pour éviter l'aggravation d'une tuberculose évolutive, c'est vouloir constituer le dossier des avocats défenseurs des avorteurs. Le médecin n'a le droit d'arrêter une gestation que dans des cas très déterminés où la vie de la mère est immédiatement en danger, c'est l'avortement thérapeutique. M. Pinard ne voit aucune maladie générale, pas même la tuberculose pulmonaire, qui soit une contre-indication de la grossesse.

M. SERGENT déclare qu'il est souvent pénible de voir s'aggraver une tuberculose du fait de la grossesse. Avec M. BAR, il estime que dans certains cas, nettement déterminés, le médecin a le droit d'interrompre la grossesse quand elle met en danger la vie de la mère. Si on sacrifie un fœtus, on sauve une femme qui pourra donner des enfants, car sa tuberculose aura été soignée et guérie.

**Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire.** — M. P. EMILE-WEIL montre que, pour obtenir de bons résultats avec le pneumothorax, dans la gangrène pulmonaire, il faut que les lésions pulmonaires soient unilatérales, que les séreuses voisines ne soient point atteintes, qu'il y ait caverne, et que le poumon malade puisse être décollé facilement.

**Kératite neuroparalytique.** — M. LAGRANGE montre que cette kératite grave résulte de la lésion simultanée du ganglion ophtalmique et de la branche ophtalmique de Willis. Cette altération combinée du ganglion et de ses nerfs sensitifs entraîne la destruction du globe oculaire.

**Hydrates de carbone et régimes équilibrés dans le diabète.** — Dans une précédente communication, MM. DESGREZ, BIERRY et RATHERY ont exposé leurs recherches sur l'emploi du lévulose chez le diabétique. Ils apportent aujourd'hui quelques nouvelles précisions concernant les régimes équilibrés et l'emploi des hydrates de carbone, du lévulose notamment. Selon ces auteurs, rien ne permet d'individualiser l'acidose diabétique comme une manifestation totalement différente de l'acidose du jeûne hydrocarboné. Le jeûne hydrocarboné et le jeûne total constituent du reste des états qui ne sont pas eux-mêmes entièrement comparables.

La grande majorité des auteurs s'accordent pour admettre, contrairement à l'opinion de M. MARCEL LABBÉ, que les hydrates de carbone ont une influence sur l'acidose diabétique. Les auteurs estiment que le lévulose, en donnant lieu d'une part à la formation du glycogène, et en combattant d'autre part l'acidose, peut être d'un emploi tout indiqué chez le diabétique.

H. MARÉCHAL.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 24 novembre 1922.*

**Sur la nature de l'agent toxique en cause dans un cas d'anémie benzolique professionnelle.** — MM. FAURE-BEAULIEU et LÉVY-BRUHL, en réponse à une remarque présentée à la séance précédente par M. Duvoir apportent des précisions sur le produit toxique incriminé dans leur cas d'anémie benzolique antérieurement rapporté. Le liquide dont leur malade avait inhalé les vapeurs était composé presque exclusivement de benzène, sans aucun dérivé chloré.

**Appareil à injections intraveineuses goutte à goutte.** — M. THIROLOIX présente cet appareil qui permet d'injecter, à volonté, sans être obligé de retirer l'aiguille, n'importe quelle solution, soit goutte à goutte, soit en jet, et de suspendre l'injection immédiatement, en cas de crise anaphylactique par exemple, tout en laissant le dispositif en place.

**Un cas familial de myoclonie-épilepsie.** — MM. CROUZON, BOUTTIER et BASCH présentent une malade atteinte de myoclonie-épilepsie, syndrome d'Unverricht-Lundberg. Les auteurs insistent sur les caractères des secousses myocloniques, irrégulières, inégales, non rythmées et qui produisent le plus souvent des déplacements segmentaires des membres supérieurs et inférieurs et même de la tête. Il s'agit bien, comme dans le syndrome classique, d'une affection familiale, puisqu'un des frères de la malade présentait à l'âge de quinze ans des secousses convulsives permanentes et des crises d'épilepsie. Les auteurs insistent sur les effets très heureux du gardénal, qu'ils donnèrent à la malade aux doses de $0^{gr},20$, puis de $0^{gr},05$ par jour : sous l'influence de ce médicament, les secousses myocloniques cessèrent complètement.

M. PAGNIEZ a pu suivre un malade âgé de quarante ans sur lequel le gardénal eut un effet aussi remarquable au cours d'un état où les myoclonies étaient très marquées. Il rappelle que le sérum des malades présentant ces phénomènes a une action très toxique pour le cobaye.

**Apparition de vergetures thoraciques après pneumothorax thérapeutique.** — M. RIST présente une jeune fille porteuse de vergetures obliques, très serrées, siégeant sur la paroi postérieure de l'hémithorax gauche et ayant fait leur apparition huit jours après un pneumothorax pratiqué pour des lésions tuberculeuses du sommet droit. L'auteur ne croit pas que la distension seule soit la cause de ces vergetures. Il rappelle quelques cas où celles-ci ont été constatées après pleurésie. Sa malade a d'ailleurs une prédisposition aux vergetures, puisqu'elle en présente aussi sur les cuisses.

M. MENETRIER croit qu'il s'agit d'une fragilité particulière du derme, indépendamment d'une action mécanique.

M. GUINON a observé un cas semblable chez un jeune homme après broncho-pneumonie grippale.

**Fistule biliaire cutanée intermittente dans un cas de cholécystite chronique scléro-hypertrophique. Injection barytée des voies biliaires sous le contrôle radioscopique.** — MM. CARNOT et BLAMOUTIER rapportent l'histoire d'une femme qui présenta, après cholécystostomie pour phlegmon biliaire une fistule cutanée par laquelle s'écoulait un liquide brunâtre composé de bile et de sang. Les auteurs étudient le fonctionnement intermittent de cette fistule ; ils pouvaient à volonté provoquer l'écoulement chez cette malade, en la mettant soit dans le décubitus latéral droit, soit dans la position génu-pectorale ou, quand elle était dans le décubitus dorsal, en aspirant avec une grosse seringue dont le bec était monté sur une sonde urétérale introduite dans la vésicule. Ils injectèrent par ce dispositif, sous le contrôle de la radioscopie, toutes les voies biliaires avec un lait baryté.

Une cholécystectomie secondaire fut pratiquée ; les auteurs présentent la pièce opératoire. C'était une vésicule du type scléro-hypertrophique. Le calcul muriforme qu'elle contenait était couvert d'aspérités : ce fait explique le piqueté hémorragique que présentait la muqueuse voisine du col, donc l'origine du sang trouvé dans le liquide d'écoulement.

**Gangrène colique et amibiase.** — MM. LENOBLE et JÉGAT (de Brest) rapportent l'histoire d'une syphilitique ayant présenté une gangrène limitée de l'angle droit du côlon : cet homme accusait des douleurs dans le flanc droit, il présentait de l'ascite et une diarrhée contenant des amibes : cette symptomatologie est tout à fait différente de celle que l'on rencontre habituellement dans la dysenterie gangreneuse.

**Leishmaniose cutanée guérie par le stibényl.** — M. PLESSIER. — Il s'agissait d'une ulcération de la commissure des lèvres traitée d'abord, à la suite de la constatation de corps de Leishmann typiques dans des macrophages, par les sels arsenicaux puis l'émétine. Cette thérapeutique ne donna aucun résultat. Le malade fut ensuite soumis à des injections de stibényl ($0^{gr},10$ à $0^{gr},20$, trois fois par semaine). Quand ce traitement fut commencé, il existait une infiltration de toute la joue ; après l'injection d'une dose totale de 8 grammes, on ne constatait plus qu'une légère zone pigmentée sans déformation ni adhérences.

**Un cas de kala-azar infantile d'origine française traité par le stibényl. Posologie, action toxique et rythme d'élimination de ce médicament.** — MM. JULES RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON rapportent cette observation qui concerne une fillette de quatre ans et demi. Il existait de la fièvre, une anémie intense et une splénomégalie considérable. Le diagnostic fut fait par la ponction de la rate. Les auteurs firent des injections intrafessières de stibényl tous les trois jours à des doses progressives (32 injections : $14^{gr},50$ de produit). Ce corps s'élimine par l'urine presque complètement en trente-six heures. Ce cas est d'origine marseillaise ; l'agent de transmission semble avoir été le chien.

P. BLAMOUTIER.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

## LES MODIFICATIONS APPORTÉES PAR L'AGE DANS LE GLOBE OCULAIRE

# L'ŒIL SÉNILE

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

L'œil, comme tous les tissus et les appareils, subit avec la vieillesse des altérations régressives, variables suivant le point intéressé, mais dépendant en somme d'un même processus de sclérose, le plus souvent périvasculaire, qui est le point de départ de ces troubles de nutrition.

Tant que la circulation demeure intacte, la nutrition se fait normalement. Dans le cas contraire, l'œil, comme les autres organes, subit une phase de destruction lente, l'involution sénile de Cazalis. Il y a d'abord artériosclérose ; puis la sclérose ne se limite plus aux artères, elle atteint les autres tissus et finit par envahir les éléments nobles de l'appareil visuel.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici les différents troubles qu'on peut observer à mesure que l'individu avance en âge. En allant des parties superficielles vers les parties profondes, nous pouvons constater successivement : du *larmoiement*, rapporté par certains au retentissement de l'hypertension artérielle générale sur le tonus vasculaire artériel de la sécrétion lacrymale. Ce larmoiement est dû bien moins à l'artériosclérose proprement dite qu'aux conjonctivites chroniques, ectropion ou autres altérations séniles des paupières, si fréquentes à un certain âge. Il y a *éversion* légère des points lacrymaux par relâchement sénile des tissus palpébraux, d'où le larmoiement. Puis les larmes, s'écoulant sur la joue, entraînent à leur tour un peu d'épaississement du derme, une rétraction légère de la paupière inférieure et une augmentation de l'éversion de celle-ci et par là même du larmoiement.

Du côté de la conjonctive, on note des **hémorragies sous-conjonctivales**, conséquence de l'artériosclérose. Elles apparaissent à l'occasion du moindre traumatisme, d'un effort, d'un éternuement, etc., ou encore sans aucune cause appréciable. On a voulu les rapprocher des hémorragies rétiniennes, des hémorragies du vitré et du glaucome hémorragique, et en faire, au même titre que celles-ci, un symptôme prémonitoire d'hémorragie cérébrale. Mais leur gravité a été très exagérée, car la friabilité très grande des vaisseaux de la conjonctive y expose particulièrement et elles ne comportent, croyons-nous, aucune signification de pronostic.

Il en est de même de l'**arc sénile de la cornée** ou **gérontoxon**. C'est, on le sait, une sorte d'arc blanchâtre souvent très accusé, concentrique au limbe scléro-cornéen, dont il est toujours séparé par une bande très étroite de tissu transparent. Il est symétrique aux deux yeux. L'examen anatomique et les colorations par l'acide osmique et avec le soudan III montrent qu'il s'agit d'une dégénérescence graisseuse de la substance propre de la cornée.

La **chambre antérieure** est moins profonde chez le vieillard que chez le nouveau-né. Sa profondeur varie d'ailleurs suivant l'état de réfraction et suivant le tonus de l'œil, plus marquée chez le myope que chez l'hypermétrope. Mais, en dehors de toute altération, l'âge avancé influe sur ses dimensions. Cette diminution de profondeur est due à l'augmentation de volume du cristallin qui refoule l'iris en avant.

L'**iris et la pupille** montrent des modifications caractéristiques qui concourent à diminuer la vivacité de l'œil sénile. En raison de l'atrophie partielle du tissu irien et de la sclérose périvasculaire, les dessins et les reliefs de l'iris deviennent moins nets et la membrane semble plus terne.

La **diminution de l'ouverture pupillaire** et l'**affaiblissement du réflexe lumineux** concourent encore à diminuer l'éclat de l'œil chez les sujets âgés. L'ouverture de la pupille, en effet, diminue peu à peu de la puberté jusqu'à la mort. Ce rétrécissement de la pupille est dû sans doute aux efforts continus de l'accommodation, et elle est liée en outre à la presbytie. Le presbyte, en effet, en raison de la diminution ou de la suppression de l'accommodation, éloigne de plus en plus le livre et recherche en même temps une lumière très vive, car le rétrécissement de la pupille qui en résulte diminue les cercles de diffusion qui troublent la vision.

Indépendamment de toute altération du globe oculaire et de tout vice de réfraction, la vision du vieillard n'est jamais tout à fait normale. De cinquante-cinq à soixante ans, l'*acuité visuelle* subit une baisse légère et progressive ; si bien que le sujet de quatre-vingts ans a une acuité visuelle de la moitié de la normale ; lorsqu'elle est très inférieure à ce chiffre, on pensera tout de suite à une myopie très légère, conséquence de la sclérose cristallinienne qui entraîne une augmentation de la réfringence du cristallin. Le plus souvent il suffit d'un verre concave très faible, de — 0,50 à — 0,75 pour améliorer la vision dans une très notable proportion.

De même le *champ visuel* est quelquefois un peu rétréci, mais surtout le *sens chromatique* est altéré,

conséquence vraisemblable d'une altération anatomique des éléments rétiniens, d'où les modifications de la manière de peindre chez les sujets âgés (manière sénile).

Le **cristallin** présente deux involutions séniles caractéristiques. La première est la *sclérose*, entraînant tout d'abord la presbytie du fait de la diminution de l'élasticité de la lentille, qui ne peut plus modifier ses courbures. Celle-ci est constante et souvent aussi il y a augmentation de réfringence, d'où résulte la légère myopie que nous venons de signaler. Si bien que les sujets arrivent à lire de près avec des verres plus faibles ou même sans verres du tout. Ils se félicitent de l'amélioration de leur vision. Cette myopie faible est, en réalité, la conséquence de la sclérose cristallinienne et souvent le prélude d'une *cataracte*, seconde altération sénile du cristallin.

Enfin il ne faut pas confondre avec une véritable cataracte cet **aspect trouble du cristallin,** si fréquent chez le vieillard lorsqu'on examine la pupille à l'éclairage oblique. Elle est due aux changements de coloration de la lentille, transparente chez l'enfant, mais qui devient jaunâtre à mesure que le sujet avance en âge. Elle prend alors à l'éclairage oblique une coloration vert-bouteille qui peut en imposer pour une cataracte. Mais l'éclairage ophtalmoscopique permet l'examen du fond de l'œil et ne révèle la présence d'aucune opacité dans le champ pupillaire. On ne portera donc jamais le diagnostic de cataracte avant d'avoir pratiqué cet examen.

**Altérations rétino-papillaires.** — Ces altérations portent principalement sur trois régions : la périphérie de la rétine, la macula ou la papille.

1° **A la périphérie,** on peut noter sur les artères et les veines une légère *diminution de calibre*, due à la sclérose des vaisseaux. Mais ces lésions vasculaires, assez fréquentes chez le vieillard sur la plupart des vaisseaux et caractérisées par une prolifération de l'endothélium et une multiplication des fibres élastiques et conjonctives des couches moyenne et interne des artères et des veines, pouvant aller même jusqu'à l'oblitération des vaisseaux, est assez rare sur les artères rétiniennes, comparativement aux vaisseaux des autres organes. Sans doute faut-il rapporter cette immunité particulière dont semble jouir l'artère centrale de la rétine à la disposition anatomique particulière de ce vaisseau et au trajet contourné que doit suivre le sang au sortir de la carotide pour arriver dans l'artère centrale. De plus, le rétrécissement de la voie sanguine dans cette artère diminue les variations de la pression artérielle.

Toutefois ces lésions sur l'artère centrale de la rétine donneront facilement lieu à des phénomènes de spasme et à des accès de cécité passagère, prélude fréquent de l'obstruction des vaisseaux centraux et du syndrome de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Les artères rétiniennes sont souvent plus tortueuses chez le vieillard. Elles sont parfois le siège de petits **anévrysmes miliaires** qui, à un examen superficiel, peuvent être confondus avec une simple coudure du vaisseau. Ils donnent l'impression d'une petite perle sur le trajet de ce vaisseau. Et ces lésions, surtout fréquentes chez les anciens syphilitiques, feront craindre semblables altérations du côté du cerveau. Enfin on peut noter de petites *hémorragies discrètes*, beaucoup plus fréquentes chez les néphrétiques ou les diabétiques, mais qui peuvent se rencontrer chez les seuls hypertendus.

2° **Lésions maculaires.** — La macula, qui, on le sait, correspond exactement au pôle postérieur de l'œil et qui est le siège de la vision distincte, présente une fragilité particulière du fait de sa minceur extrême, la membrane étant réduite, en ce point, à la seule couche des cônes. Chez le myope, elle est le lieu d'élection de la choroïdite, et ces lésions maculaires, presque toujours symétriques, entraînent la perte complète et définitive de la vision centrale, c'est-à-dire de la vision nette. Il en est souvent de même chez le vieillard : un examen attentif de la région maculaire montre une pigmentation anormale, associée à une décoloration légère de toute la région. Assez souvent ces lésions sont la conséquence de petits foyers hémorragiques. Ils entraînent naturellement la perte de la vision centrale : le sujet conserve la faculté de se diriger et le champ visuel est normal ou à peu près, mais la lecture est impossible en dépit des verres correcteurs.

3° La **papille** est souvent plus pâle chez le vieillard, ses limites sont moins nettes et il n'est pas rare de noter tout autour uu halo péripapillaire, conséquence d'une zone circulaire d'atrophie choroïdienne qui laisse voir en ce point par transparence la sclérotique à travers la rétine; c'est le **cercle sénile péripapillaire** (Rollet).

Toutefois, cette pâleur de la papille est compatible avec une assez bonne acuité visuelle. Aussi ne doit-on pas attacher à cet examen ophtalmoscopique une importance exagérée; il sera toujours complété par l'examen fonctionnel, dont l'importance est capitale.

Enfin, on a signalé chez les artérioscléreux une atrophie véritable de la papille qui peut devenir complète, conséquence de la compression du nerf optique par l'artère ophtalmique épaissie et pro-

fondément sclérosée. Celle-ci, on le sait, passe avec le nerf dans le trou optique et on a vu le vaisseau sclérosé s'imprimer profondément à la surface du tronc nerveux et entraîner une atrophie optique descendante. Mais il s'agit alors de lésions pathologiques, et ce n'est plus à proprement parler l'œil sénile.

De même on pourrait mentionner le **glaucome**, les **hémorragies rétiniennes**, l'obstruction et la thrombose des vaisseaux centraux, beaucoup plus fréquente chez le vieillard. Mais il s'agit de lésions caractérisées qui dépassent le cadre de ce chapitre.

Remarquons d'ailleurs que toutes ces lésions séniles apparaissent plus ou moins tôt sur le globe oculaire comme sur les autres organes et peuvent être favorisées par des troubles de nutrition et de sécrétion, en particulier des glandes à sécrétion interne, et il peut être assez difficile, pour quelques-unes d'entre elles, de faire le départ entre la sénilité physiologique et les troubles pathologiques.

---

# AVANTAGES DE LA RÉACTION DE WASSERMANN AU SÉRUM FRAIS

## UNE TECHNIQUE EN UN TEMPS

PAR

le Dr DURUPT

Ancien chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

La réaction de Wassermann redevient en faveur dans le public médical. L'opinion s'est vite répandue que la valeur de ses résultats dépendait de la méthode employée et de la compétence de celui qui la mettait en œuvre.

Les recherches de ces dernières années ont montré que les risques d'erreurs se présentaient à chaque instant dans le cours de la réaction : erreurs dues aux antigènes, erreurs dues à la prise du sang du malade, erreurs dues aux procédés de lecture, erreurs dues au système hémolytique ou aux défauts des méthodes elles-mêmes. Le premier et l'indispensable moyen pour l'opérateur d'éviter toutes les embûches cachées sous ses pas, est d'abord de les connaître ; c'est leur méconnaissance qui l'a conduit à galvauder la méthode.

Si l'expérience du biologiste est un des facteurs principaux de la sécurité des résultats, l'excellence de la technique suivie ne paraît pas être un facteur accessoire. C'est le désir de présenter une technique simple et sûre qui nous a incité à écrire ces lignes.

***

Depuis la publication du procédé primitif de Wassermann, on a apporté à la technique des perfectionnements qui ont permis de réduire dans des proportions considérables le nombre des résultats illégitimes.

Ces perfectionnements qui ont abouti à mettre entre les mains du biologiste un procédé de diagnostic de premier ordre sont très nombreux, mais il en est deux qui méritent une mention spéciale : le **dispositif de Calmette et Massol** dans le procédé au sérum chauffé, et la **technique de Hecht** au sérum frais.

Nous ne voulons pas faire ici la critique du procédé de Wassermann type ; ce qu'il y avait à dire sur lui a été remarquablement exposé par maints auteurs et, en particulier, par Mathis et Labougle (1), qui ont, en même temps, montré tous les avantages du dispositif de Calmette et Massol.

L'expérience que nous avons de cette technique nous permet de confirmer les conclusions des précédents auteurs qui la considèrent comme supérieure aux autres.

Mais, quelle que soit la supériorité que donne le procédé de Calmette et Massol, il est actuellement bien établi que la méthode au sérum chauffé, fût-elle conduite de façon parfaite, ne présente pas tous les avantages de la méthode au sérum frais.

Nous avons effectué environ 5 000 reactions de Wassermann, en employant simultanément la technique de Calmette et Massol au sérum chauffé et le procédé au sérum frais tel que nous le décrivons ci-dessous, et nous avons pu nous rendre compte que la deuxième méthode, dans laquelle on ne chauffe pas le sérum, et où l'on se sert, comme système hémolytique, du complément contenu dans le sérum du malade et des hémolysines naturelles du sérum humain pour les globules de mouton, donnait environ 15 p. 100 de réactions positives en plus de celle de Calmette et Massol au sérum chauffé.

Ce pourcentage important de résultats positifs en plus n'était pas constitué par des réponses illégitimes, et les cas de résultats dissociés pouvaient presque toujours rentrer dans les trois catégories suivantes :

1° **Syphilis récente au cours de l'évolution du chancre**, au moment même de l'apparition du ganglion : la réaction au sérum frais est toujours positive avant celle au sérum chauffé.

2° **Syphilis connue avérée, au cours du traitement arsenical** : le Wassermann est devenu négatif par le procédé au sérum chauffé et demeure encore positif avec le sérum frais.

3° **L'hérédo-syphilis et les formes latentes atténuées** donnent souvent une réponse positive seulement avec le sérum frais, et le traitement ou l'évolution ultérieure de la maladie montrent la légitimité de la réponse donnée.

On conçoit tout l'intérêt de cette méthode sensible et fidèle. Intérêt dans le dépistage précoce de la syphilis au moment du chancre, intérêt dans le fait qu'elle résiste plus longtemps au traitement arse-

(1) *Paris médical*, 27 janvier 1919.

nical et évite de l'interrompre trop tôt sur la foi d'un résultat négatif trop facilement obtenu, intérêt dans la découverte d'une ancienne affection méconnue, héréditaire ou acquise présentant un minimum de signes cliniques.

***

A quoi peut-on attribuer cette sensibilité plus grande de la méthode au sérum frais? Il nous semble qu'elle peut tenir à deux raisons différentes :

1° Le chauffage à 55°, même prolongé seulement six ou douze minutes, en détruisant le complément, détruit une partie des anticorps thermolabiles ; il modifie également en partie l'état colloïdal du sérum à examiner.

2° Dans le procédé au sérum chauffé, on se sert du complément de cobaye qui entre en contact avec le sérum du malade et l'antigène, pendant une heure d'étuve. Or, le sérum frais de cobaye est une albumine hétérogène, et l'on sait que l'addition dans les tubes de toute albumine hétérogène, pendant le temps que doit s'effectuer à l'étuve la fixation du complément, trouble le phénomène (1).

Quoi qu'il en soit, la plus grande sensibilité de la technique au sérum frais est un fait qui paraît admis par tous les auteurs, mais la plupart d'entre eux semblent lui porter plusieurs griefs :

On l'accuse de donner des résultats positifs en plus, dans les cas de sérums lactescents, de sérums ictériques et dans certains autres cas pathologiques, tels que la lèpre, le paludisme, etc.

On lui reproche d'être plus difficile à mettre en œuvre, d'exiger au préalable une mesure de l'index hémolytique du sérum du malade.

Nous avons, pour notre part, examiné neuf sérums d'ictériques présentant une rétention biliaire extrêmement importante. Nous avons trouvé une réaction de Wassermann positive dans un seul cas d'ictère grave chez un malade qui a présenté d'autres signes de spécificité et d'autres réactions positives dans des périodes non ictériques.

Nous n'hésitons pas à dire que si la technique a donné des réactions illégitimes, elles doivent être mises sur le compte des antigènes ou du dispositif de la technique suivie.

Il est effectivement exact que cette méthode présente quelques difficultés à mettre à œuvre. On conçoit fort bien que le système hémolytique employé étant celui du malade (complément + hémolysines naturelles antimouton), on n'en connaisse pas la puissance. Cette puissance doit être mesurée et cette évaluation de l'« index hémolytique » (Weinberg) constitue le premier temps indispensable de la technique.

***

Il y a plusieurs façons de *mesurer l'index hémolytique*. Le premier procédé (Weinberg) consiste à mettre en présence une unité de sérum, 0cc,1 par exemple, avec des doses croissantes de globules de mouton selon le tableau suivant :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum à examiner | 0cc,1 | 0cc,1 | 0cc,1 | 0cc,1 | 0cc,1 | 0cc,1 |
| Globules de mouton lavés 1/20 dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 0cc,05 | 0cc,1 | 0cc,15 | 0cc,2 | 0cc,25 | 0cc,3 |
| Eau chlorurée à 9 p. 1 000 en vingtièmes de cc. | 17/20 | 16/20 | 15/20 | 14/20 | 13/20 | 12/20 |
| Placer à l'étuve à 37° et lire après dix minutes. La dose de globules hémolysée est choisie comme unité de globules. | | | | | | |

Un deuxième procédé consiste à mettre en présence de l'unité de globules des doses croissantes de sérum du malade selon le tableau ci-dessous :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum à examiner | 1/20 | 2/20 | 3/20 | 4/20 | 5/20 | 6/20 |
| Globules de mouton 1/20 lavés dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 1/20 | 1/20 | 1/20 | 1/20 | 1/20 | 1/20 |
| Eau chlorurée | 18/20 | 17/20 | 16/20 | 15/20 | 14/20 | 13/20 |
| Lire après dix minutes d'étuve. La dose de sérum qui a permis l'hémolyse de l'unité de globules est choisie comme unité. | | | | | | |

Notre préférence va nettement à ce dernier procédé, et nous estimons qu'il y a gros intérêt à employer toujours la même dose de globules qui donne une hémolyse nettement visible et dont on arrive rapidement à se créer les images visuelles.

Ce dernier procédé permet, en outre, de varier la dose de sérum et d'employer la plus petite dose de sérum du malade permettant l'hémolyse, dose qui peut être souvent inférieure à un dixième de centimètre cube.

L'index hémolytique ainsi mesuré avec tout le soin désirable, donne-t-il au biologiste une sécurité absolue qui le dispense de prendre des témoins correspondant à chacun de ses tubes-réactions? On

(1) C'est vraisemblablement à ce fait qu'il faut attribuer les cas de réaction de Wassermann positive par addition *in vitro* dans les sérums normaux de globulines ou de cholestérine, etc., car l'hypercholestérinémie n'est pas capable de donner une réaction de Wassermann positive chez un sujet non syphilitique, pas plus que l'augmentation considérable du taux des globulines dans le sérum de certains cancéreux signalés par Lœper et Tonnet n'est capable de donner dans le cancer une réaction positive illégitime.

peut répondre nettement par la négative.

Les auteurs qui ont pratiqué la méthode de Hecht ont pu voir que l'index hémolytique mesuré en un temps séparé précédant l'établissement de la réaction ne donnait qu'une approximation. On sait, en effet, que le séjour du sérum frais à l'étuve à 37° diminue rapidement le pouvoir complémentaire. Or, dans les réactions de Wassermann-Hecht, ces sérums demeurent une heure à l'étuve avant de recevoir les globules de mouton, et pendant ce premier temps de la réaction, leur index hémolytique a diminué sensiblement. *Pour que cet index soit évalué exactement, il faudrait que sa mesure s'effectuât dans les mêmes conditions de temps et de température auxquelles sont soumis les tubes-réactions eux-mêmes.*

C'est de ce souci que sont nées plusieurs modifications de la méthode de Hecht opérée en un temps. Le dispositif de Rubenstein témoigne de cette préoccupation.

Il dispose six tubes contenant chacun $0^{cc},1$ de sérum du malade ; dans les trois premiers il ajoute

***

En partant des considérations ci-dessus, nous avons été amené aux trois points suivants :

1° Une bonne méthode au sérum frais exige l'évaluation de l'index hémolytique du sérum.

2° L'évaluation de l'index hémolytique doit se faire dans les mêmes conditions de durée et de température que la réaction elle-même et, par conséquent, en même temps qu'elle.

3° Il y a intérêt à faire agir le système hémolytique des sérums sur une quantité invariable de globules de mouton prise comme unité, et à faire varier, au contraire, la quantité de sérum des malades.

Ces données étant considérées comme établies, la technique apparaît avec une grande simplicité. On dispose une série de dix tubes : cinq tubes-réactions et cinq tubes témoins. Les réactifs sont répartis, comme l'indique le tableau ci-dessous, avec des pipettes de $0^{m},50$ de longueur, de 2 centimètres cubes, graduées en vingtièmes de centimètre cube.

| | TUBES-RÉACTIONS | | | | | TUBES TÉMOINS | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum à examiner | 1/20 | 2/20 | 3/20 | 4/20 | 5/20 | 1/20 | 2/20 | 3/2 | 4/20 | 5/20 |
| Antigène (unité dosée) | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | » | » | » | » | » |
| Eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 17/20 | 16/20 | 15/20 | 14/20 | 13/20 | 19/20 | 18/20 | 17/20 | 16 20 | 15/20 |

Après une heure d'étuve à 37°, ajouter dans tous les tubes 1/20 de centimètre cube d'une émulsion de globules de mouton lavés 1/20 dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 et remettre à l'étuve

l'unité d'antigène, les trois autres servent de témoins sans antigène. Après une heure d'étuve à 37°, il ajoute dans les trois premiers tubes respectivement, 1, 2, 3 unités de globules et ainsi dans les tubes témoins. Il suit l'hémolyse à l'étuve et compare les témoins avec les tubes-réactions.

Ce perfectionnement est intéressant, mais nous avons pu voir que l'index hémolytique des sérums varie entre 0 et 20 unités de globules ; pour ne pas s'exposer à recommencer des réactions, il faudrait multiplier le nombre de tubes.

Ce procédé a, selon nous, un autre inconvénient. Si l'index hémolytique est fort, mais si la réaction est positive faiblement, elle doit se lire dans les tubes contenant la plus forte dose de globules et la lecture ne peut se faire que par l'évaluation, dans le fond d'un tube, d'un culot d'hématies surmonté d'un liquide très rouge. Dans ces conditions, la lecture est difficile et la comparaison avec les témoins peu précise.

Tous les procédés qui entraînent l'obligation de faire varier la dose de globules à hémolyser ne permettent pas, pour la lecture, d'employer une échelle d'hémolyse et, sans exagérer la valeur de ce procédé de mesure, il peut être intéressant de pouvoir comparer objectivement des résultats comparables.

On surveille l'hémolyse à l'étuve et l'on retire le dispositif quand l'hémolyse est complète dans les deux derniers témoins ; la lecture ne se fait qu'après un certain temps de séjour à la température du laboratoire. Pendant ce séjour, l'hémolyse se poursuit lentement et, après deux ou trois heures, on peut estimer l'équilibre établi. La lecture des résultats se fait par comparaison des tubes diagnostiques avec les témoins.

Les cas qui peuvent se présenter sont nombreux :

1° **Le sérum peut être négatif complètement.** — Dans ce cas on constate une hémolyse complète dans tous les tubes témoins, ou complète seulement à partir du deuxième ou du troisième ou du quatrième tube témoin. Mais, quel que soit le numéro du tube où commence l'hémolyse du témoin, on constate que l'hémolyse commence au même numéro dans les tubes-réactions. On peut avoir ainsi les résultats suivants :

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *h* | H | H | H | H | *h* | H | H | H | H |
| o | *h* | H | H | H | o | *h* | H | H | H |
| o | o | *h* | H | H | o | o | *h* | H | H |
| o | o | o | *h* | H | o | o | o | *h* | H |
| o | o | o | o | *h* | o | o | o | o | *h* |

En appelant H = hémolyse totale, *h* = hémolyse partielle et o = absence d'hémolyse.

Tous ces résultats sont des formes du résultat négatif.

*Si l'hémolyse était totale dans tous les tubes témoins et dans tous les tubes-réactions, il ne faudrait pas conclure à un résultat négatif* : ce fait peut être dû à un index hémolytique trop élevé ou à une mauvaise qualité des globules. La sécurité exige, pour donner un résultat négatif, que le premier témoin au moins ne soit hémolysé que partiellement (+).

L'hémolyse complète de tous les témoins oblige donc à recommencer la réaction soit le lendemain, lorsque l'index aura diminué naturellement, soit immédiatement, de préférence, en diluant le sérum ou en doublant uniformément la dose de globules. Mais il est rare qu'avec des globules de bonne qualité et à la dose employée, cette éventualité se produise, surtout quand on surveille l'hémolyse à l'étuve. Si l'absence d'hémolyse est complète dans les tubes-réactions et les tubes témoins, c'est que l'index hémolytique du sérum est nul ou extrêmement faible; il faut, dans ce cas, qui est extrêmement rare, disposer une nouvelle réaction de la façon suivante :

Le tableau ci-contre montrera mieux que la lecture des textes la méthode employée pour l'expression d'un résultat positif.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum syphilitique très fortement positif : +++++ | o | o | o | o | o | H | H | H | H | H |
| | o | o | o | o | *h* | H | H | H | H | H |
| | o | o | o | o | o | *h* | H | H | H | H |
| Fortement positif : ++++ | o | o | o | *h* | H | H | H | H | H | H |
| | o | o | o | o | *h* | *h* | H | H | H | H |
| | o | o | o | o | o | o | *h* | H | H | H |
| Moyennement positif : +++ | o | o | *h* | H | H | H | H | H | H | H |
| | o | o | o | *h* | H | *h* | H | H | H | H |
| | o | o | o | o | *h* | o | *h* | H | H | H |
| Faiblement positif : ++ | o | *h* | H | H | H | H | H | H | H | H |
| | o | o | *h* | H | H | *h* | H | H | H | H |
| | o | o | o | h | H | o | *h* | H | H | H |
| | o | o | o | o | *h* | o | o | *h* | H | H |
| | o | o | o | o | o | o | o | o | *h* | H |
| Très faiblement positif : + | o | *h* | H | H | H | *h* | H | H | H | H |
| | o | o | *h* | H | H | o | *h* | H | H | H |
| | o | o | o | *h* | H | o | o | *h* | H | H |
| | o | o | o | o | *h* | o | o | o | *h* | H |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum à examiner | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 |
| Antigène | 2/20 | 2/20 | 2/20 | » | » | » |
| Sérum frais négatif | 1/20 | 2/20 | 3/20 | 1/20 | 2/20 | 3/20 |
| Eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 13/20 | 12/20 | 11/20 | 15/20 | 14/20 | 13/20 |

Après une heure d'étuve, on ajoute dans tous les tubes 1/20 de globules de mouton lavés au vingtième dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 et on replace à l'étuve.

La lecture se fait comme dans le cas d'une réaction simple.

Ce dernier cas est rare quand on opère sur sérum frais ; il serait plus fréquent si on opérait sur un sérum vieux de quelques jours.

2° **Le sérum peut être positif plus ou moins fortement.** — La méthode permet, dans ce cas, de lire toutes les intensités de la réaction.

*a.* Si les tubes témoins sont tous hémolysés et qu'aucun des tubes-réactions ne l'est, le résultat est très fortement positif et on le désigne par + + + + +.

*b.* Si les tubes témoins sont hémolysés et si dans les tubes-réactions on constate l'hémolyse totale dans le tube 5 et partielle en deçà, on a le résultat fortement positif + + + +.

*c.* Si la richesse du sérum en anticorps est moins grande encore, on notera toujours l'absence d'hémolyse dans le tube I, puis on pourra voir l'hémolyse commencer dans le tube II, encore partielle dans le tube III et totale dans le tube IV. Ce résultat sera représenté par trois + + +, à condition que dans les témoins l'hémolyse commence au tube I. Si l'hémolyse ne commençait qu'au tube II par exemple, le résultat ne serait représenté que par deux + +.

*d. D'une façon générale, on exprime par le nombre de + le nombre de tubes-réactions dans lesquels on constate une différence d'hémolyse avec les témoins correspondants.*

Le tableau ci-dessus ne comporte pas toutes les modalités de présentation de la réaction, mais il suffit à indiquer la méthode de lecture des résultats.

En général, lorsque l'hémolyse totale dans les témoins commence à un tube déterminé et que dans tous les tubes-réactions elle commence à un tube différent, le décalage entre l'hémolyse totale dans les témoins et l'hémolyse totale dans les tubes-réactions est représenté par un nombre de tubes déterminé. Ce nombre de tubes indique le nombre de croix par lequel on représentera l'intensité de la réaction positive.

En prenant les deux résultats extrêmes très fortement positifs où l'hémolyse est nulle dans tous les tubes-réactions et commence dans le premier tube témoin on a un décalage complet de cinq et on représente par + + + + + le résultat.

Si l'hémolyse totale commence dans les témoins au tube II par exemple, et dans les tubes-réactions au tube III, le décalage n'est que d'un et on a le résultat très faiblement positif ou +.

Dans l'appréciation de l'intensité de la réaction, il ne faut tenir compte que de l'hémolyse totale et non des divers degrés d'hémolyse partielle ; ainsi, il peut arriver que l'hémolyse totale s'observe au tube témoin n° 3 et également au tube-réaction n° 3, mais que dans les tubes n° 2 on constate une hémolyse partielle plus accentuée dans le témoin que dans

le tube-réaction. Cette seule différence de degré dans l'hémolyse partielle ne peut suffire à donner un résultat positif, même avec un seul.

En dehors de cette facilité peu commune que donne la lecture des résultats dans cette méthode, il est aisé de se rendre compte de tous les autres avantages qu'elle comporte.

Nous avons montré dans le paragraphe précédent quelles étaient à notre avis les qualités précieuses que devait présenter une bonne réaction au sérum frais : dosage simultané de l'index hémolytique du sérum, dosage de cet index sur une quantité uniforme de globules de mouton, quantité choisie comme unité.

Ces deux qualités essentielles sont réunies dans le procédé décrit ci-dessus, et il permet, en outre, d'évaluer approximativement combien la fixation du complément peut supprimer d'unités hémolytiques, ce qui n'est possible avec aucune autre méthode que celle de Calmette et Massol au sérum chauffé.

***

On peut voir que dans cette méthode il n'existe pas de témoins pour l'antigène et que la dose employée dans tous les tubes est invariable. Il faut donc obligatoirement que l'on soit certain, d'une part, qu'à la dose employée l'antigène n'ait aucun pouvoir empêchant sur les sérums normaux, et d'autre part, qu'il ait, en présence d'un sérum positif, un pouvoir de déviation du complément suffisant pour empêcher l'hémolyse.

C'est sur ces qualités de l'antigène que repose toute la sécurité de la réaction. Il est de toute nécessité de prendre de ce côté les garanties les plus strictes. Pour cela, il faut, à notre avis, deux ordres de précautions :

I. — Nous conseillons d'effectuer la réaction avec deux antigènes différents au moins. En dehors des avantages incontestables qu'il y a à se servir d'un antigène cœur et d'un antigène foie d'hérédo, pour l'interprétation de la réaction, cette particularité donne dans cette méthode une garantie supplémentaire très précieuse (1).

(1) Spécificité de la réaction de Wassermann (*Presse médicale*, 11 septembre 1921). — Nécessité de faire les réactions de Wassermann avec plusieurs antigènes (Durupt) (*Société de biologie*, 1920, n[os] 1 et 13).

II. — Avant de se servir d'un nouvel antigène, il convient de le doser d'une manière spéciale que nous ne croyons pas inutile de décrire succinctement.

Le dosage de l'antigène sera un peu différent de celui que l'on adopte habituellement ; il comportera deux temps :

1° Il faut d'abord mesurer son pouvoir empêchant en présence d'un sérum normal. Pour cela, on utilisera un sérum négatif certain à une dose qui correspondra exactement à son index hémolytique.

Ainsi, si le sérum en question a donné dans la réaction précédente :

*h* H H H H | *h* H H H H

on emploiera la dose de 2/20 de sérum, juste suffisante pour hémolyser complètement l'unité des globules après un séjour d'une heure à l'étuve à 37°.

On disposera ensuite une série de tubes comme ci-dessous :

| NUMÉROS DES TUBES | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Antigène dilué au 1/50 dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 1/20 | 3/20 | 5/20 | 7/20 | 9/20 | 10/20 | » | » | » | » | » | » |
| Dilution d'antigène à 1/25 | » | » | » | » | » | » | 5/20 | 7/20 | 9/20 | 11/20 | 13/20 | » |
| Eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 19/20 | 17/20 | 15/20 | 13/20 | 11/20 | 10/20 | 15/20 | 13/20 | 11/20 | 9/20 | 7/20 | » |
| Sérum normal à index 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 | 2/20 |

Après une heure d'étuve, on ajoute l'unité de globules de mouton et on lit l'hémolyse au bout de quinze à trente minutes. Supposons l'hémolyse totale dans les huit premiers tubes et une hémolyse subtotale ou partielle dans le tube 9. Nous considérerons la dose correspondant au tube 8, soit 7/20 d'une émulsion d'antigène au 1/25, comme la dose maximum limite dont il faut le plus possible s'éloigner et au-dessus de laquelle on risque des réactions illégitimes.

2° Notons maintenant le pouvoir antigène en présence d'un sérum positif. Supposons que le sérum ait donné la réaction suivante :

o o o *h* H | *h* H H H H

Nous pouvons prendre comme dose unitaire de sérum celle qui correspond à son index hémolytique, soit 2/20 ; mais si nous voulons être tout à fait sûrs des qualités empêchantes de notre antigène en présence de se sérum syphilitique, nous avons tout intérêt à choisir une dose de sérum supérieure à son index hémolytique. Nous avons l'habitude d'adopter la dose de sérum qui, avec les antigènes déjà éprouvés, ne permet qu'une hémolyse partielle ; ainsi, dans le cas d'un sérum analogue à celui indiqué ci-dessus, nous doserions notre antigène avec 4/20 de sérum pris comme unité selon le tableau ci-dessous.

| NUMÉROS DES TUBES | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Antigène dilué au 1/50 dans l'eau chlorurée à 9 p. 1 000 | 1/20 | 3/20 | 5/20 | 7/20 | 9/20 | 10/20 | 12/20 | 14/20 | » |
| Sérum syphilitique connu | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 | 4/20 |

Il est inutile d'essayer le pouvoir antigénique des doses supérieures à 14/20, puisque l'épreuve précédente a montré que ces doses étaient empêchantes, même en présence d'un sérum normal.

Après une heure d'étuve, on ajoute l'unité globulaire et on lit quinze à trente minutes après, lorsque l'hémolyse est nette dans le tube témoin nº 9.

Si l'hémolyse est totale dans les deux premiers tubes et partielle dans le troisième, les tubes suivants étant de moins en moins hémolysés, et si l'absence complète d'hémolyse a lieu dans le tube 5, par exemple, nous voyons que la dose 9/20 d'une émulsion à 1/50 suffit en présence d'un sérum syphilitique à détruire tout le système hémolytique. Cette dose est celle que nous adopterions; elle se trouve très éloignée de la dose critique qui nous donnerait des réactions illégitimes et elle est largement suffisante pour que nous soyons sûrs d'un sérum syphilitique.

Il va sans dire qu'un seul dosage ne suffit pas, mais qu'il faut effectuer ce dosage comparativement avec un antigène connu et éprouvé: il faut avoir en outre « l'expérience de son antigène », il faut s'en servir pendant des mois et le contrôler tous les jours avant de l'adopter. Ce n'est que de cette façon qu'on aura dans la méthode la sécurité absolue.

***

Nous mettons en œuvre cette méthode depuis octobre 1918 (1). Nous avons effectué avec elle comparativement avec le procédé de Calmette et Massol plus de 5 000 réactions, et nous pouvons dire qu'elle nous a toujours donné des résultats comparables et comparables objectivement.

Il est possible avec elle de donner avec un même sérum, à quelques jours d'intervalle, un résultat absolument identique dans l'expression de son intensité : c'est plus qu'on ne peut demander à n'importe quel système d'« échelle ».

Quand nous avons obtenu des différences d'intensité entre les résultats de cette méthode et ceux donnés par le procédé de Calmette et Massol, ces différences étaient toujours explicables par la différence de sensibilité des procédés de Hecht et de Wassermann au sérum chauffé.

Avec ce procédé, nous avons pu établir, comme Mathis et Labougle, que la réaction était négative dans l'angine de Vincent, dans la spirochétose broncho-pulmonaire ou ictéro-hémorragique, dans le paludisme, dans les ictères avec hypercholestérinémie.

(1) Mais nous devons à la vérité de signaler que le principe en a été publié à la *Société de biologie*, le 29 mars 1919, par Arnaud. En exposant cette méthode qui ne diffère pas essentiellement de la nôtre, l'auteur s'est acquis des droits de priorité incontestables.

# QUIPROQUO ANAPHYLACTIQUES

PAR

le Dr W. KOPACZEWSKI

Une discussion scientifique serrée peut puissamment contribuer à l'éclaircissement des problèmes qui y sont soumis ; elle conduit à une confusion regrettable lorsque les termes employés par les adversaires n'ont pas une signification identique. Le dernier cas s'est produit à Strasbourg, aboutissant à une suite de quiproquo provenant, en partie tout au moins, de la confusion dans la terminologie et dans l'interprétation, dans des omissions fâcheuses, et, finalement, dans des inexactitudes des citations.

Pour apporter un peu de clarté dans cette discussion, il faut avant tout réparer ces omissions, redresser ces inexactitudes, corriger ces fautes d'interprétation. Alors seulement, les points en suspens vont apparaître et pourront être soumis à la critique de l'expérience bien conduite, la seule qui compte.

Cette discussion tourne autour de trois conceptions. Ces trois conceptions sont des conceptions physiques du choc ; toutes les trois sont, de plus, des conceptions colloïdales ; toutes les trois enfin admettent la cause du choc dans un trouble brusque d'équilibre colloïdal. Là on se sépare : Widal s'arrête, sans vouloir se prononcer sur la nature de ce trouble d'équilibre, et il donne à ce phénomène de choc le nom de colloïdoclasie, ce qui signifie textuellement rupture, décomposition des colloïdes.

En réalité, en appliquant ce terme, Widal et ses élèves se prononcent sur la nature de ce trouble et, notamment, en faveur d'une rupture d'un complexe colloïdal quelconque.

Logiquement, le terme proposé par nous de *choc par contact* est encore plus général ; étant français, il est plus explicite et ne permet point de jongler impunément avec lui, sans commettre des pléonasmes dans le genre de « troubles de colloïdoclasie » (*sic*). De plus, le terme de choc par contact peut s'appliquer à tous les chocs, sans préjuger de leur nature : c'est ainsi qu'il a été employé par nous pour désigner le choc par contact, produit par l'hémolyse, par la coagulation intravasculaire et par la floculation. Si on juge donc plus prudent de ne pas se prononcer sur la nature du trouble d'équilibre micellaire, ayant lieu dans les phénomènes de choc, le terme de **choc par contact** est le seul logique et clair.

Dans deux autres conceptions, on se prononce sur la cause des phénomènes du choc.

Nous avons incriminé depuis 1918 la floculation micellaire comme étant à l'origine du choc anaphylactique et de certains chocs par injections premières. En dehors de la floculation, nous avons fait intervenir d'autres causes, telles que l'hémolyse des éléments cellulaires ou la coagulation intravasculaire, pour expliquer la nature d'autres chocs.

Ainsi nous sommes arrivés à une différenciation des chocs par contact eu *choc cellulaire* (anaphylactique) et *chocs humoraux* (par injectious premières) ; ces derniers, à leur tour, peuvent être divisés en chocs par *floculation micellaire*, par *hémolyse cellulaire* (choc hémolytique), et finalement par *coagulation intravasculaire* (choc thromboplastique). A chaque catégorie de ces chocs nous avons essayé d'indiquer une thérapeutique appropriée.

Cette différenciation n'est pas admise par A. Lumière, pour lequel tous les chocs résultent de la floculation micellaire. C'est donc, après l'acceptation de notre théorie, une généralisation à outrance.

Avant d'aborder l'examen de la conception de cet auteur et les critiques de Widal, il faut se retrouver dans les faits, mettre les choses au point et réparer ainsi les confusions produites par les omissions de certains travaux, par les interprétations erronées des conclusions, etc.

Tout d'abord un point d'histoire : Widal dit avec raison que « les savants qui invoquaient ainsi (Doerr, Besredka, Bordet) l'intervention des facteurs physiques dans le mécanisme du choc anaphylactique admettaient encore qu'il s'agissait là d'une intoxication ». Il est juste que Widal, en 1914, a rendu « invraisemblable l'hypothèse d'une intoxication, d'un processus chimique pour expliquer les effets d'injections d'albumines hétérogènes », mais il ne s'est pas libéré de l'obsession de substances-fantômes auxquelles ces phénomènes doivent être liés ; en effet, en 1920, il nous explique le mécanisme de l'hémoglobinurie par « la brusque dislocation du complexe hémolytique présent dans le sang ».

Aujourd'hui encore, certains auteurs qui ont apporté des contributions intéressantes à la conception physique du problème du choc, Schmidt, Dold, etc., nous parlent de « la nature physique du poison anaphylactique ».

Il est évident et naturel qu'on ne pouvait pas se débarrasser de cette obsession, de cette nécessité de lier un phénomène à l'existence d'une substance insaisissable, tant que le mécanisme physique du processus n'a pas été éclairci dans l'esprit de l'auteur lui-même. Ce mécanisme a été étudié dans une suite de travaux, datant de 1914, dont il est bon d'avoir présentes à l'esprit toutes les étapes :

1° Jusqu'à 1914, les « théories » physiques du choc anaphylactique et des chocs analogues n'ont pas été autre chose que de simples suppositions, des vues d'esprit, sans aucune base expérimentale. C'est pourquoi la seule théorie véritablement triomphante était celle d'une fermentation azotée de Friedberger. En 1914 (*Soc. Biol.*, 25 mai), la preuve, réclamée par Friedberger, de la production du choc en l'absence d'azote, a été apportée par nous. Nous avons, en effet, obtenu le choc, par contact du sérum avec la pectine, débarrassée d'azote par un procédé longuement décrit ; la réaction de Lassaigne, la plus sensible pour l'azote, n'a décelé aucune trace de cet élément dans la pectine employée. Cette expérience a été confirmée en 1914 par Bordet et Zunz (*Zeit. fur. Immunit.*) avec la pararabine (presque sans azote) et surtout par une belle et soigneuse expérience de Schmidt en 1917 (*Arch. f. Hygiene*) sur l'amidon, et, en 1921, sur la gélose, tous les deux totalement débarrassés d'azote.

2° A la même époque, rendant la théorie de la fermentation azotée sans base, nous avons apporté des arguments contre une théorie fermentative en général. En nous orientant vers une conception physique, nous avons écarté la supposition d'absorption d'une substance du sérum (Doerr) ; puis, en nous basant sur la constatation de Bordet au sujet d'apparition d'un trouble dans le sérum particulièrement « toxique », nous avons démontré que dans tous les sérums capables de provoquer le choc, ce trouble est visible à l'ultra-microscope. Mis en corrélation avec la cause des phénomènes du choc, ce trouble, produit par une floculation micellaire, a été le point de départ pour notre théorie de l'anaphylaxie. Notons qu'en 1914 des documents, cinématographiés par notre collègue et ami M. Comandou, ont été présentés à la séance de la Société de biologie (30 juin) ; en 1917, nous avons élargi ces expériences avec du sérum de la murène, puis en 1919, en collaboration avec M. Bem, nous avons définitivement établi que la floculation et la production du choc sont en relation de cause à effet (1).

Cette constatation a été pleinement confirmée

(1) W. Kopaczewski, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1917. — Voy. à ce sujet : *La Nature*, 1921 ; *Journal de physiologie*, 1922 (mémoire remis en 1920).

par les belles observations de Dold en 1920 (*Arch. f. Hygiène*), à l'aide des observations directes de ce trouble dans un néphélémètre.

3° On comprend alors la suite logique et l'idée directrice de toutes nos recherches publiées, avec nos collaborateurs A. Vahram, Z. Gruzewska, A. Roffo, M^me Roffo, M. Bem, P. Fornara, etc.

Ainsi, en 1916, nous supprimons le choc par le sérum de la murène au moyen des facteurs antifloculants, savoir, par abaissement de la tension superficielle ou par augmentation de la viscosité;

En 1918, nous supprimons par les mêmes moyens le choc produit par le sérum, mis en contact avec les gels;

En 1919-20 nous supprimons le choc anaphylactique vrai par la diminution de la tension superficielle à l'aide de l'oléate de soude, des sels biliaires, des anesthésiques ou par l'augmentation de la viscosité sanguine à l'aide de certaines eaux minérales, ou tout simplement du carbonate ou du bicarbonate de soude.

Ces recherches ont été confirmées par Pesci (1920) et Lumière (1921) pour l'oléate de soude; par Lhermitte (1920), Arloing (1921), Sicard (1921) pour les bicarbonates, les carbonates et la glycose.

Parallèlement, nous apportons d'autres arguments à l'appui d'une floculation micellaire :

En 1918, nous constatons la diminution de la tension superficielle du sérum après le choc, ainsi que l'inversion de la charge électrique des globulines » du sérum;

En 1919, nous démontrons l'importance de la charge électrique des gels dans la production des phénomènes du choc humoral;

En 1920, nous prouvons l'influence toute secondaire du système nerveux dans le mécanisme du choc par contact.

En poursuivant ces recherches, nous avons tenté de différencier les chocs par contact. Et dans la discussion avec A. Lumière (*C. R. Acad. des sciences*, 1921), nous avons souligné les différences entre les chocs par injections premières des suspensions toutes préparées et ceux où cette floculation se produit *in situ*.

Ayant exposé ainsi les faits autour desquels se poursuit la discussion actuelle, examinons les objections de Widal formulées contre notre théorie de floculation. Il est bien entendu que les critiques de Widal et de ses élèves ne concernent que les chocs par floculation, c'est-à-dire le choc cellulaire (anaphylactique) et le choc humoral, produit par les injections de substances floculantes; car contre le choc hémolytique ou thromboplastique, aucun argument n'a été apporté par Widal. La pierre de touche de l'exactitude de notre théorie doit être, d'après Widal, la constatation de la *floculation in vivo*. Or, personne ne l'a constatée : « M. Lumière reconnaît l'avoir vainement cherchée. Nous-même, dans l'examen microscopique de sérums et de plasmas, prélevés au cours de chocs anaphylactiques, peptoniques et arsénobenzéniques, n'avons jamais observé de floculations... Kopaczewski ne la signale pas dans ses travaux personnels. » M. Widal a raison; il était même parfaitement oiseux de chercher ces floculations « dans l'examen *microscopique*... au cours de chocs », étant donné que ces floculés micellaires sont charriés rapidement vers le poumon, et alors, seule l'autopsie permet de les retrouver au niveau des capillaires pulmonaires. Leur présence y était constatée par de nombreux auteurs : v. Behring, Pardi, Césaris, Demel, Werigo, Schmidt, etc. Et, justement, parce que cette floculation n'est pas autrement saisissable, nous avons cherché à confirmer son importance par des détours expérimentaux.

Ainsi, *a*. la floculation a été enregistrée par nous en 1914 par la cinématographie de l'image ultra-microscopique, chaque fois qu'un sérum est rendu capable de provoquer le choc après le contact avec des gels appropriés; Dold l'a confirmé en 1920 par la néphélémétrie (1).

*b*. Lorsqu'on soumet un sérum floculé à l'ultrafiltration, on supprime par cette opération sa capacité d'engendrer le choc. Cela résulte d'une intéressante expérience de Schmidt en 1917.

*c*. Les phénomènes de choc s'accompagnent *in vivo* de la diminution de la tension superficielle et de l'inversion de la charge électrique des globulines dans le sérum des animaux ayant succombé au choc.

*d*. On supprime le choc cellulaire par le jeu des facteurs antifloculants, ainsi que cela a été établi par nos recherches sur les savons, les sels biliaires, les anesthésiques, les carbonates, les bicarbonates, les sucres, la glycérine, etc. Ces faits, confirmés par de nombreux auteurs, semblent être définitivement acquis; ils sont en accord avec des résultats précédemment publiés, et notamment par Dold en 1921, sur l'impossibilité de produire le choc humoral, par contact des sérums avec les microbes contenant des graisses (qui diminuent la tension superficielle).

Notons, en passant, que si nous avons dans nos travaux longuement insisté sur les facteurs qui *peuvent* produire la floculation des sols suspensoïdes, tels que la charge électrique,

(1) Soulignons ici que A. Lumière, en répondant à cette objection de Widal, cite seulement le travail de Dold.

tension superficielle, etc., nous ne nous sommes jamais prononcé pour un de ces facteurs à l'exclusion des autres ou sur la prépondérance de l'un entre eux.

A l'explication de la suppression du choc par contact par abaissement de la tension superficielle ou par augmentation de la viscosité, Widal oppose un seul argument : l'absence des preuves que ces substances provoquent, dans les mêmes conditions, les mêmes modifications *in vivo.*

Là, évidemment, nous arrivons à l'éternel argument à tout faire : une expérience *in vitro* permet-elle de tirer des conclusions sur les phénomènes *in vivo*? Mais avec cet argument on peut ébranler dans ses fondations profondes la pharmacodynamie et déclarer les expériences sur l'action d'un glycoside sur le cœur isolé ou sur les nerfs, les muscles, etc. en dehors de l'organisme, comme nulles et non avenues. Néanmoins, si cette objection est sans valeur, il est bon de ne jamais la perdre de vue.

En résumé, aucun argument solide n'est invoqué par Widal contre la floculation ; il faut donc considérer ses objections comme l'expression de prudence d'un savant ayant assisté aux funérailles des nombreuses théories. Et pourtant, entre nous, une base d'entente est tout près : M. Widal admet que le choc résulte d'une rupture d'équilibre micellaire. Quittons alors pour un moment la médecine et plaçons-nous sur le terrain physico-chimique ; examinons alors quelles peuvent être les réactions s'accomplissant entre les colloïdes sur les électrolytes et les colloïdes.

Avec des sols suspensoïdes, nous pouvons assister soit à une dispersion, soit à une floculation ; avec des sols émulsoïdes, nous déterminerons soit une peptonisation, soit une coagulation; avec des gels nous observerons une synérèse ou un gonflement.

Les phénomènes d'adsorption, des modifications de la tension superficielle, de la viscosité, de la charge électrique, de la pression osmotique, etc., constituent des causes, dont les effets se traduisent, soit par la dispersion, soit par l'accouplement micellaire. Il est hors de doute que la dispersion micellaire ne peut pas être la cause de phénomènes morbides immédiats ; par contre, une floculation doit l'être ; un gonflement peut l'être.

De toute façon on est donc forcé d'admettre la floculation comme cause de certains chocs humoraux et du choc anaphylactique. En dehors de la floculation, la lyse des éléments cellulaires, la coagulation intravasculaire peuvent, chacune à part ou ensemble, être à l'origine des chocs par contact.

Examinons les critiques de Widal au sujet du mécanisme du choc par contact, sa cause déterminante étant la floculation. Dans notre théorie, nous expliquons les phénomènes du choc par l'asphyxie foudroyante résultant de l'oblitération des capillaires pulmonaires par les floculés micellaires. Widal objecte que rien dans la symptomatologie du choc ne rappelle l'embolie pulmonaire et que l'examen anatomo-pathologique ne justifie, lui non plus, cette supposition.

Or, les symptômes caractéristiques et constants du choc par contact sont la dyspnée et les grandes respirations asphyxiques ; les lésions trouvées à l'autopsie sont l'œdème pulmonaire, avec taches hémorragiques. Les embolies capillaires ont été constatées régulièrement par de nombreux auteurs. Tout récemment Schmidt signale la dilatation du cœur droit, tandis que le cœur gauche est vide, et l'apparition des premiers symptômes du choc avant le temps d'accomplissement de la circulation sanguine totale. Cela est suffisant pour renforcer notre point de vue.

L'objection suivante de Widal s'appuie sur l'absence du choc par l'injection dans le cœur gauche avec la ligature préalable des carotides. Cette expérience, faite en 1920 par Forsmann, a été reprise par A. Lumière. Or il ne faut pas perdre de vue que le choc par l'introduction d'une suspension toute faite ou par la production d'une floculation *in situ* sont deux choses bien différentes ; tellement différentes que les recherches de Forsmann et de Friedberger ont établi que, dans ce cas, la production de la narcose est sans effet sur ce choc, que l'anaphylaxie passive est impossible à réaliser, que les méthodes des petites doses ou des doses lentement injectées sont inefficaces ; bien plus, que les symptômes diffèrent manifestement par la prédominance des signes cérébelleux. Il est donc impossible de baser sur ces expériences sans analogie aucune, des objections dirigées contre le mécanisme du choc tel que nous l'avons décrit.

La dernière objection de Widal concerne les vaso-constricteurs ; en effet, leur action, préconisée par Milian pour la suppression du choc humoral par les arsénobenzènes, et par d'autres auteurs pour l'asthme et pour la maladie sérique, serait incompatible avec l'hypothèse d'une asphyxie foudroyante par l'obstruction des capillaires.

Widal se base ici sur les résultats cliniques ; or nous nous permettons à notre tour d'être très

circonspect au sujet de la valeur scientifique des succès thérapeutiques en clinique ; d'autant plus que voici un récent travail de Schmidt qui signale des insuccès formels dans l'emploi de l'atropine pour combattre le choc chez les cobayes. En ce qui concerne l'adrénaline, produit-elle vraiment une vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires ? Nous n'en sommes pas très sûr. Les recherches toutes récentes de Giron, S. Sterling et autres la mettent en doute et supposent plutôt une vaso-dilatation passagère. Par contre, l'action empêchante des vaso-dilatateurs que nous avons signalée au Congrès de physiologie de Paris (juin 1920), à propos du nitrite d'amyle, est expérimentalement établie, et confirmée par E. Pesci et Lumière.

Ainsi, en résumé, rien ne nous force aujourd'hui d'abandonner notre théorie de choc par contact, ni au sujet de sa cause, ni au sujet de son mécanisme intime.

Répondant aux objections de Widal adressées à la conception de A. Lumière, ce dernier auteur a publié récemment un article où il défend son hypothèse (*Presse médicale*, 31 décembre 1921).

Dégageons avant tout la part originale apportée par les recherches de A. Lumière à la solution du problème des chocs. Elle est expérimentalement fort restreinte.

En effet, lorsque cet auteur attribue le phénomène du choc à la floculation micellaire, il oublie que cette explication a été donnée par nous dès l'année 1918, épreuves expérimentales à l'appui, ainsi que cela a été mentionné plus haut.

Voici comment cet auteur signale les travaux de tous ses prédécesseurs dans la conception physique de l'anaphylaxie :

« Plusieurs auteurs ont bien constaté qu'une précipitation se produisait dans le sérum à l'occasion de l'injection déchaînante, mais ils ne paraissent pas avoir rattaché directement les troubles anaphylactiques à l'action mécanique des particules insolubles ; ils font intervenir par contre, comme cause des phénomènes du choc, la variation de tension superficielle qui accompagne la floculation, ou d'autres changements dans l'équilibre des colloïdes. » (Le rôle des colloïdes chez les êtres vivants, p. 37).

Il suffit de lire n'importe lequel de nos travaux pour pouvoir affirmer que A. Lumière n'a pas compris le sens de nos conceptions, cependant bien comprises par de nombreux auteurs qui se sont occupés de la question (Widal, Billard, Launionnier, Fornara, Pesci, etc.). D'autres omissions ont été commises par cet auteur. En effet, lorsqu'il croit pouvoir identifier le choc anaphylactique avec le choc par injections premières des suspensions mécaniques grossières, il faut dire que ses expériences de 1920 ne sont qu'une réplique des recherches de Thiele et Embleton de 1913, portant sur les mêmes suspensions, recherches bien conduites, où tout est dit au sujet de la méthode expérimentale, sans omission ; et pourtant ces auteurs n'ont pas cru pouvoir identifier les deux chocs.

Lorsque A. Lumière démontre qu'une suspension telle que le sulfate de baryum peut supprimer, en injection préalable, le choc anaphylactique, il omet de citer le travail de Melik-Megrabow de 1916 portant sur le même sujet, longuement analysé dans la plupart des périodiques scientifiques.

Enfin, pour être bref, lorsque A. Lumière décrit la suppression du choc par l'injection intracardiaque gauche avec la ligature des carotides, il redécouvre le phénomène de Forsmann, signalé en 1920 et étudié en détail par Friedberger, en mars 1921.

Voici maintenant la conception personnelle de A. Lumière, concernant le mécanisme du choc par floculation :

« L'injection d'une matière albuminoïde, différente de celle des tissus et des humeurs d'un animal, conférerait aux liquides humoraux la propriété de floculer par leur mélange avec une nouvelle dose de cette même substance : le précipité agglutiné (*sic*) ! serait responsable de tous les accidents aigus ou chroniques de l'anaphylaxie » (p. 37). « Il est donc probable que les matériaux floculés (*sic*) arrivant au niveau des vaisseaux des centres nerveux excitent mécaniquement l'endothélium vasculaire, provoquent la vaso-dilatation brusque des capillaires cérébraux et, par voie réflexe, celle de l'arbre circulatoire viscéral tout entier : d'où la chute de pression considérable qui équivaut à un arrêt presque complet du courant sanguin, avec tout le cortège symptomatique susceptible d'accompagner un trouble aussi profond » (p. 52). « Il faut donc, pour produire ce choc, que les éléments floculés (*sic !*) arrivent brusquement au niveau des centres nerveux, qui sont le point de départ du phénomène » (p. 51).

Comme preuves qu'il en soit ainsi, A. Lumière considère les faits suivants : les hémorragies interstitielles nombreuses, l'absence des embolies pulmonaires, la suppression du choc par l'anesthésie, par les vaso-constricteurs et par l'injection de quantité appréciable de sérum physiologique et, finalement, l'impossibilité de provoquer le choc par l'injection dans le cœur gauche avec la liga-

ture préalable de la carotide. Or, les embolies capillaires dans le poumon ont été constatées par de nombreux auteurs (von Behring, Cesaris Demel, Werigo, Schmidt, etc.). Pesci soutient que le cerveau n'est jamais atteint dans le choc, car il possède des artères terminales. Du reste, des difficultés surgissent, même pour A. Lumière lorsqu'il veut expliquer la possibilité de provoquer le choc par injections intraveineuses ; il est alors obligé d'apporter une restriction à la négation formelle que les embolies « n'occasionnent aucun choc » (p. 52) et de recourir ensuite à des explications où interviennent, à titre prépondérant, la forme des particules solides, leur grandeur et la concentration.

Quant à la suppression du choc par les vasoconstricteurs, l'auteur ne donne aucune précision au sujet des substances employées, des doses, etc., non seulement dans sa note à l'Académie des sciences, mais aussi dans sa brochure (*loc. cit.*) ; ses expériences sont donc incontrôlables.

Il en est de même de son affirmation que « certains anesthésiques augmentent la tension superficielle et que, par conséquent, ce facteur ne peut pas jouer un rôle actif dans les phénomènes anaphylactiques. Nos mesures concernant presque la totalité des anesthésiques, des analgésiques, des hypnotiques, etc., n'ont pas découvert une telle substance (1).

En expliquant la suppression du choc au moyen d'injections de sérum physiologique, en suivant les indications de Richet, par l'apport d'un volume de liquide qui nécessite une vaso-dilatation excessive, A. Lumière force les faits : car Richet a prouvé que ce n'est nullement le volume, mais le chlorure de sodium et aussi sa concentration qui jouent ici un rôle capital.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'absence du choc par les injections d'une suspension dans le cœur gauche avec ligature préalable de la carotide, l'explication de A. Lumière ne peut être valable que pour les suspensions ; mais elle perd toute sa valeur quand il s'agit du choc par l'injection des sols colloïdaux qui peuvent se propager dans toute l'économie sans entraves et déterminer partout des floculations micellaires *in situ*.

A. Lumière se contente d'une généralité au sujet de l'explication du temps d'incubation, nécessité par le choc anaphylactique : « Quand on a imprégné un animal d'un antigène donné, ses humeurs acquièrent la propriété de floculer sous l'influence de nouvelles doses de cet antigène » (p. 64).

Un véritable coup de grâce à la conception de l'action mécanique des « matériaux floculés » sur les endothéliums des vaisseaux cérébraux a été porté par Widal au Congrès de Strasbourg. Cet auteur se demande pourquoi, après l'injection d'une dose préalable qui supprime le choc, « l'injection déchaînante... qui introduit cependant dans le sang la même quantité de ces grains inertes qui viennent frapper les endothéliums cérébraux, est sans action, absolument comme si aucune injection préalable n'avait été faite ; pourquoi, chez les animaux... à qui une injection préalable d'une petite dose de suspension barytique a conféré l'immunité temporaire et qui n'ont pas les carotides liées, l'injection massive de sulfate de baryte, qui vient pourtant frapper brutalement les endothéliums des capillaires cérébraux, reste... sans action. » Il est hors de doute que la ligature des carotides ne saurait empêcher l'arrivée au niveau de l'endothélium des vaisseaux cérébraux des floculés ; la raison de la suppression des phénomènes morbides doit être cherchée, dans ce cas, dans l'arrivée lente par la voie détournée, réalisant ainsi d'une certaine manière la méthode des petites doses.

A ces arguments, A. Lumière répond par un article dans la *Presse médicale* du 3 décembre 1921. Nous ne nous arrêterons pas sur les affirmations toutes gratuites sur l'identité du mécanisme de tous les chocs par contact, car nous croyons y avoir apporté un démenti expérimental formel ; nous nous bornerons à signaler l'explication de A. Lumière au sujet des objections précédentes de Widal où il s'appuie sur le mode d'action des agents physiques et mécaniques sur les nerfs sensitifs : « l'action ménagée et progressive de ces agents sur le tissu nerveux, qui s'y habitue, ne se traduit point par des phénomènes douloureux, alors que s'ils interviennent brusquement, ils déterminent des sortes de chocs qui sont souvent loin d'être indolores ». A titre d'exemple, A. Lumière dit que lorsqu'on plonge le pied dans un vase rempli d'eau à 25° et lorsqu'on élève doucement la température de l'eau à 45°, on est peu incommodé, mais on ressent une impression désagréable en plongeant le pied directement dans l'eau à 45°. L'analogie n'est pas acceptable ; car dans l'anaphylaxie, le réactif étant dans les deux injections le même, on peut parler uniquement dans l'exemple choisi par A. Lumière de leur différence dans le temps d'immersion dans l'eau à la même température.

Toutefois, il est possible que, dans les phénomènes complexes survenant à la suite d'une rupture d'équilibre micellaire dans un milieu vivant, une part revienne également, certainement entre beaucoup d'autres facteurs, à l'irritation locale des endothéliums vasculaires ainsi qu'à d'autres facteurs ; nous n'avons jamais prétendu que l'obstruction des capillaires pulmonaires soit le seul et unique effet de la floculation. Mais il semble

(1) *C. R. Académie des sciences*, janvier 1922.

certain que cette floculation soit une cause immédiate, prépondérante. Elle est en plus la seule aujourd'hui certaine, constatée, vue ; le reste est de la littérature.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 27 novembre 1922.*

**Sur un nouvel appareil haut-parleur.** — M. GAUMONT et ses collaborateurs, MM. GUÉRITOT et ASCHEL, présentent un nouvel appareil amplificateur de la voix basé sur un dispositif électrique avec électro-aimant. La voix est reproduite dans ces appareils avec une intensité et une pureté qui n'avaient jamais été atteintes jusqu'à présent. Un modèle puissant peut atteindre aisément une portée de 300 mètres. Les applications en seront multiples, notamment dans l'armée, l'aviation, les écoles, les réunions publiques.

**Action du thorium X sur les bacilles lactique et butyrique.** — MM. LEMAY et JALOUSTRE signalent que les propriétés oxydantes des corps radio-actifs sont susceptibles d'applications dans le domaine biologique. Le thorium favorise en effet le développement du bacille lactique, bacille aérobie, empêche au contraire celui du bacille butyrique, anaérobie. H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 28 novembre 1922.*

**Suite de la discussion sur les rapports de la grossesse et de la tuberculose.** — M. HERGOTT, de Nancy, a noté la fâcheuse influence de la gestation et de l'accouchement sur l'évolution des lésions tuberculeuses pour certaines malades, influence qui n'est pas générale, car des femmes très avancées dans leur tuberculose — avec des cavernes — ont pu mener à bien grossesse et accouchement ; d'autres femmes, au contraire, ont vu leur tuberculose latente évoluer rapidement sous une forme galopante. Parfois il a vu une amélioration grâce à un pneumothorax artificiel provoqué au cours de la grossesse. L'auteur est très réservé pour l'avortement provoqué, qui n'est pas certain de guérir la mère et qui tue sûrement le fœtus. Dans ce cas, il faut être extrêmement prudent ; seule la conscience du médecin doit dicter sa conduite, et encore le praticien doit-il s'entourer de l'avis de conseillers compétents pour décider de l'opportunité très exceptionnelle de l'avortement thérapeutique des tuberculeuses.

**Sur les mesures légales répressives concernant l'usage des poisons stupéfiants.** — M. CAZENEUVE rapporte que l'Académie a judicieusement critiqué la loi du 12 juillet 1916 et le décret du 14 septembre de la même année dans certaines de ses dispositions qui entravent l'exercice honnête de la médecine et de la pharmacie. Il fait ressortir inversement la carence de la loi en ce qui concerne l'usage illégal assez répandu des composés arsenicaux solubles en agriculture, ce qui a entraîné et entraîne des accidents graves, souvent mortels.

Apportant le tableau statistique des résultats de l'application de cette même loi pour mettre un frein à l'usage immodéré des stupéfiants qui constitue un véritable fléau social, il constate qu'il serait exagéré et injuste d'accuser de mollesse la police et la justice. Le nombre des saisies de substances toxiques et des arrestations de délinquants ainsi que la sévérité des condamnations sont nettement probants. Cependant, M. Cazeneuve estime que la loi récente du 14 juillet 1922 modifiant très heureusement la loi de 1916, en obligeant le juge à prononcer dans la condamnation l'interdiction de séjour, demande encore à être complétée par une entente internationale réglementant la fabrication aussi bien que la circulation de ces poisons dangereux.

L'Académie nomme une commission composée de MM. BALTHAZARD, CAZENEUVE et CAPITAN, qui examinera cette question.

**Elections.** — L'Académie procède à l'élection de trois correspondants nationaux dans la 4e division.

MM. ALOY, de Toulouse, JADIN, de Strasbourg, MALLAT, de Vichy, sont élus. H. MARÉCHAL.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 1er décembre 1922.*

**Le diagnostic de la maladie d'Addison.** — M. SÉZARY montre que les symptômes considérés comme pathognomoniques du syndrome d'Addison n'ont pas une valeur séméiologique absolue. La mélanodermie, l'hypotension artérielle, l'asthénie, la ligne blanche sont des signes que l'on peut observer en dehors de tout état d'insuffisance surrénale et sans qu'il existe des lésions histologiques capsulaires. L'auteur, par contre, attache une grande valeur à la constatation d'une asthénie s'accompagnant d'une fatigabilité musculaire exagérée, mise en évidence par l'ergographe et facilement décelable en clinique à l'aide du dynamomètre.

**Arthropathie syphilitique chronique.** — MM. BROUARDEL, GIROUX, LORY présentent un cas d'arthropathie syphilitique chronique avec vitiligo et attirent l'attention sur l'importance étiologique longtemps méconnue de la syphilis dans l'éclosion du rhumatisme chronique.

**Arthrite blennorragique séro-purulente guérie par sérothérapie intra-articulaire ; accidents sériques et injections intraveineuses de chlorure de calcium.** — MM. WEILL-HALLÉ et TURPIN relatent un nouvel exemple, des plus démonstratifs, de l'efficacité de la sérothérapie intra-articulaire et para-articulaire au cours du rhumatisme blennorragique. Il s'agissait d'une monoarthrite phlegmoneuse du coude qui guérit rapidement et intégralement par cette thérapeutique. Les auteurs insistent sur les heureux effets des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le traitement des accidents sériques consécutifs.

**Plagiocéphalie et craniotabes.** — M. VARIOT présente quatre nourrissons atteints de plagiocéphalie ; deux d'entre eux ont également du craniotabes : tous les quatre ne peuvent s'endormir sur le côté gauche. Il n'existe pas chez eux de troubles trophiques ; leur joue droite est plus forte, plus pendante que la gauche. Cette plagiocéphalie doit être due à une augmentation congénitale des muscles cervicaux, expliquant la myotonie. Cette hypertonicité musculaire n'est que temporaire ; elle disparaît toujours à la fin de la première année.

**Présentation de pièces.** — MM. PISSAVY et TERRIS : Pyopneumothorax et fistules broncho-pleurales.

**Sclérodermie aiguë.** — MM. LAIGNEL-LAVASTINE, COULAUD et LARGEAU présentent l'observation d'un malade atteint de sclérodermie à évolution rapide. Cette sclérodermie, s'accompagnant d'algies articulaires, musculaires et osseuses et de fièvre, a évolué vers la cachexie et la mort en neuf mois. Cliniquement, l'intensité des douleurs et la courbe thermique avaient fait songer à une streptococcie. Le sang de la maladie inoculé

à des lapins produisit une réaction fébrile, pendant laquelle les auteurs trouvèrent le streptocoque dans le sang. L'autopsie des lapins montra des lésions pulmonaires du type broncho-pneumonique avec lésions d'artérite oblitérante et modifications de la structure du corps thyroïde. Les auteurs estiment que le streptocoque peut avoir déterminé la sclérodermie.

**A propos de la contagion de la coqueluche.** — MM. Barbier et Renard ont recherché le bacille de Bordet chez de nombreux enfants et adultes dans la période préquinteuse et pendant toute la période quinteuse de la coqueluche. Leurs constatations leur permettent d'affirmer que l'on prolonge l'isolement des coquelucheux pendant trop longtemps : dans la plupart des cas les enfants ne sont plus contagieux au delà de la troisième semaine des quintes ; leur réadmission à l'école devrait être permise un mois après le début de la maladie et non un mois après la dernière quinte. Les auteurs montrent, d'autre part, qu'il existe des coqueluches frustes qu'il faut savoir dépister et que, dans une famille, quand un cas de coqueluche se déclare, les frères et sœurs de l'enfant doivent être isolés au même titre que le petit malade : ceux-ci, en effet, se trouvent à la période préquinteuse de la maladie et risquent, par leur présence à l'école, d'être cause de contagion.

MM. Debré, Netter, Weill-Hallé partagent l'opinion de M. Barbier et s'élèvent contre le fait de ne laisser le petit coquelucheux fréquenter l'école qu'un mois après la dernière quinte.

**Exostoses ostéogéniques.** — MM. Lenoble et Jegat en rapportent deux cas observés chez l'aïeul et le petit-fils. La tuberculose dans cette observation, des lésions nerveuses, des troubles endocriniens sont à l'origine de l'affection.

R. Blamoutier.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 22 novembre 1922.*

**Curiethérapie des fibromes utérins.** — M. Descomps a traité plus de 50 fibromes ; il envisage ici les causes des accidents. Ce sont :

1° Le défaut d'asepsie dans la pose des tubes ;

2° L'existence de lésions annexielles ;

3° Les doses trop fortes. La dose moyenne par lui employée est de 5 centigrammes de radium, en applications ne dépassant pas vingt-quatre heures ;

4° L'insuffisance de filtration secondaire.

**Ostéome du brachial antérieur ; radiothérapie.** — Dans le cas de M. Louis Bazy, observé chez un garçon de quinze ans après luxation du coude (réduite et non massée), ce traitement a fait rétracter la partie non ossifiée, amenant une maturation et une stabilisation rapide de l'ostéome, mais non sa disparition.

**Pseudarthrose de l'extrémité inférieure du radius avec perte de substance, consolidée par une greffe d'Albee.** — M. Plisson. — Rapport de M. Rouvillois.

**Inversion utérine subtotale et son traitement.** — M. Miginiac a fait une colpotomie antérieure, puis il a décollé vessie et utérus, fait une hystérotomie par section médiane antérieure, réduit l'inversion, puis suturé très soigneusement l'utérus. M. Cadenat (rapporteur) approuve pleinement cette conduite.

**Voie d'abord du médiastin antérieur.** — M. Tuffier expose la technique conseillée par M. Archer (de Constantinople), qui consiste à fendre le sternum dans toute sa hauteur, et présente l'écarteur spécial construit par lui pour ouvrir les deux valves osseuses.

**Occlusion du grêle traitée par entéro-anastomose.** — MM. Combier et Murard, dans un cas d'occlusion du grêle attribuée à une péritonite tuberculeuse, trouvant dans la fosse iliaque un paquet d'adhérences, ont jugé plus expéditif de faire une entéro-anastomose entre les anses libres sus et sous-jacentes. M. Okinczyc, rapporteur, dans un pareil cas, approuve leur conduite tant au point de vue de l'indication de la cœliotomie que du procédé thérapeutique employé.

**Sarcome kystique de l'intestin grêle. — Résection, guérison.** — M. Marmas (d'Orléans). — Rapport de M. Lenormant.

**Hématome énorme de l'aisselle consécutif à une plaie de l'axillaire. Ligature. Guérison sans troubles.** — M. Brau-Tapie. — Rapport de M. Lenormant.

**Traitement des fractures et des pseudarthroses du col du fémur.** — M. Dujarier emploie maintenant la greffe ostéo-périostique taillée dans le tibia et introduite dans le tunnel osseux foré dans le col, au moyen d'un tube porte-greffe. Il ne met plus aucune vis. Il a obtenu six fois la consolidation en deux à trois mois.

**Dysurie par valvule congénitale du col de la vessie.** — Rapport de M. Lecène. — M. Martin (de Toulouse) a pu se rendre compte de l'existence de cette valvule par l'urétroscopie chez un sujet de vingt et un ans qu'on soignait en vain depuis l'âge de dix ans. Cystotomie ; section de la valvule : guérison.

**Incision pour la découverte de la fosse iliaque externe** (Rapport de M. Lecène). — M. Gauthier (de Luxeuil) fait une incision concave en bas, parallèle à la crête iliaque et très voisine. Puis, en raclant l'os, il fait tomber toute la masse musculaire et découvre largement le bassin (aile iliaque) et la partie supérieure de l'articulation de la hanche.

Jean Madier.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 18 novembre 1922.*

**Influence du chauffage sur le bactériophage de d'Hérelle.** — M. Hauduroy. — En chauffant du bactériophage, on peut lui faire perdre son activité. La température à laquelle se produit ce phénomène est variable pour chaque souche et en rapport avec sa puissance lytique. Contrairement à ce qu'avaient pensé différents auteurs, le bactériophage n'est pas détruit alors ; il faut élever la température aux environs de 102° pour le tuer. Cette température mortelle semble être la même pour toutes les souches étudiées.

**Mécanisme de l'accélération cardiaque due à la quinine.** — MM. A. Clerc et C. Pezzi. — Tandis que de fortes doses de quinine intraveineuses chez le chien arlentissent le cœur et tendent à le paralyser, de faibles doses, au contraire, l'accélèrent nettement. On sait, d'autre part, que l'alcaloïde paralyse également le centre bulbaire pneumogastrique. Comme témoin, les auteurs ont choisi le réflexe oculo-cardiaque que supprime l'injection de quinine à doses moyennes. De très faibles doses, au contraire, laissent subsister ledit réflexe et pourtant l'accélération se produit. Dans ce cas, le phénomène n'est pas dû à une influence indirecte par paralysie du centre pneumogastrique dont l'excitabilité persiste, mais à une action directe sur les accélérateurs.

Ces conclusions sont valables pour les alcaloïdes voisins (quinidine, cinchonine et cinchonidine).

**Influence de l'irradiation du corps thyroïde sur les surrénales du lapin.** — M. E. Coulaud a étudié les surré-

nales de 30 lapins dont la région thyroïdienne a été soumise à l'action des rayons X. Il a observé une augmentation de poids des surrénales, à la suite de ces irradiations. Il existait en outre, dans un très grand nombre de cas, des adénomes et même des surrénales accessoires.

Il existe des différences individuelles assez marquées et l'augmentation de poids des surrénales n'est pas rigoureusement proportionnelle aux irradiations.

**Méthode de dosage de l'urotropine.** — MM. P. GÉRARD et S. MOISSONNIER préconisent. pour le dosage de l'urotropine, l'évaluation exacte de l'ammoniaque après décomposition provoquée ou décomposition spontanée de l'urotropine en ses éléments. Cette méthode très rigoureuse permet de doser des quantités infinitésimales d'urotropine, ce qui peut rendre service dans l'étude de l'action thérapeutique de ce produit.

**La leucogenèse intragastrique au cours de la digestion.** — MM. LŒPER et MARCHAL. — Après absorption de bouillon, il se produit une leucocytose telle que le liquide intragastrique contient à la 90e minute 1700 à 1 800 éléments par millimètre cube, qui sont en grande majorité des polynucléaires. Cette réaction physiologique n'est pas modifiée chez les hyper ou hypochlorhydriques; elle précède la sécrétion chimique et ne lui est pas proportionnelle. Des expériences *in vitro* montrent que ces leucocytes jouent un rôle important dans la digestion gastrique, rôle qui explique la production de protéines secondaires dans l'estomac des hypochlorhydriques et même des cancéreux.

P.-E. WEIL fait remarquer que les termes de leucopédèse ou de leucocytorrhée intragastriques seraient préférables pour éviter toute confusion.

**A propos des mastocytes des épithéliomas.** — MM. CL. REGAUD et ANT. LACASSAGNE. — Beaucoup d'auteurs ont signalé dans le stroma conjonctif de nombreux épithéliomas, et aussi dans des tissus normaux et pathologiques variés, la présence de cellules qu'ils décrivent ordinairement comme des éosinophiles mononucléaires.

L'étude de ces éléments montre qu'il s'agit habituellement de mastzellen, dont la présence dans certains cancers est connue depuis longtemps.

Certains réactifs fixateurs courants produisent une modification des granulations des mastocytes qui, suivant la technique employée, sont susceptibles de se montrer soit éosinophiles, soit basophiles.

**Les granulations chromaffines des glandes salivaires postérieures des céphalopodes.** — M. J. VERNE a trouvé dans certaines cellules de ces glandes des granulations ayant les caractères des grains de la médullaire surrénale. Ces glandes ne sécrètent pas de l'adrénaline, mais une substance voisine, la tyramine.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

*Séance du 9 novembre 1922 (suite).*

**La manœuvre du pied et la manœuvre du serment, signes objectifs d'hémiparésie.** — M. E. JUSTER. — La « manœuvre du pied » (extension moindre du pied sur la jambe et déflexion plus facile des orteils d'un côté par rapport à l'autre, le sujet étant à genoux comme pour la recherche des réflexes achilléens) et la « manœuvre du serment » (résistance moindre de la main, placée dans la position du serment et serrée entre le pouce et l'index au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, par comparaison avec le côté sain) permettent de révéler un déficit moteur dans l'hémiplégie légère, même en l'absence des autres signes de lésion du faisceau pyramidal.

**Résection unilatérale du sympathique dorsal et lombo-sacré ; résection isolée des racines lombaires antérieures ; leur action sur les réflexes tendineux.** — MM. FOIX et BERGERET. — 1° La résection unilatérale du sympathique lombo-sacré et des ganglions inférieurs de la chaîne dorsale entraîne, chez le chien, une hypotonie transitoire, avec allongement de la patte correspondante.

2° Elle détermine, dans un certain nombre de cas, une diminution du réflexe du genou correspondant, mais, dans la règle, dès la résection, le réflexe est conservé, bien que peut-être un peu plus lent et un peu plus ample.

3° Cette diminution peut s'expliquer par l'hypotonie, sans rattacher directement le réflexe tendineux au système sympathique.

4° Par contre, la section *isolée* des racines antérieures L2, L3, L4, L5, avec intégrité des racines dorsales inférieures, détermine l'abolition permanente et immédiate des réflexes, avec paralysie flasque ultérieurement atrophique.

L'hypothèse de Frank (de Breslau), d'après laquelle l'arc centrifuge des réflexes tendineux passerait, avec les fibres sympathiques, par la racine postérieure, aussi bien que l'arc centripète, peut donc être écartée.

M. A. THOMAS fait remarquer combien la notion d'un tonus musculaire d'origine sympathique reste hypothétique et mal étayée.

**Céphalées en rapport avec des ethmoïdo-sphénoïdites latentes.** — M. DUFOURMENTEL a obtenu, dans plusieurs cas de névralgies occipitales, dont l'origine était restée longtemps méconnue, une guérison rapide, grâce à l'ouverture du sinus sphénoïdal.

**Crâne « en bénitier » avec syndrome atypique d'ostéomalacie sénile chez une syphilitique.** — MM. PAUL DESCOMPS, LAGARENNE, MAUFRAIS. — La déformation consiste en un véritable enfoncement, large et profond, de la partie moyenne de l'os frontal, de forme arrondie, s'étendant depuis le sinus frontal jusqu'au bregma et donnant l'aspect d'une dépression « en bénitier », dont les parois ont conservé leur consistance normale. Les radiographies montrent l'absence de modification d'épaisseur des parois, et l'absence de décalcification. Par contre, les radiographies du bassin permettent de constater les déformations caractéristiques du bassin ostéomalacique, avec sa décalcification intense s'étendant également aux membres inférieurs.

**Réflexe oculo-cardiaque du côté malade dans les affections du trijumeau.** — MM. J.-A. BARRÉ et L. CRUSEM (de Strasbourg) ont étudié le réflexe oculo-cardiaque dans 16 cas de névralgie ou de destruction du trijumeau. Sur 14 cas de névralgie, le réflexe oculo-cardiaque était aboli neuf fois du côté malade, inversé cinq fois (sans parallélisme entre l'absence de réflexe oculo-cardiaque et la gravité de la névralgie, sans relation avec le caractère sympathalgique de la douleur). Un réflexe oculo-cardiaque du côté malade, aboli lors d'une première compression monoculaire, peut reparaître après compression de l'œil du côté sain ; il y a « réactivation » du réflexe. Le *réflexe oculo-cardiaque du côté sain*, contrairement à ce qu'on pourrait croire, est fréquemment altéré. Il était sept fois aboli et quatre fois conservé, sur 11 cas. Il subit, en général, le même sort que celui du côté atteint. Chez huit des malades, il existait une bradycardie constante, en dehors de toute compression. Peut-être faut-il considérer ce phénomène comme une sorte de réflexe oculo-cardiaque permanent. MOUZON.

*Le Gérant:* J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# RADIODIATHERMOTHÉRAPIE DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

PAR

le Dr H. BORDIER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Il y aura bientôt deux ans, j'ai fait connaître un traitement de la paralysie infantile que j'applique depuis plus de quatre ans ; il me paraît le plus rationnel et le plus efficace de tous ceux qui ont été conseillés dans la poliomyélite antérieure aiguë (1).

Ce traitement consiste à faire agir les rayons X sur les cellules des cornes antérieures de la moelle touchées par le virus poliomyélitique, d'une part, et à combattre l'hypothermie du membre paralysé au moyen de la diathermie, d'autre part.

Si j'ai pu améliorer notablement par ce traitement un certain nombre de petits paralytiques, traités longtemps après le début de leur poliomyélite, je n'avais pas eu l'occasion de voir ce que donnait la radiothérapie combinée à la diathermothérapie dans des cas récents de paralysie infantile.

C'est au contraire ce qu'a pu faire le Dr Bergamini, chef de clinique des maladies infantiles de l'Université de Modène (Italie), lors d'une récente épidémie de poliomyélite antérieure aiguë (2). Je rappelle que la poliomyélite à forme épidémique paraît avoir été observée pour la première fois à Sainte-Foy-lès-Lyon, par Cordier.

Bergamini, qui avait lu mon travail de janvier 1921, s'empressa d'appliquer ma méthode à tous ses petits malades ; il eut ainsi l'occasion de traiter *une vingtaine de cas* de poliomyélite aiguë.

Pour juger impartialement la valeur de cette méthode, je rapporterai seulement quatre des observations de Bergamini ; ce ne sont pas les meilleures, il y en a de moins favorables mais aussi de plus favorables, ce sont des cas moyens, pour ainsi dire ; après leur lecture, on pourra se faire une opinion sur l'efficacité de la technique nouvelle.

OBSERVATION I. — B... Dialma, âgée de deux ans, a commencé à marcher à dix-sept mois, A souffert de malaises intestinaux fréquents et a présenté un peu de rachitisme.

En pleine santé, le 10 novembre 1921, elle a été prise d'une fièvre violente qui a duré vingt-quatre heures avec délire, anorexie et diarrhée. Après la défervescence, on a constaté une paralysie flasque du membre inférieur gauche.

L'examen, fait huit jours après, révèle une flaccidité des masses musculaires du membre avec atrophie et hypothermie. Température locale : à droite, 36°,4 ; à gauche, 30°,8.

La petite malade ne peut se tenir sur sa jambe gauche que si on la soutient. Les mouvements actifs sont abolis. La sensibilité est normale.

Les circonférences des différents segments du membre sont, à droite : 13,1 — 18 — 22,4 — 25,5 centimètres ; à gauche : 10,9 — 14 — 19,3 — 22,6 centimètres.

Le traitement de Bordier est appliqué par séries en novembre, décembre 1921 et janvier 1922.

*Après la première série*, la petite malade peut se tenir debout sans s'appuyer, pendant un temps très court ; elle peut fléchir partiellement les orteils et la jambe sur la cuisse.

*Après la deuxième série*, elle commence à marcher seule par petits bonds ; elle traîne le pied qui est tourné en dehors. La température locale du membre malade est remontée à 33°,6. Les mensurations donnent :

A droite : 13,5 — 18,2 — 23,5 — 26 centimètres ; à gauche : 12,6 — 17 — 22,4 — 25 centimètres.

La tonicité des muscles s'est également améliorée ; les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité commencent à revenir ; l'adduction et l'abduction du membre sont à peu près redevenues normales ;

*Après la troisième série*, la malade marche ; *elle peut même courir* ; la *claudication* est presque *insignifiante* ; la température locale est de 34°,6.

Un examen pratiqué en avril 1922 montre que les circonférences sont :

A droite : 13,8 — 18,6 — 23,9 — 26,4 centimètres ; à gauche : 13,2 — 17,9 — 23,7 — 26,1 centimètres.

L'hypothermie a presque disparu ; on note : à droite, 36°,4 ; à gauche, 35°,8.

*La claudication est tellement légère qu'un œil exercé peut à peine reconnaître de quel côté elle provient.* A la palpation, on trouve la tonicité normale. Les mouvements paraissent complètement revenus ; malgré cela, on continue encore le traitement électrique.

OBS. II. — M... Elisa, âgée de vingt-deux mois ; croissance bonne. Dans les premiers jours d'août 1921, après quelques jours de malaises prodromiques, sans caractère particulier, elle fut prise d'une fièvre violente accompagnée de diarrhée, d'anorexie, d'agitation et de quelques vomissements. La fièvre dura quarante-huit heures, laissant une paralysie flasque du membre inférieur gauche.

L'examen, pratiqué huit jours après, montre une abolition complète des mouvements du membre inférieur gauche, qui retombe quand on le soulève ; la sensibilité est conservée. Hypothermie marquée : 31°,6.

Le traitement de Bordier est appliqué pendant deux séries à la Clinique de Modène, puis il est continué à Rome en suivant la même technique.

Déjà, après la deuxième série, la claudication est légère, l'amélioration est sensible ; la petite peut marcher sans aucun secours ; en outre, la température locale s'est notablement relevée : 34°,2 au lieu de 31°,6. Les masses musculaires ont repris une tonicité suffisante.

Les mensurations des différents segments du membre

(1) Conceptions nouvelles sur le traitement de la paralysie infantile (*Revue médicale française*, janvier 1921).

(2) Poliomielite anteriore acuta a forma epidemica e suo nuovo trattimento curativo (*La Clinica pediatrica*, anno IV, VII, fasc, VI, 1922).

font voir une petite différence entre les deux côtés de un centimètre à l'équateur du mollet et de 1cm,4 au milieu de la cuisse.

Les renseignements reçus des médecins traitants et de la famille montrent que l'amélioration a continué à se produire, à tel point que *la marche est devenue quasi normale* avec une légère claudication seulement. L'enfant peut courir par petits bonds, et peut rester debout sans fatigue pendant un temps assez long.

Obs. III. — S... Vittorino, âgé de quatre ans ; allaitement maternel pendant trois mois ; dentition à six mois, premiers pas à douze mois. Fréquents malaises d'entérite dus à une mauvaise alimentation.

Dans le mois de juillet 1921, toutes les poules de la basse-cour moururent d'une affection épidémique. A ce moment, l'enfant tomba malade et eut une fièvre très violente durant vingt-quatre heures ; elle parut cesser et l'enfant était mieux ; après huit jours, la température du petit remonta à 39°,5-40° et se maintint constante ; il y avait de l'hyperesthésie au membre inférieur gauche, anorexie, fréquentes secousses brusques du corps, et diarrhée abondante. Dans une crise d'agitation, l'enfant tomba du lit et alors les douleurs du membre inférieur gauche devinrent très vives. Après la défervescence et la disparition des phénomènes concomitants, la douleur aussi sembla calmée ; mais on constata une paralysie flasque du membre inférieur gauche. Celle-ci fut traitée d'abord comme si elle était la conséquence de la chute de l'enfant, mais la radiographie montra qu'il n'en était rien. L'enfant fut conduit vingt jours après à la Clinique :

Alors l'examen fait constater une paralysie flasque du membre inférieur gauche avec *hypothermie considérable* (31°,6) et atrophie musculaire ; les mensurations donnent :

A droite : 13,1 — 18,5 — 22,5 — 28,5 centimètres ; à gauche : 11,4 — 16,6 — 19,4 — 25,2 centimètres.

La sensibilité est normale ; la position debout est impossible et les mouvements du membre lésé sont nuls.

Le traitement de Bordier est commencé en août et continué en septembre et octobre 1921.

*Les résultats en furent complètement remarquables :*

*Après la première série*, la position debout était devenue possible ;

*Après la seconde série*, l'enfant pouvait faire ses premiers pas tenu par une main, et les mouvements de flexion des orteils et de la cuisse sur le bassin étaient partiellement possibles.

*Après la troisième série*, il marche seul ; *l'hypothermie est très diminuée* (34°,6) et les troubles trophiques profonds du côté lésé sont notablement améliorés. A la vérité, la mensuration montre au milieu du mollet une différence d'un centimètre entre les deux côtés et, au milieu de la cuisse, une différence d'un demi-centimètre seulement. L'enfant peut, en s'appuyant sur la rampe, monter et descendre les escaliers.

Les mouvements de flexion et d'extension du pied, de la jambe et de la cuisse sont bien revenus ainsi que ceux de latéralité du pied même.

L'examen électrique pratiqué au début du traitement électrothérapique avait révélé l'existence de la R. D. partielle des péroniers et du tibial antérieur ; maintenant cet examen montre une notable amélioration de l'excitabilité faradique des muscles du membre lésé.

Après quelques séries de traitement électrothérapique l'enfant est revu : son amélioration a continué ; *la marche est rapide* et *la course est possible* par bonds. Il persiste une légère claudication, mais le petit peut aller seul à l'école et reste longtemps debout.

Obs. IV. — Mère morte pendant ses couches ; troisième enfant ; dentition et marche normales ; croissance toujours bonne.

A l'automne de 1921, tous les animaux de la maison crevèrent en peu de jours. La petite fut prise, en parfaite santé, le 26 octobre, de fièvre très forte avec anorexie, agitation et gémissements continuels. Cela dura ainsi pendant deux jours, après quoi on constata une paralysie du membre inférieur complète et des muscles lombaires. Après trois jours de décubitus au lit, les mouvements se rétablirent dans la région lombaire et dans le membre inférieur à gauche, tandis qu'à droite, la paralysie s'était établie définitivement et sans aucune modification.

A l'examen fait vingt-trois jours après, on constata une *hypothermie sensible* (29°,1) et une atrophie de la jambe et de la cuisse droites ; on note en effet :

A gauche : 14,8 — 17,4 — 22,1 — 26,7 centimètres ; à droite : 12,4 — 16,1 — 20,4 — 24,7 centimètres.

La fonction motrice est totalement abolie.

Traitement de Bordier dans les mois d'octobre, de novembre et de décembre 1921.

*Après la première série*, la petite peut faire ses premiers pas seule ; le pied est tourné en dehors et traîne sur le sol. Ramenée chez elle, elle fait une chute qui l'a empêchée de marcher. *Mais après la deuxième série*, la marche est reprise immédiatement.

*Après la troisième série, l'amélioration est nette* : la marche est rétablie d'une façon permanente, avec légère claudication et léger mouvement de faucher.

La température est remontée à 34°,8 ; les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont facilement exécutés. De même, l'extension des différents segments du membre est suffisamment retrouvée ; les mouvements de latéralité du pied sont encore médiocres.

Nous avons revu, il y a peu de jours, la petite malade ; elle était encore plus améliorée, elle marchait facilement, et *la claudication* caractéristique de la poliomyélite antérieure *apparaissait à peine*. Le pied est encore tourné un peu en dehors, mais il n'a pas besoin d'être excessivement soulevé pendant la marche.

On continue, sur nos indications précises, le traitement électrique.

Ces observations prouvent que le pronostic de la poliomyélite antérieure aiguë ne doit plus être aussi sombre que celui qui a été admis jusqu'à présent, lorsque le traitement radio-diathermothérapique est appliqué pas trop loin de la période fébrile

Dans cette période, qui varie de un à six jours, il s'établit des lésions inflammatoires intéressant les cornes antérieures de la moelle ; dans la seconde période — après la défervescence — ces lésions revêtent un caractère destructif pour aboutir à l'atrophie des cellules motrices touchées. C'est pendant cette période que les lésions médullaires doivent être soumises à l'action d'une thérapeutique capable d'agir sur les cellules nerveuses en voie d'atrophie, c'est-à-dire à l'action de la radiothérapie. Je dois dire que j'avais été conduit à appliquer ce traitement dans la paralysie spinale infantile après les beaux résultats obtenus

chez des adultes, dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure chronique (1) et dans quelques cas de tabes.

Quoi qu'il en soit, quelques semaines après la période fébrile de la poliomyélite aiguë, on constate l'atrophie des muscles correspondant aux cellules nerveuses motrices touchées par le virus ; cette atrophie est pendant quelque temps à forme progressive jusqu'à ce que la paralysie soit définitive. Le membre qui reste partiellement ou totalement paralysé présente un rétrécissement de ses artères, et en même temps une hypothermie marquée ; il est souvent cyanosé. Contre ce symptôme hypothermie, la diathermothérapie constitue un moyen très efficace pour redonner au groupe de muscles paralysés une température presque aussi élevée que celle du côté sain.

Rappelons qu'à la suite de l'atrophie musculaire, des déformations s'établissent chez les petits malades non soumis au traitement que je vais décrire : un pied bot paralytique, ordinairement varus équin — si c'est le membre inférieur qui est atteint, — une laxité des ligaments qui permettent à l'articulation intéressée des mouvements trop étendus, la rend ballante dans tous les sens. Malgré les appareils orthopédiques qu'on ne manque pas de faire porter au petit malade, les déformations qui frappent le membre paralysé, quand le membre inférieur est pris totalement, l'obligent à marcher sur les genoux ou à se traîner comme un cul-de-jatte.

Aux différents symptômes de la poliomyélite qu'a-t-on trouvé à opposer jusqu'à maintenant? Il faut reconnaître, avant tout, l'absence d'une médication spécifique capable d'empêcher la paralysie ; les tentatives d'immunisation ne sont pas encore au point pour être appliquées sur l'homme.

Beaucoup de médecins ordonnent le repos et l'immobilisation du membre paralysé ; mais est-ce là une thérapeutique capable d'amener la *restitutio ad integrum* de la substance de la moelle malade? Devant les résultats cliniques précédents, obtenus par la méthode que je vais indiquer, il est difficile d'admettre qu'on puisse dorénavant assister passivement à l'évolution destructive et précoce du virus de la poliomyélite et qu'on puisse ainsi soustraire, par l'immobilité qu'assurent les appareils orthopédiques, le membre malade à une thérapeutique réellement efficace.

Si, par la radiothérapie, on ne peut espérer la réparation complète des cellules détruites par le virus, on peut, du moins, obtenir une action favorisant la réparation de ces éléments cellulaires dans lesquels la chromatolyse a été partielle transitoire. Les rayons X peuvent encore avoir une action pour favoriser la défense de la substance endo-cellulaire (Bergamini). Ce mécanisme permet de comprendre comment la radiothérapie, en hâtant la résolution de l'état inflammatoire, améliore la circulation et met la cellule motrice dans une condition d'ambiance meilleure pour se défendre contre le virus. En sorte que cette seconde action contribue aussi, indirectement, mais avec une efficacité non douteuse, à diminuer les effets dus aux lésions de l'agent pathogène.

Passant à la seconde indication thérapeutique, c'est-à-dire à la diathermothérapie, il est utile de rappeler que l'hypothermie du membre paralysé n'est pas seulement déterminée par la perte de tonicité de la fibre musculaire striée due à la lésion médullaire, ou par l'abolition de la fonction motrice, mais surtout par la diminution de la lumière des vaisseaux nourriciers des muscles paralysés, d'où une plus faible irrigation sanguine dans la zone atteinte. Il y a donc une urgente nécessité à trouver un moyen capable de faire remonter à la normale, ou dans son voisinage, la température du membre malade en fournissant la chaleur aux muscles paralysés et conséquemment en accélérant la circulation sanguine. Tous les moyens qui ont été expérimentés pour atteindre ce but se sont montrés impuissants à produire le résultat cherché : bas de laine, tissus chauffants, etc.

Ces moyens, à cause de la mauvaise conductibilité calorifique des tissus vivants (2), ne peuvent qu'agir superficiellement, et ne peuvent prévenir avec quelque efficacité les troubles trophiques du membre malade ; ils ne peuvent pas redonner cette *chaleur interne* nécessaire à rétablir la fonction et à améliorer les échanges dans les tissus profonds, muscles, vaisseaux et os.

Au contraire, le passage des oscillations électriques de haute fréquence et non amorties dans le membre refroidi a pour effet de produire dans les tissus traversés une élévation de température qui, loin d'être localisée à la peau, intéresse tous les tissus composant ce membre. Le courant de diathermie est capable de mettre le muscle atrophié et hypothermique dans un état calorifique suffisant pour que les troubles trophiques s'améliorent progressivement, même en l'absence de tout traitement électrique proprement dit (galvanisation rythmée) ou avant que ce traitement galvanique ait été commencé, ainsi qu'on l'a vu dans les observations rapportées.

(1) Voir mon livre *Diathermie et diathermothérapie*, J.-B. Baillière et fils, 1922, p. 412 et suiv.

(2) H. Bordier, Sur la mesure comparative de la conductibilité calorifique des tissus de l'organisme (*Arch. de physiologie*, 1898).

Un autre avantage du traitement diathermothérapique, c'est de placer les muscles atrophiés dans des conditions bien meilleures pour l'efficacité du traitement galvanique à appliquer à la suite des traitements radiothérapique et diathermothérapique. J'ai établi (1), en effet, qu'un muscle sain en hypothermie peut simuler la dégénérescence, tandis que ce même muscle une fois réchauffé réagit normalement aux excitants électriques.

Les notions fondamentales d'anatomie pathologique sur lesquelles est basée ma nouvelle méthode thérapeutique concernent les phénomènes essentiels du syndrome ; cette thérapeutique doit être complétée par les applications habituelles d'électricité, galvanisation continue et rythmée des groupes musculaires atrophiés. C'est la troisième indication à faire intervenir dans la période d'état, c'est-à-dire quand l'atrophie est devenue permanente. Si l'examen électrodiagnostique n'est pas nécessaire pour l'application de la radiothérapie et de la diathermothérapie, il n'en est pas de même pour pouvoir faire avec profit le traitement électrique proprement dit.

Voyons maintenant comment doivent être appliqués les traitements radiothérapique et diathermothérapique.

1° **Radiothérapie.** — On fait une série d'applications de rayons X chaque mois sur le côté de la moelle lombaire, si l'on traite une paralysie du membre inférieur, ou de la moelle cervico-dorsale, si c'est le membre supérieur qui est malade.

Une série se compose de trois séances faites en trois jours consécutifs. Si, par exemple, on veut irradier le côté droit de la moelle, on recouvre le côté gauche d'une lame de caoutchouc plombifère de 8 millimètres d'épaisseur disposée de façon que son bord soit parallèle à la ligne des apophyses épineuses, en la dépassant un peu à droite. On fixe l'ampoule à une distance telle que l'anticathode se trouve à 15 centimètres de la peau et en inclinant le plan de symétrie de l'ampoule obliquement et à 40° environ de la verticale. On interpose un filtre d'aluminium de 5 millimètres d'épaisseur et sur ce filtre on place une seconde lame de caoutchouc dont le bord, parallèle à la ligne des apophyses, doit être distant de deux travers de doigts environ du bord de la première lame ; le faisceau de rayons agit ainsi suivant une bande rectangulaire ayant une largeur de 4 centimètres environ.

La mesure de la dose de rayons absorbés à chaque séance peut être faite avec l'ionomètre de Salomon, ou plus simplement, mais avec moins d'exactitude, avec mon chromoradiomètre : la dose s'évalue, dans ce dernier cas, par le virage d'une pastille de platino-cyanure de baryum collée sur la peau sous le filtre ; la teinte de virage doit être voisine de la teinte étalon n° 1 de l'échelle, tout en restant un peu en dessous, c'est-à-dire un peu moins jaune ou un peu plus verte. Cette dose correspond environ à 2,5 unités de Bordier.

Il est nécessaire de toujours employer des rayons très durs, c'est-à-dire de très petite longueur d'onde, marquant au moins 8° Benoist et correspondant à 20 ou 25 centimètres d'étincelle équivalente.

J'ai observé plusieurs fois des vomissements pendant les jours d'irradiation. Par contre, Bergamini n'en a jamais constaté.

Après chaque série, on laisse agir la dose absorbée pendant un mois. Comme on l'a vu dans les observations précédentes, trois séries paraissent suffisantes ; mais rien n'empêcherait d'en faire quatre ou même cinq.

La difficulté du traitement, c'est de maintenir les petits malades immobiles pendant les irradiations : on peut y arriver cependant en se servant d'une planche capitonnée portant des courroies qui permettent de serrer convenablement les jambes, les bras et la tête du malade.

2° **Diathermothérapie.** — Supposons qu'il s'agisse d'une paralysie du membre inférieur ; on fera appliquer le pied nu de l'enfant sur un petit coussin souple afin que la plante du pied se moule sur le plomb et l'on surveillera soigneusement le contact en maintenant avec la main le pied du malade ; l'autre électrode, également métallique, sera placée sous la fesse du petit malade. Pour traiter le membre supérieur, on fait appuyer la main sur une plaque de plomb ou d'étain tandis que l'autre électrode est encore placée sous la fesse.

Le courant de diathermie est alors établi et l'intensité augmentée peu à peu jusqu'à 500 milliampères ou un peu plus ; on surveillera avec soin les parties du membre où la section est minima, cou-de-pied ou poignet. On constatera alors que la température de ces parties qui étaient froides au début de la séance ne tarde pas à s'élever pour atteindre et même dépasser la température du membre sain. On fait ainsi un certain nombre de séances, au moins cinq à chaque série ; chaque séance dure huit à dix minutes. Quand le petit malade accuse une sensation douloureuse, on doit suspendre le passage du courant.

Si, après la première série, le membre malade n'a pas atteint la même température que celle du côté sain, il est indiqué de continuer les séances de diathermie.

(1) Voy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 février 1917 ; Réactions d'hypothermie.

On peut admettre qu'un mois suffit pour donner au membre lésé une température voisine de la normale et pour lui communiquer une quantité de chaleur capable de faire rendre le maximum au traitement électrothérapique.

Quand doit-on commencer le traitement radiothérapique? - C'est, autant que possible, avant la fin de la seconde phase de la maladie, phase commençant à l'apparition de la paralysie, après un temps variant de quinze à vingt-cinq jours, et où l'on ne peut plus espérer aucun phénomène de régression spontanée. C'est alors que, les phénomènes aigus ayant complètement disparu, l'hypothermie ainsi que l'atrophie acquièrent un caractère stable ; à cette phase de la maladie, les lésions destructives dans les cornes antérieures de la moelle sont encore très peu importantes (Bergamini) ; en outre, les muscles présentent une flaccidité et une hypotonie facilement décelables, mais sans atrophie encore ; la température du membre intéressé est diminuée, mais n'a pas encore atteint sa chute maxima.

La méthode curative que nous étudions pourra donner ses meilleurs résultats, si l'on a soin de l'appliquer dans les délais prescrits ; si on attend que les lésions médullaires aient atteint un caractère nettement destructif et que le membre paralysé présente une forte atrophie et une hypothermie grave, les résultats de ce traitement seront certainement moins complets.

Aussi me permettra-t-on d'émettre le vœu que tous les médecins soient informés des bons effets du traitement radio-diathermothérapique afin qu'ils puissent le conseiller *dès le début ou dans le premier mois de l'affection.*

Pour revenir aux observations de Bergamini, disons que les applications radio et diathermothérapiques, ont été faites à l'Institut radiologique de l'Université de Modène par le professeur Balli lui-même.

Sur les vingt cas de paralysie infantile observés et traités par la nouvelle méthode, on a constaté douze fois des résultats bons ou très bons (Obs. 1, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 du mémoire original) ; si les résultats n'ont pas pu être aussi bons dans les autres cas, c'est que le traitement, ou a été commencé trop tard, ou a été interrompu trop tôt par la faute des parents.

Je terminerai ce travail par la citation suivante de Bergamini : « Le sort constant qui était réservé jusqu'à présent à la grande majorité de ces petits paralytiques était un état permanent de claudication et de port d'appareils orthopédiques ; au contraire, avec la nouvelle méthode de Bordier le destin des malades s'est notablement amélioré, ainsi que l'attestent et le démontrent les observations de nos vingt cas traités. »

## UTILISATION DES RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES EN THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Dr Charles BENOIT
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'utilisation des radiations solaires dans un but thérapeutique a donné depuis longtemps des résultats excellents. Mais la difficulté d'obtenir régulièrement cette irradiation, surtout dans nos régions, a déterminé la création d'un agent physique de remplacement : la « lampe à vapeurs de mercure ».

Celle-ci émet des radiations très actiniques, de la zone violette et ultra-violette du spectre. Son emploi a permis d'obtenir des résultats très intéressants.

Mais je tiens tout d'abord à m'élever avec la dernière énergie contre l'assimilation de cette lampe au soleil, comme le font les Allemands dans un but de réclame moins que scientifique.

La lampe dite « soleil de montagne » ou « soleil d'altitude », n'a rien de commun avec le vrai soleil ; il y a entre les deux une différence capitale : c'est le manque, pour la source artificielle, de nombreuses radiations du côté du spectre jaune, rouge et surtout infra-rouge.

La lampe à vapeurs de mercure émet des radiations possédant des propriétés physiologiques très particulières, très nettement délimitées. La facilité de son emploi, la possibilité de doser exactement et de varier à volonté son rayonnement, en font un agent physique très original et très pratique, capable d'être utilisé par tous les médecins.

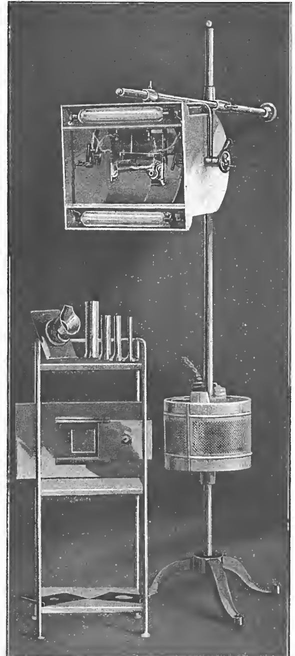
**La lumière ultra-violette.** — La lumière émise par cette lampe est très riche en radiations violettes et ultra-violettes. Ces dernières sont d'autant plus abondantes que la tension électrique dans le brûleur est plus élevée.

Cette lumière est différente suivant la distance à laquelle on l'examine par rapport au foyer ; les longueurs d'onde qui la caractérisent augmentent d'amplitude à mesure qu'on s'éloigne de ce dernier ; leur valeur physique, aussi bien que leur activité physiologique, se modifient de même.

On divise la lumière de la lampe de quartz en trois catégories de radiations :

1° Celles à courte longueur d'onde ne s'étendant pas à plus de 15 centimètres du brûleur, distance à laquelle elles sont arrêtées par l'air et absorbées ;

2° Les moyennes allant jusqu'à 50 centimètres ;



Appareil à rayons ultra-violets (Ropiquet).

3° Les longues allant de 60 centimètres à 3 mètres et plus.

Dastre divise les radiations ultra-violettes en deux classes :

Les *Abiotiques*, comprenant les courtes et moyennes longueurs d'onde;

Les *Eubiotiques*, réduites aux grandes longueurs d'onde.

Ces appellations des plus heureuses suffisent à elles seules à caractériser la propriété physiologique de ces deux classes.

**Action physiologique.** — L'action physiologique des « Abiotiques » est caractérisée par une oxydation énergique des tissus, provoquant plus ou moins vite, suivant la distance du foyer et le temps d'exposition, une irritation, puis une destruction cellulaire, allant jusqu'à la nécrose.

Celle des « Eubiotiques » est infiniment plus douce, surtout aux distances dépassant $1^{m},50$.

Ces radiations sont à peine pénétrantes, si peu que certains auteurs ont prétendu qu'elles ne l'étaient pas du tout.

Les expériences entreprises ont prouvé que leur influence, même sur les organes profonds, était indéniable.

Gossul et Margaret Lévy entre 1917 et 1920, et moi-même en 1919, avons prouvé que, sur les animaux, les ultra-violets des lampes à vapeurs de mercure déterminaient, quand ils étaient employés systématiquement et longuement, des lésions, « en particulier des infarctus hémorragiques », dans la rate, le foie, les poumons, provoquant la mort de l'animal.

Je me suis attaché à rechercher par quel mécanisme ces radiations, pourtant si peu pénétrantes, pouvaient arriver à intéresser l'économie tout entière, la connaissance de leur mode d'action ayant une importance capitale pour bien délimiter leurs indications thérapeutiques.

Je suis arrivé à cette conclusion que leur action générale peut être attribuée à trois facteurs particuliers : l'action sanguine, l'action cellulaire, l'action nerveuse.

L'action sanguine se produit par l'intermédiaire des capillaires les plus superficiels de la peau, perméables aux radiations. Le sérum sanguin voit sa teneur en oxygène augmentée ; le nombre des globules rouges s'accroît, en même temps que leur richesse en hémoglobine. L'urée du sang diminue. Le torrent sanguin, constamment influencé, entraîne vers les organes profonds des éléments transformés, vitalisés.

L'action cellulaire est caractérisée par une modification descellules superficielles des téguments, subissant une oxydation très légère et une véritable ionisation qui favorisent leur développement.

L'action nerveuse est sous la dépendance des ramifications nerveuses ultimes des téguments. L'irradiation produit sur celles-ci une véritable excitation réflexe, centripète, déterminant des modifications intéressantes de la pression centrale qui est abaissée, des mouvements du cœur qui sont ralentis, et de la respiration qui est accélérée.

En terminant cet exposé de l'action physiolo-

gique des radiations ultra-violettes, je rappellerai qu'en 1921 (*Sciences médicales*) j'avais signalé la propriété que possèdent certaines substances chimiques d'intensifier leur activité et d'autres de la retarder et de la diminuer. L'éosine permet de raccourcir parfois de 50 p. 100 la durée de l'irradiation ; la résorcine, en doses fractionnées de 10 centigrammes, empêche chez certains sujets très sensibles l'érythème ou la poussée fébrile.

**Indications thérapeutiques.** — De l'étude des propriétés physiologiques des radiations ultraviolettes découlent très logiquement leurs indications thérapeutiques.

Les **radiations abiotiques** sont à utiliser chaque fois qu'il faudra détruire, aviver, irriter, décaper, une surface *limitée* de téguments. Ils trouvent leur emploi dans le traitement des plaies atones, ulcérées, en particulier des ulcères variqueux ; et dans certaines affections cutanées, psoriasis, lupus, eczéma, pelade, acné.

Les **eubiotiques** sont indiqués chaque fois qu'il s'agira de modifier l'état général ou de traiter une lésion locale liée à une maladie générale.

Dans la première catégorie, je signalerai les convalescences, les anémies, les albuminuries, particulièrement les albuminuries orthostatiques, le diabète gastro-hépatique, l'arthritisme, la scrofule, le rachitisme, l'asthénie, l'hypertension artérielle.

Leur influence *locale* n'est pas moins intéressante : les tuberculoses chirurgicales bénéficient d'une façon très heureuse de ce traitement, et en particulier les tuberculoses osseuses et articulaires, les adénites, les pleurésies, les laryngites, la péritonite, les cystites et même certaines formes torpides de tuberculose pulmonaire.

Je joindrai à cette liste les plaies à vaste surface, les fistules osseuses, les brûlures, les gelures ; certaines affections cutanées, telles que l'eczéma généralisé, les prurits, l'herpès, le purpura.

**Technique des applications.** — Il me reste à décrire la technique des applications ultra-violettes.

J'ai présenté en mars 1922 à la Société d'Electrothérapie et de Radiologie un appareil combiné de façon à assurer aussi bien le traitement abiotique qu'eubiotique.

Le brûleur, dont la forme et les dimensions varient suivant le courant dont dispose le médecin, est placé à l'intérieur d'un double réflecteur parabolique ; le réflecteur est mobile autour de l'axe du brûleur, dont il peut projeter les rayons soit horizontalement, soit verticalement.

Devant l'appareil, maintenu par des glissières, est placé un grand écran, percé à son centre d'un orifice quadrangulaire. Sur ce dernier peuvent s'adapter, soit des diaphragmes de dimensions ou de formes variables, soit divers accessoires tels que spéculums, tiges de quartz, destinés à diriger les radiations dans une cavité (vagin, rectum, nez, oreilles, bouche).

A la partie supérieure et inférieure de l'appareil et parallèlement au brûleur, se trouvent placés deux réflecteurs secondaires paraboliques, contenant une lampe tubulaire monowatt de 150 ou 200 bougies.

Ce dispositif, porté par un pied mobile, peut être placé horizontalement ou verticalement à des distances variables et orienté dans n'importe quelle direction.

La technique de l'**irradiation abiotique** est la suivante :

On place le grand écran devant le brûleur et, si cela est nécessaire, un diaphragme supplémentaire pour bien limiter le faisceau irradiant, et on abaisse le réflecteur jusqu'à 15 ou 20 centimètres de la surface à traiter. Cette dernière aura été très largement et très minutieusement isolée, au moyen de compresses mouillées, l'isolement étant complété par l'application d'une pommade épaisse, blanche, limitant exactement les contours à irradier.

L'application dure de deux à dix minutes, suivant la lésion. L'opérateur devra suivre très attentivement celle-ci ; ses yeux seront garantis par des verres épais de couleur et son visage par un masque. La seconde séance devra être faite seulement après disparition des effets de la première, c'est-à-dire entre six et quinze jours.

La technique de l'**irradiation eubiotique** est toute différente :

Le malade sera couché horizontalement ; ses yeux garantis par des lunettes et le visage par un masque. Pour les femmes, il est souvent utile de couvrir le haut de la poitrine, afin d'éviter la pigmentation.

L'appareil, tous écrans enlevés, est placé à environ $1^{m},75$ du plan du lit, de façon à projeter les rayons sur le malade, obliquement, en commençant, puis perpendiculairement quand l'accoutumance est obtenue.

Pour assurer l'accoutumance, on gradue la durée des séances de la façon suivante :

On irradie d'abord deux minutes chaque côté du malade, les quatre faces du corps étant exposées successivement. On augmente ensuite à chaque séance d'une minute l'irradiation de chaque face, jusqu'à concurrence de quinze minutes, ce qui fait un total d'une heure, durée qu'il n'est pas utile, en général, de dépasser.

Une fois la durée maxima atteinte, le malade étant accoutumé, on abaisse progressivement l'appareil vers le plan du lit jusqu'à une distance *minima* de 1 mètre.

Il est, de plus, possible de faire entrer en action

les deux tubes monowatts placés de chaque côté du réflecteur. Ils sont destinés :

1° A échauffer la surface irradiée ;

2° A freiner la trop grande activité des radiations ultra-violettes ;

3° A ajouter un certain nombre de radiations rouges et infra-rouges, pour rapprocher quelque peu cette irradiation de l'insolation naturelle.

L'intervalle entre les séances doit être, au début, de quarante-huit heures ; on peut rapprocher ensuite celles-ci, mais il est bon de ménager de temps en temps des périodes de repos de quelques jours, suivant les réactions individuelles des sujets.

**Accidents.** — La surveillance du malade en traitement doit être minutieuse, surtout au début de la cure.

Certains individus très susceptibles, à peau très blanche, peuvent être atteints d'érythème parfois pénible qu'on pourra éviter par l'absorption préalable de résorcine.

L'érythème amène une desquamation générale, comme le coup de soleil ; il se traite de la même façon, par des pommades et des poudres isolantes.

L'irradiation entraîne une pigmentation appréciable des téguments ; il est bon d'en prévenir les malades et surtout les femmes.

Elle peut également, chez certains sujets très nerveux, provoquer l'insomnie, des maux de tête, une sensation de fatigue générale et de courbature, une diminution de l'appétit, des poussées légères de température.

Des séances trop longues ou trop répétées peuvent engendrer des accidents d'anaphylaxie.

La lampe à vapeurs de mercure dégage une quantité notable d'ozone qui est, en général, un élément utile. Une ventilation soigneuse des pièces où se font les irradiations est indispensable.

**Contre-indications.** — Le traitement par les ultra-violets doit être évité dans toutes les affections congestives, à tendance hémorragique ou fébrile. L'auscultation régulière, la prise systématique des températures sont notamment indispensables quand il existe la moindre lésion pulmonaire ; le traitement doit être surveillé chez les malades nerveux, excités, sujets aux insomnies.

**Action complémentaire des radiations thermiques.** — Comme je l'ai dit au début, c'est le manque en rayons thermiques, si abondants dans la lumière solaire, qui différencie la lumière émise par les lampes à vapeurs de mercure.

J'ai, en 1915, et dans le but de traiter à cette époque les plaies et les accidents de guerre, adopté une méthode destinée à compléter l'efficacité de l'irradiation des lampes de quartz.

Cette méthode est basée sur les constatations suivantes :

L'action physiologique des rayons ultra-violets, très peu pénétrants, consiste principalement dans les modifications qu'ils produisent sur le sang, à travers les ramifications les plus superficielles des capillaires, à savoir : 1° Augmentation de l'oxygène dissous et de l'oxygène fixé sur les globules rouges ; 2° Augmentation de ces globules et de l'hémoglobine ; 3° Élévation de la formule leucocytaire et des éosinophiles.

Ils influent, en outre, sur les cellules en y déterminant des transformations chimiques par ionisation.

*D'autre part*, l'action physiologique des rayons rouges et surtout infra-rouges, très pénétrants, permet de provoquer à l'intérieur des tissus une hyperémie considérable, activant la phagocytose. Ils déterminent, de plus, dans les cellules, une vitalisation intense favorisant leur développement et leur régénération.

On peut donc interpréter le mécanisme essentiel de la cure solaire par un afflux de sang à fleur de peau, où il subit d'une façon plus ample et plus abondante l'action des ultra-violets ; véritable brassage des éléments sanguins soumis à l'influence des radiations chimiques et par une action modificatrice et vitalisante des cellules.

Le manque en rayons rouges et infra-rouges des lampes à vapeurs de mercure explique leurs rendements différents.

En me basant sur ces faits, j'ai été amené à adopter la technique suivante.

La partie malade est irradiée par des faisceaux de radiations rouges et infra-rouges, jusqu'à hyperémie intense de la surface cutanée.

Cette irradiation est strictement limitée à la région malade, afin d'éviter la congestion si fréquente dans le bain de soleil, congestion uniquement due aux rayons thermiques (coup de chaleur).

Le malade est soumis ensuite à un bain général de lumière ultra-violette dont la source est maintenue à une distance suffisante pour éliminer les radiations abiotiques.

L'action ultra-violette, comme il est désirable, est concentrée et intensifiée sur la région malade, systématiquement hyperémiée.

Les irradiations infra-rouges et ultra-violettes seront strictement et progressivement dosées suivant la nature de l'affection, la partie à traiter, l'âge, l'état général, et la réaction cutanée du malade.

Cette méthode a donné des résultats concluants dans le traitement des tuberculoses externes, notamment les arthrites, les adénites et les fistules osseuses, le lupus,

## UN TRAITEMENT MANUEL
# DES LOMBALGIES ET SCIATALGIES

PAR

le Dr L. DUREY
Chargé du service de kinésithérapie de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Le procédé manuel de traitement des lombalgies et sciatalgies que je me propose de décrire présente avant tout un caractère de parfaite simplicité. Loin de réclamer l'habileté manuelle d'un kinésithérapeute de profession, il est à la portée de tout praticien et s'exécute aussi facilement qu'un stypage, qu'une injection d'air, qu'une piqûre anesthésiante.

D'autre part, il n'est qu'un cas particulier d'une méthode infiniment plus générale, dont je décrirai ultérieurement d'autres applications, chacune d'elles ayant un *modus faciendi* un peu spécial, dû aux particularités anatomiques de la région.

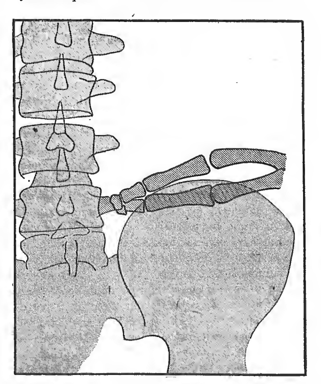
Ce procédé qui, j'en suis sûr, a dû être employé déjà bien souvent depuis Hippocrate, encore que les livres n'en parlent point, m'a été inspiré par les publications de M. Sicard sur les « névrodocites » et les « funiculites ». Sa pathogénie des premières : *enserrement d'un tronc nerveux que des circonstances pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux, fibro-osseux ou aponévrotique, le contenant pouvant influer sur le contenu, ou réciproquement*; sa définition des secondes, comme *syndromes algiques ou sensitivo-moteurs, caractérisés par la contracture des muscles vertébraux de voisinage et provoqués par une inflammation des cordons nerveux extra-méningés dans leur trajet ganglio-plexien*, offraient de riches suggestions pour nous autres kinésithérapeutes imbus de l'importance que peuvent revêtir, dans les affections douloureuses, les variations de volume et de consistance des tissus conjonctifs et adipeux.

Nous en vînmes, dans le service de physiothérapie du professeur Gilbert, à examiner systématiquement, au point de vue sensibilité, la région des trous de conjugaison implicables dans chaque cas de lombalgie ou de sciatalgie.

Si la palpation profonde ne permet, en général, de déceler quoi que ce soit d'objectivement anormal, exception faite de la contracture musculaire par contre elle révèle la présence à peu près constante d'un ou plusieurs points douloureux répartis de la XIIe dorsale à la IIIe sacrée, placés à deux bons travers de doigts des apophyses épineuses, à la hauteur des trous de conjugaison. (Des points douloureux analogues avaient été déjà décrits par Trousseau dans les névralgies, comme points apophysaires). Très souvent, la pression en ces points est douloureuse localement et en même temps éveille à distance des répercussions sensitives. Par exemple, le point correspondant à la Ve lombaire amènera une douleur ou une sensation d'engourdissement dans le mollet. Certains de ces points ne sont décelables qu'au moment des paroxysmes ; d'autres gardent une sensibilité facile à mettre en évidence, même quand les douleurs sciatiques ou lombaires semblent avoir complètement disparu.

En cherchant à trouver ces points ou à les localiser plus exactement, nous avons constaté que, contrairement à une appréhension théorique, la majorité (la majorité seulement) des patients chez lesquels cette recherche avait été pratiquée à plusieurs reprises en une même séance accusait un soulagement parfois si marqué qu'ils exprimaient leur satisfaction en prenant cet examen, quelquefois pénible, pour un traitement efficace.

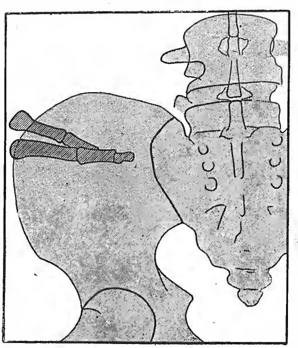
Aujourd'hui (et depuis deux ans), dans toutes les algies lombaires ou sciatiques dans lesquelles il n'y a pas une origine périphérique locale manifeste et impérative (cellulites par exemple), j'ai systématiquement laissé de côté le traitement manuel du nerf sciatique et de ses branches pour employer le procédé que je vais décrire.



Calque radiograhique montrant la position des doigts dans un cas de lombalgie (fig. 1).

**Recherche des points douloureux.** — Le malade est couché sur le ventre ; des coussins placés sous l'abdomen effacent, autant que possible, la

lordose physiologique ou pathologique qu'il présente et lui permettent de décontracturer ses muscles spinaux. Lorsque l'affection est unilatérale,



Calque radiographique montrant la position des doigts dans un cas de sciatalgie (fig. 2).

on commence par explorer (le côté sain) de la façon suivante : après avoir repéré une apophyse épineuse, on porte l'index au niveau du vide qui la sépare de la suivante, à quelque distance (deux doigts environ) de la ligne médiane, jusqu'à ce qu'une sensation de moindre résistance avertisse le doigt explorateur qu'il a dépassé le plan des apophyses transverses ; on appuie alors le doigt vers la profondeur en le ramenant légèrement contre la colonne vertébrale. Si la douleur n'est pas immédiatement manifeste, il sera bon, avant de déclarer que cet interligne articulaire ne répond pas, de faire varier l'angle d'incidence du doigt, ou de le déplacer de quelques millimètres, soit vers le haut, soit vers le bas.

Au niveau du sacrum, les points de repère sont différents et moins précis ; on cherchera à percevoir, en partant de la ligne médiane, la dépression que donne la série des trous sacrés postérieurs ; en continuant à aller vers l'extérieur, on dépassera d'un bon travers de doigt le relief des tubercules sacrés postérieurs externes, sans atteindre la zone dépressible de l'échancrure sciatique ; en hauteur, le premier de ces tubercules sacrés est presque toujours utilisable comme guide ; les autres, beaucoup moins apparents, obligent souvent à tâtonner un peu pour trouver le filet nerveux sensible.

Il est commode, dès que l'on a trouvé un de ces points, de le repérer à l'encre pour éviter de nouvelles recherches au moment de mettre en œuvre le traitement manuel.

**Traitement.** — Celui-ci consiste essentiellement en une pression progressive et trémulante (vibratoire, pour employer le terme kinésithérapeutique).

Progressive : pour ne point réveiller par une douleur soudaine la contracture des muscles de voisinage ; celle-ci, qui existe toujours, modérée, n'est que gênante ; accentuée, elle rend le traitement impossible.

Trémulante : pour se faire mieux supporter malgré l'exacerbation qu'elle apporte, on l'exercera avec la pulpe d'un doigt, aidé ou non, suivant la défense musculaire, de l'appui du doigt voisin, tous deux étant fortement inclinés par rapport à la région et allongés souplement dans une direction perpendiculaire à l'axe du rachis.

Le premier effet produit est une augmentation de la douleur, qui reprend le type paroxystique et qui, assez souvent, irradie dans le nerf à la formation duquel correspondrait la racine rachidienne de même numéro ; puis, au bout d'un laps de temps variable, mais qui ne dépasse jamais deux minutes à deux minutes et demie, les irradiations, s'il en existe, s'atténuent, la douleur locale diminue de façon assez nette pour que toute contracture de défense cède et que le patient déclare « qu'il ne sent presque plus rien ».

C'est à ce moment, mais à ce moment seulement, que le médecin relâche sa pression progressivement et retire son doigt ; s'il le fait prématurément, l'exacerbation persiste et peut ramener une crise paroxystique. D'autre part, si après avoir dépassé le stade de sédation il continuait à appuyer, il verrait apparaître une nouvelle augmentation de sensibilité qui rendrait à peu près inutile son précédent effort.

Les variations de résultats que j'ai rencontrées au début de nos essais tenaient à ma méconnaissance de cette règle.

Une seconde application, d'après les mêmes directives, sera faite quelques minutes après ; elle est en général moins douloureuse au début et plus courte : la sédation arrivant plus vite, une troisième peut être faite ensuite (au moins après la période des toutes premières séances). Dans ma pratique, je n'en fais pas plus.

Le résultat immédiat le plus fréquent est que le malade se lève avec moins de difficultés qu'il ne s'est couché ; il accuse spontanément un mieux-être sous la forme « je me sens moins raide » ou « je marche mieux », etc. Par contre, le lendemain

du traitement, il est courant qu'il ressente une réaction douloureuse transitoire et supportable.

La séance suivante est faite au plus tôt quarante-huit heures après la première; chez des sujets très nerveux, à douleurs aiguës, il vaut souvent mieux attendre jusqu'au troisième jour. Chaque fois où, pour une raison quelconque, j'ai voulu instituer un traitement quotidien, j'ai eu un échec.

**Résultats définitifs.** — La plupart des malades que nous avons traités à l'Hôtel-Dieu étaient des chroniques; pour quelques-uns, les douleurs duraient depuis des années: sept ans pour une malade de M. le Dr Vouault, cinq ans pour une malade du Dr Villaret. Pour tous il y a eu amélioration; pour la très grande majorité il y a eu guérison.

Les résultats furent obtenus avec une moyenne de neuf à dix séances, réparties sur trois ou quatre semaines (il fallut quatre et cinq mois pour les deux malades précitées).

Lorsqu'il s'agit de malades récents avec douleurs d'intensité moyenne, deux ou trois traitements suffisent; il m'est arrivé de réussir avec un seul.

**Contre-indication.** — Il n'y a pas, à proprement parler, de contre-indications à cette manœuvre si l'on s'en tient aux règles que je viens d'énoncer; au plus peut-on dire que, dans les cas d'acuité extrême, la difficulté de mouvoir le malade, de lui faire accepter une douleur supplémentaire, ou simplement l'anxiété que peut lui causer la manipulation en soi peuvent conduire à préférer une autre thérapeutique, au moins au début.

Mais dans les cas subaigus et chroniques ne relevant pas, comme je l'ai dit plus haut, d'une cause locale, décelable et traitable aisément, il y a, dans le procédé que je viens de décrire, un moyen aisé, élégant et efficace de faire cesser des douleurs, même fort anciennes, que l'on veuille l'employer seul, comme nous l'avons fait dans le service du professeur Gilbert, ou qu'on veuille lui adjoindre telle des thérapeutiques anciennes, seules étant incompatibles avec lui celles qui cherchent un effet révulsif violent: pointes de feu, vésicatoires.

---

# LA NEIGE CARBONIQUE
## DANS LE TRAITEMENT
## DES MÉTRITES DU COL

PAR MM.

L. BIZARD et R. RABUT

Médecin de Saint-Lazare. Assistant à Saint-Louis.

Les mécomptes que donnent si souvent les traitements habituels de la métrite du col par les antiseptiques et les caustiques nous ont amenés à chercher une action cicatrisante parmi les agents physiques n'ayant pas été employés jusqu'ici, en France tout au moins.

A la suite des auteurs allemands, qui en avaient préconisé l'emploi, nous avons d'abord essayé l'action des rayons ultra-violets avec la lampe de Kromayer, à l'aide d'une tige de quartz introduite dans le col utérin.

Mais, à notre grand étonnement, ces rayons, si actifs sur la peau, purent être maintenus plusieurs minutes dans la cavité cervicale, sans provoquer la moindre modification de la muqueuse.

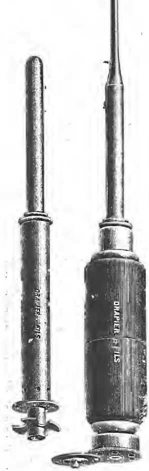
Sans doute sont-ils absorbés en partie par les mucosités qui tapissent les parois du col, et l'un de nous, ayant repris l'étude des rayons ultra-violets au niveau d'autres muqueuses, a constaté que celles-ci ne pouvaient être influencées qu'après des applications d'une durée très supérieure à celles que nous avons employées. Nous avons d'ailleurs l'intention de reprendre ces expériences suivant une nouvelle technique et en nous servant d'appareils plus puissants.

Nous nous sommes alors demandé si le *froid*, dont le succès s'affirme en thérapeutique cutanée, ne nous fournirait pas le moyen d'assécher une cervicite. Le cryocautère du Dr Lortat-Jacob, qui rend si maniable la neige carbonique, nous a permis d'expérimenter cette nouvelle thérapeutique.

**Instrumentation.** — Utilisant les parties essentielles de cet appareil, nous avons dû cependant faire établir, par la maison Drapier, une pointe ou sonde spéciale. Du même type et de même métal que celle de Lortat-Jacob, notre sonde présente, en plus du segment qui s'adapte au manche, une longueur de 19 centimètres et comporte une portion utérine (partie utile), une portion vaginale et une portion extravaginale, donnant du recul au manche, afin de permettre à l'opérateur d'observer le maniement de son appareil.

Le calibre de cette sonde n'est pas le même dans toutes ses parties. L'extrémité terminale ou embout est, en effet, un cylindre de 3 millimètres et demi de diamètre, pouvant pénétrer, sans dilatation préalable, dans la cavité utérine. Mais l'appareil détendeur ne pouvant être introduit dans un tube

aussi étroit, il fallait, afin de l'amener le plus près possible du segment utile, élargir la portion extra-utérine, en lui conservant cependant un diamètre suffisamment restreint, non seulement pour qu'il n'y ait pas contact avec la paroi vaginale, mais aussi pour dégager la vue du col à l'opérateur.



Cryocautère pour application de neige carbonique dans les métrites du col.

Le diamètre optimum nous a paru être de 14 millimètres.

Dans cette sonde, nous avions d'abord introduit le détendeur ordinaire de Lortat-Jacob ; mais nous l'avons secondairement allongé, afin que la neige puisse se condenser dans les parties éloignées du tube, assurant mieux ainsi le refroidissement de l'embout terminal.

Il est important encore de noter que notre sonde est munie à son extrémité proximale d'un dispositif la rendant solidaire de la rondelle de fermeture du manche ; nous expliquerons dans la suite l'utilité de cette modification.

En plus de cette sonde à action endo-cervicale, nous en avons fait construire une seconde à embout large sphérique, plus courte que la première de toute la portion utérine et destinée à agir sur les ulcérations du col. Son utilité nous paraît secondaire dans la plupart des cas, l'ulcération du col étant entretenue par l'hypersécrétion de l'utérus et disparaissant par l'assèchement de celui-ci.

**Mode d'emploi.** — Il faut se servir d'une table gynécologique, pouvant se basculer, car la position de Trendelenburg est obligatoire, la sonde, étant donnée sa longueur, devant être presque verticale pour assurer la descente du mélange refrigérant, par action de la pesanteur, au voisinage de l'embout.

Le spéculum doit permettre un large accès sur le col, de façon à dégager la vue autour de la sonde et à éviter le contact et l'adhérence de celle-ci avec les parois du vagin. Le spéculum cylindrique serait, pour cette dernière condition, particulièrement recommandable, mais peut-être donne-t-il moins de jour que les bivalves.

Enfin, un miroir frontal est indispensable pour bien voir ce que l'on fait.

La femme étant en position et le spéculum mis en place, on doit, avec une pince longuette et des tampons, d'abord redresser le col, le cas échéant, car il doit être dans la direction de la sonde, pour en faciliter l'introduction ; il faut également, à l'aide de pressions répétées du museau de tanche entre les deux valves du spéculum, exprimer les mucosités qui l'encombrent. Ce temps est de toute nécessité; sinon le froid, au lieu d'agir sur les parois du canal cervical, en congèle simplement le contenu. Pour la même raison, il faut procéder avec douceur, afin d'éviter tout saignement endocervical.

Lorsque l'on a ainsi procédé à la toilette du col, la malade est prête à être traitée et on charge alors l'appareil avec l'obus contenant l'acide carbonique sous pression. Il est bon, à cause de la longueur et de l'étroitesse de la sonde, de faire ce ahargement en deux temps, c'est-à-dire qu'après avoir fait une première détente de neige suivie d'addition d'acétone, on doit recommencer ces deux opérations, en s'assurant, avec une tige de verre suffisamment longue, que la neige se trouve bien au fond de la sonde.

Il arrive, en effet, quand la décharge de gaz carbonique de l'obus dans le cryocautère est un peu forte, qu'il se forme un bouchon de neige à la partie initiale de la sonde, dont l'extrémité n'est plus ainsi suffisamment refrigérée.

**Introduction de la sonde.** — Repérant l'orifice du col, on y porte l'extrémité de la sonde et, sans s'attarder, afin d'éviter un accolement de l'embout sur les lèvres du col ou sur les parois du canal, on en fait pénétrer d'un coup sec, sans brusquerie mais sans hésitation, tout le segment intra-utérin. Avec l'habitude, cette introduction de la sonde est d'ailleurs presque toujours d'une grande facilité.

**Durée d'application.** — Nous basant sur les réactions de la peau au contact de la neige carbonique, nous avons procédé à nos premiers essais avec une grande prudence, faisant d'abord des applications de quelques secondes, que nous portâmes bientôt à deux et même trois minutes, temps que nous dépasserons sans doute, d'ailleurs.

**Extraction de la sonde.** — Les parois du canal cervical étant humides, il se produit, entre elles et l'embout qui les congèle, une adhérence considérable et il faut user d'un artifice pour dégager la sonde.

Devant l'impossibilité de retirer celle-ci par un simple mouvement de recul, à moins d'employer

des manœuvres de force dangereuses et qu'il faut absolument éviter, on la décolle par un mouvement de rotation ; pour cela, on fait faire, d'un coup sec, un quart de tour à la rondelle de fermeture du manche qui, comme nous l'avons vu, est solidaire de la sonde qu'elle entraîne. Puis on tire doucement à soi, en continuant à tourner ; on évite ainsi un saignotement et une nouvelle adhérence du métal.

**Suites.** — On observe alors, à la place qu'occupait la sonde, un canal dont les parois blanches et rigides maintiennent quelques instants la cavité réalisée par l'embout.

Si l'on attend que les traces de la congélation aient disparu, on voit apparaître un suintement séreux et quelquefois sanguinolent. Ces phénomènes peuvent persister pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, au cours desquelles la malade, qui accuse exceptionnellement des douleurs abdominales légères, remarque une augmentation de ses pertes antérieures, avant d'en constater la diminution. Il est donc utile d'introduire dans le vagin un tampon aseptique, qu'on renouvellera, les deux premiers jours, matin et soir.

Des applications successives sont répétées, à intervalle d'une semaine, jusqu'à asséchement du canal.

**Résultats obtenus et indications.** — Depuis plusieurs mois que nous expérimentons cette méthode, en cherchant la mise au point d'abord de l'appareillage, puis de la technique et enfin des indications, voici les premières constatations qui se dégagent de nos essais.

L'application du froid dans la cavité cervicale peut être réalisée grâce au cryocautère du Dr Lortat-Jacob et à la sonde que nous avons établie.

Cette application, pour être efficace, doit être prolongée quelques minutes et répétée à plusieurs reprises. Introduite dans la thérapeutique des cervicites, elle nous a paru donner des résultats nettement supérieurs aux traitements employés jusqu'à ce jour.

Disons toutefois que l'action de la neige carbonique étant plus cicatrisante qu'antiseptique, son emploi nous semble devoir être réservé aux métrites sans microbisme virulent, c'est-à-dire en dehors de la période inflammatoire du début, ou chez des malades sans poussées d'annexite. *Elle trouve son indication de choix vis-à-vis de ces cols qui bavent depuis des mois, sinon des années et qui, en dépit de l'absence de tout phénomène douloureux, désespèrent les malades par la persistance des pertes dont elles sont affligées.*

# LA DIATHERMIE ENDO-URÉTRALE ET ENDO-VAGINALE

PAR

le Dr Ernest ROUCAYROL (de Paris)

La diathermie endo-urétrale et endo-vaginale est une méthode purement française : mes premières expériences datent de 1911.

Dès l'année 1895, mon maître, M. d'Arsonval, avait démontré sur lui-même que les courants qui portent son nom possèdent, entre autres propriétés, la faculté d'élever la température profonde des tissus placés entre deux larges électrodes (*Acad. des sciences*, juillet 1895).

Puis vinrent, en 1900, les travaux de H. Bordier et Lecomte.

C'est cette propriété que j'ai utilisée pour le traitement des infections génitales chez l'homme et chez la femme. Il m'a fallu, dans ce but, créer de toutes pièces un outillage permettant d'utiliser à coup sûr, et le plus simplement possible, un agent très puissant, qui demande à être manié avec une précision mathématique.

Ma méthode est basée sur le principe suivant : application d'un courant de haute fréquence, le plus puissant possible, contrôlé, non directement par le milliampèremètre, mais, indirectement, par le galvanomètre qui indique la température des tissus chauffés.

En effet, la quantité de courant H.-F., nécessaire pour obtenir une même température, varie suivant les sujets, pour des causes encore mal connues. On aura une idée de ces variations par les chiffres suivants : pour élever à 45° la température de l'urètre chez l'homme, du vagin chez la femme, 1 800 milliampères suffisent chez certains malades, alors que 5 ampères sont nécessaires chez d'autres.

La seule donnée constante est donc la lecture de la température. Les couples thermo-électriques que j'emploie depuis le début de mes recherches ne se sont jamais trouvés en défaut, et je n'ai jamais vu *ni brûlure, ni accident quelconque*, au cours des milliers d'applications que j'ai eu l'occasion de faire sur plus de 300 sujets.

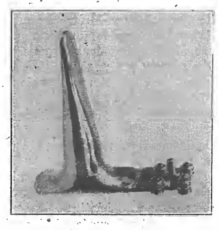
Cet article restreint étant forcément incomplet, je prie le lecteur de se reporter aux publications précédentes (1).

(1) *Académie de médecine*, communication du 22 mai 1917; *Paris médical*, décembre 1917; L'Électricité dans le traitement des urétrites aiguës et chroniques, Vigot, Paris 1921; Communication au 22e Congrès d'urologie de Paris, octobre 1922; *Journal d'urologie*, no 5, 1922.

A. **Électrodes (plaques et thermophores).** — Le courant H.-F. est conduit : 1° par une électrode interne de volume limité (urétrale chez l'homme, vaginale chez la femme).

2° Par une série d'électrodes externes, à large surface, dont la forme et la disposition tendent à obtenir le parallélisme le plus complet possible des lignes de force qui partent de l'électrode interne.

1° ***Électrode interne (thermophore).*** — Je conserverai la dénomination de thermophore pour l'électrode interne, quoique ce terme éveille une idée qui n'est pas très exacte. En diathermie, les électrodes restent froides. C'est entre elles que la chaleur se développe dans les tissus. Mais, en fait, l'électrode interne, à cause de sa situation, se trouve très rapidement portée à la même température que les tissus voisins. C'est ce qui permet de placer dans l'intérieur les couples thermo-électriques qui nous renseignent sur la température des tissus, et, par extension, la dénomination de thermophore est acceptable.



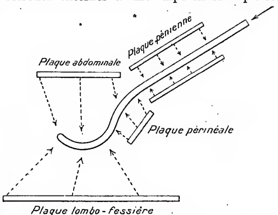
Thermophore vaginal (fig. 1).

Chez l'homme, j'emploie, suivant les cas, des thermophores droits ou courbes, que j'ai déjà décrits.

Chez la femme, j'utilise actuellement une électrode vaginale qui est une sorte de mandrin moulé sur le vagin (fig. 1).

La partie externe porte une plaque transversale au sommet de laquelle se trouvent cinq orifices coniques. Trois d'entre eux sont destinés aux branchements des trois fils de constantan correspondant aux trois soudures (profonde, médiane, externe). Le quatrième sert au branchement du fil de cuivre qui ferme le circuit de mesure de température. Le cinquième orifice, placé au centre des quatre autres, reçoit l'arrivée du courant de H.-F.

2° ***Électrodes externes.*** — La position des électrodes externes a une importance capitale.

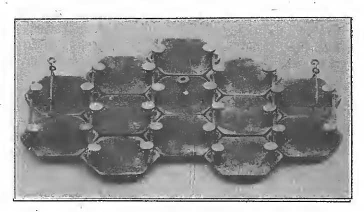



Position des électrodes commandée par les lignes de force (chez l'homme) (fig. 2).

*a.* **Chez l'homme.** — Envisageons le cas du thermophore courbe chez l'homme (fig. 2). C'est le plus complexe ; il sera facile d'en déduire les autres.

Étant donné un thermophore courbe, pour obtenir le parallélisme des lignes de force, le long de cette électrode on devra donc avoir :

α. Une électrode lombo-fessière ;
β. Une électrode ventrale.
γ. Une électrode périnéale.
δ. Une électrode pénienne



Électrode articulée (fig. 3).

α. et β. Plaques lombo-fessières et ventrales. — Leur surface doit être aussi étendue que possible (environ 60 × 25). Les plaques de métal ont l'inconvénient de ne pas épouser les méplats du corps et les saillies osseuses, aussi je me sers d'électrodes articulées (fig. 3).

Les électrodes articulées sont constituées par

un nombre variable de petites plaques métalliques, de surface unie, à angles arrondis, dont chacune porte des vis de serrage, qui maintiennent des ressorts souples, lesquels les réunissent entre elles. Ce dispositif permet de constituer des plaques dont la forme et la dimension varient à volonté. Le poids de chaque élément est calculé de manière à assurer par lui-même un contact parfait: l'électrode ventrale par exemple, se maintient en place sans l'aide des mains ou de sangles. Il suffit de faire reposer l'électrode lombo-fessière sur un coussin de caoutchouc gonflé d'air ou d'eau : les sujets les plus maigres en supportent le contact sans gêne.

La couche de nickel qui les recouvre permet d'entretenir aisément leur aspect de propreté, et leur flambage avant chaque usage les aseptise en même temps qu'il évite l'impression de froid pénible aux malades.

γ. PLAQUE PÉRINÉALE.— L'électrode périnéale est constituée par une plaque de cuivre triangulaire à sommet inférieur, épousant la forme du périnée (fig. 4). Elle est adaptée au support du thermophore au moyen d'une tige articulée, munie elle-même d'un ressort de rappel qui assure son adhérence à la peau.

δ. PLAQUE PÉNIENNE. — La plaque pénienne (fig. 5) est en réalité composée de deux plaques distinctes, pour la raison suivante :

La face inférieure est extrêmement près de la peau et se trouve traversée très facilement par le courant. La face supérieure au contraire, avec les corps caverneux, très vasculaires, se trouve plus difficile à échauffer, et pourtant, c'est la plus riche en clapiers microbiens (glandes de Littre, lacunes de Morgagni, etc.).

Par un artifice de construction, la plaque supérieure, correspondant aux corps caverneux, se trouve réunie à la plaque inférieure au moyen d'une pince qui les maintient toutes deux en place. L'entrée du courant se fait directement par la plaque dorsale, tandis que la plaque inférieure le reçoit par l'intermédiaire d'un rhéostat qui ne laisse passer qu'un tiers du courant. C'est la proportion des quantités nécessaires pour assurer le passage uniforme du courant dans toute l'épaisseur de la verge.

*b.* **Chez la femme.**— Chez la femme, les électrodes externes se réduisent à deux : une plaque lombo-sacrée et une plaque abdominale.

B. ***Contrôleur-répartiteur.*** — Mais la position et la forme des électrodes ne suffisent pas à assurer une bonne répartition du courant.

Deux choses, en effet, sont à considérer :

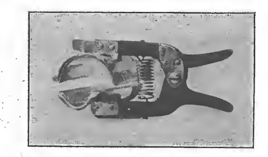
La forme et la surface des différentes plaques ;

Le volume et la perméabilité des tissus des différentes régions.



Thermophore périnéal courbe, support et plaque périnéale (fig. 4).

Aussi ai-je interposé à la sortie de la source H.-F. un *contrôleur-répartiteur*, c'est-à-dire une



Plaque ou pince pénienne (fig. 5).

série de résistances propres à chaque plaque et que l'on peut faire varier à volonté avec précision. Ce dispositif permet à tout moment, en cours de séance, de faire chauffer particulièrement une région limitée, ou au contraire de l'isoler ; en outre, un dispositif spécial permet de connaître à tout moment avec un seul milliampèremètre, soit la totalité du courant qui passe, soit ce qui passe séparément dans chaque plaque.

Le contrôleur-répartiteur est placé sur la face latérale du poste H.-F.

Il porte huit boutons de différentes couleurs, rangés deux par deux. Des inscriptions désignant chacun d'eux indiquent l'électrode à laquelle il correspond. Les boutons de gauche actionnent des rhéostats qui augmentent ou diminuent à volonté le courant de H.-F. qui passe dans chaque plaque. La rangée de droite commande le milliampèremètre et permet d'isoler chaque plaque, de manière à pouvoir à tout moment lire à volonté, soit le courant total qui passe dans l'ensemble des électrodes, soit ce qui passe uniquement dans l'une d'entre elles.

A la base se trouvent les bornes de sortie des câbles, dont la direction correspond aux couleurs des boutons. Un câble supplémentaire de couleur rouge est destiné au thermophore. Ces câbles sont reçus par un tableau adapté à la table d'application et, de ce tableau, partent les différentes connexions destinées aux électrodes.

La main étant placée sur un des boutons du répartiteur, grâce aux couleurs différentes, on voit d'un coup d'œil si l'on agit sur la plaque visée.

On voit donc que le courant H.-F. est aussi asservi que possible à la volonté du médecin.

C. ***Action du courant H.-F.*** — Le courant H.-F. manifeste son action localement, et dans toute l'économie.

1° **Action locale.** — *a.* Anesthésie. — L'action anesthésiante de la diathermie est extrêmement puissante. La manière la plus frappante dont elle se manifeste est chez les femmes atteintes de salpingites aiguës. Elles arrivent courbées en deux, pouvant à peine marcher ou portées sur un brancard. Quelques minutes après le passage du courant, elles déclarent qu'elles ne souffrent plus. Leur visage se détend et, quand la séance est terminée, elles peuvent sauter à terre et marcher sans la moindre difficulté.

L'action est la même dans l'urétrite aiguë chez l'homme ou dans la cystite, mais la démonstration est plus discrète.

*b.* Action bactéricide. — L'action bactéricide est très énergique. D'Arsonval et ses élèves l'ont démontrée, il y a quelques années, sur différents milieux de cultures. En ce qui concerne la diathermie, le microscope permet de constater la disparition des microbes d'une séance à l'autre. Lorsqu'on frotte un tube de culture avec un thermophore souillé de pus, qui vient de servir à traiter une urétrite aiguë, la culture reste stérile.

*c.* Augmentation de la leucocytose. — Le courant H.-F. provoque une leucocytose intense, et c'est un de ses moyens de guérison. Il est très facile de s'en rendre compte : on fait un prélèvement dans l'urètre antérieur d'un sujet normal, on ne trouve que des placards cellulaires et quelques rares leucocytes. Après vingt minutes de diathermie, un nouveau prélèvement donne une lame qui, sauf l'absence de microbes, ressemble à une urétrite aiguë : elle est bourrée de polynucléaires.

Cette leucocytose peut se traduire, dans les heures qui suivent, par un suintement transparent chez l'homme, par une leucorrhée aqueuse chez la femme.

*d.* Élimination microbienne. — La diathermie provoque l'élimination microbienne très rapidement et d'une manière très facile à suivre. Elle permet des diagnostics parfois impossibles, qui deviennent très aisés, lorsqu'on a soin de faire des prélèvements journaliers. Les gonocoques, introuvables dans les infections chroniques, apparaissent en une ou deux séances, augmentent de nombre, puis disparaissent peu à peu. On voit l'intérêt que cela présente dans certaines urétrites chroniques dites « à microbes banaux », et chez les femmes porteuses de germes dont les organes génitaux paraissent absolument normaux.

*e.* Élimination de déchets cellulaires. — Lorsqu'on fait uriner un malade après une séance de diathermie, on voit dans ses urines des poussières et des filaments infiniment plus nombreux qu'avant la séance. Cette élimination diminue avec les progrès de la guérison.

*f.* Action fibrolysante. — La diathermie fait fondre très rapidement le tissu scléreux. On le constate à la rapidité avec laquelle s'assouplissent les rétrécissements et avec laquelle se régénère la muqueuse normale. Au niveau des abcès prostatiques, para-urétraux, et des annexites, après résorption, on ne trouve plus trace d'induration. La souplesse est absolument normale.

*g.* Suractivité cellulaire. — La suractivité cellulaire, qui a été démontrée par d'Arsonval, complète l'action fibrolysante. Les cavités suppurées se comblent extrêmement vite. Ce processus est facile à suivre dans les abcès de la prostate et surtout dans les abcès para-urétraux : les poches d'urine qui se forment dans les abcès vidés et qui s'égouttent après la miction, se comblent et s'effacent en quelques jours.

*h.* Chaleur. — L'action de la chaleur se surajoute aux précédentes, mais elle est loin d'avoir un rôle prépondérant, ainsi que je le croyais au début de mes recherches.

2° **Action générale.** — L'action sur les appareils plus éloignés présente aussi quelque intérêt.

*a.* Reins. — Les fonctions rénales sont activées dans des proportions notables : après vingt minutes de séance, la moyenne des malades élimine 200 à 300 grammes d'urine, d'autres davantage;

j'en ai vu rendre 750 grammes d'urine légèrement colorée.

Je signale cette action, car la diathermie est un moyen à essayer dans les cas d'anurie. Il a l'avantage d'être facile à appliquer et sans inconvénient.

*b.* Circulation. — La diathermie active la circulation. Elle la régularise d'une manière persistante. Les malades qui ont du refroidissement des extrémités sont enchantés de n'avoir plus froid aux mains et aux pieds à l'occasion du traitement d'une urétrite ou d'une métrite.

*c.* Système nerveux. — Le courant de d'Arsonval a une action tonique manifeste sur le système nerveux. Les insomniques dorment admirablement dans la nuit qui suit leurs vingt minutes d'application; après vingt-cinq minutes, ils ont au contraire parfois de l'insomnie et de la surexcitation. Les asthéniques sont remontés, ils se sentent vigoureux et dispos le matin au réveil.

*d.* Intestin. — A l'occasion de mes applications très spéciales, j'ai vu se calmer des crises douloureuses d'entérite et j'ai vu des entérocolites anciennes qui paraissaient avoir disparu en même temps que des métrites. Ces malades pouvaient se livrer aux plus grands écarts de régime sans aucun inconvénient.

*e.* Voie biliaire. — J'ai vu récemment une vésicule biliaire, qui n'était cependant pas visée par mes plaques, devenir indolore au cours des séances. D'ailleurs, Aimard (Vichy) emploie systématiquement la diathermie dans ce but, et il a plusieurs centaines d'observations concluantes.

*f.* Glandes a sécrétion interne. — Le courant H.-F. semble avoir une action excitatrice sur la sécrétion interne des organes glandulaires. On constate la régularisation des règles qui deviennent indolores, et leur apparition chez des sujets ayant des organes infantiles (obs. n° 21, *Journ. d'urologie* n° 5, 1922). Peut-être est-ce un des facteurs qui agissent, quand on constate la disparition du refroidissement des extrémités (pieds, mains) et le retour à la température normale chez les sujets en hypothermie.

D. ***Résultats.*** — *a.* **Chez l'homme.** — La diathermie agit dans les cas aigus et dans les cas chroniques, bien plus rapidement que les traitements classiques; elle calme les douleurs dès la première séance et donne un sentiment d'euphorie surtout marqué chez les asthéniques.

1° Urétrites aiguës. — Les urétrites aiguës à gonocoque pur, à staphylocoque pur, ou à microbes associés, traitées quarante-huit heures après le début de l'écoulement, peuvent guérir en une à quatre séances, à condition de monter à 45° et de suivre les malades toutes les douze heures, jusqu'à guérison.

2° Urétrites chroniques. — Dans les urétrites chroniques, caractérisées par un écoulement persistant, résistant à tous les traitements, la diathermie permet de supprimer le gonocoque en trois à huit jours. Le raclage de l'urètre antérieur montre alors des placards cellulaires, aucun ou quelques rares polynucléaires, mais aucune trace de microbes. On peut alors, sans craindre aucune complication, traiter par la dilatation les lésions de sclérose, conséquences du séjour prolongé des microbes dans la profondeur des tissus urétraux. Dans le cas d'urétrites chroniques amenées à la guérison clinique par la dilatation, lorsque le traitement d'épreuve est encore positif, trois ou quatre séances de diathermie assureront l'asepsie de l'urètre et donneront un traitement d'épreuve négatif.

De même, les cystites, les abcès para-urétraux, les coowpérites, les prostatites aiguës ou chroniques, les vésiculites même, si difficilement accessibles, céderont à une dizaine de séances.

*b.* **Chez la femme.** — Tout le monde sait combien la guérison de la blennorragie féminine est difficile à obtenir. Si difficile que certains chirurgiens éminents la considèrent comme impossible à réaliser complètement. Grâce à la diathermie, j'ai toujours pu, jusqu'ici, obtenir la guérison complète avec disparition absolue du gonocoque, chez des malades que leur chirurgien m'avait adressées en désespoir de cause, après leur avoir prodigué pendant de longs mois leurs soins les plus éclairés.

Aussi, je considère que la diathermie est actuellement le procédé le plus puissant, le plus sûr et le plus inoffensif que nous ayons à notre disposition pour désinfecter complètement les femmes porteuses de gonocoques, et pour leur rendre cette santé parfaite qu'elles possédaient avant leur contamination.

Inutile, chez elles, de s'occuper séparément de l'urètre et du vagin. Un simple thermophore vaginal permet au courant de traverser tout le bassin. De ce fait, toutes les voies génitales sont traitées en même temps : glandes de Skène, urètre, vessie, glandes de Bartholin, follicules de la vulve, vagin, utérus et annexes. J'ai pu obtenir jusqu'ici la guérison absolue dans tous les cas. Une seule chose varie, c'est la longueur du traitement, qui dépend de la gravité des lésions. Chez une porteuse de germes avec intégrité apparente des organes, la

disparition de la flore microbienne est obtenue en une semaine au maximum. Le microscope seul nous servira de guide.

On voit ainsi céder des urétrites qui résistaient à tous les lavages. Dans les cystites, les mictions redeviennent normales dès la deuxième ou troisième séance, et la stérilisation est obtenue en une dizaine.

Les glandes de Skène ou de Bartholin peuvent demander plus ou moins de temps, mais le résultat est certain.

Il en est de même des différentes métrites. La variété hémorragique n'est pas une contre-indication au courant H.-F. Il faut à mon avis l'employer sans hésitation. La diathermie arrête les métrorragies, elle régularise les règles et les rend indolores. J'ai vu des jeunes ménages désolés de la stérilité de la femme due à une endo-métrite gonococcique. Très peu de temps après leur guérison, ces jeunes femmes devenaient mères.

Les pertes blanches s'éclaircissent, deviennent incolores et disparaissent.

Les ulcérations du col se cicatrisent en six semaines à deux mois, la muqueuse se régénérant de la périphérie vers le centre, quelquefois même de petits îlots partant du centre de l'ulcération et s'étendant vers les bords.

J'ai vu les annexites aiguës se refroidir en trois ou quatre jours, les collections suppurées devenir indolores en une semaine, puis se résorber en ne laissant aucune trace d'induration. Ce processus évolue en un temps qui varie de trois semaines à deux mois. Mais, fait capital, *j'ai vu ces malades qui ne paraissaient justiciables que de l'hystérectomie avoir des grossesses normales après guérison.*

La diathermie n'est nullement contre-indiquée dans les cas de grossesse en évolution ; je ne l'ai jamais vue provoquer l'avortement, et l'on comprend l'intérêt qu'il y a, pour le pronostic de l'accouchement, à débarrasser une femme de ses gonocoques.

Le traitement des vulvo-vaginites des petites filles devient extrêmement simple par ce procédé, sans toucher à l'hymen, et en se servant d'un thermophore droit de calibre approprié.

Chez la femme, pour le diagnostic de la guérison, je fais les prélèvements le dernier jour des règles, au niveau de l'urètre, des glandes de Skène, des follicules vulvaires et du col. Je renouvelle ce prélèvement trois mois de suite. Sauf des cas de réinfections manifestes et avouées, cette technique m'a donné des renseignements exacts et suffisants.

E. ***Causes d'échec.*** — On peut dire que la diathermie est un des traitements les plus sûrs connus à l'heure actuelle. Elle n'a aucune contre-indication et elle est d'une innocuité absolue. Elle peut néanmoins paraître en échec dans deux cas : c'est lorsqu'on a affaire à des sujets intolérants ou à des sujets qui se réinfectent.

1° **Intolérance de certains sujets pour le courant.**— Il semble indiscutable que certains malades sont réfractaires au passage du courant H.-F. pour des raisons que nous étudions, mais que nous ne pouvons préciser encore scientifiquement. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils accusent des sensations de brûlure à 38°, et qu'alors il est inutile d'insister, pour ne pas risquer de rendre les microbes plus résistants. La proportion de ces sujets est faible : j'en ai vu jusqu'ici trois.

2° **Réinfection**. — Quelle que soit l'insistance avec laquelle on interdit le coït aux malades, certains sujets passent outre, pour des raisons d'ordre physique ou d'ordre moral. Ils infectent alors leur partenaire qui le leur rend bien. D'autres, au contraire, ont infecté une femme dans les heures qui ont précédé l'apparition de leur écoulement, et c'est avec elle qu'ils se réinfectent quand on les déclare guéris. On assiste alors à la disparition et à la réapparition du gonocoque à la suite de chaque coït. C'est une situation dont on ne peut sortir qu'en soignant simultanément tous les partenaires.

En résumé, la diathermie est appelée à nous rendre d'immenses services dans tous les domaines de la médecine.

Dans la crise de natalité que nous traversons, elle nous apporte un concours précieux, puisqu'elle permet de rendre aux femmes l'intégrité absolue de leurs organes génitaux, résultat qui nous paraissait dans certains cas impossible, et grâce à elle, dans l'avenir, un nombre appréciable d'opérations mutilantes pourront être évitées pour le plus grand bénéfice de la collectivité.

M. Couvelaire, au Congrès annuel d'hygiène de 1921, donne comme une des causes importantes de mortinatalité, la syphilis d'abord, et après elle « l'expulsion prématurée, favorisée par des lésions de la muqueuse utérine, reliquat d'infections négligées, gonococciques ou autres ». La diathermie peut supprimer cette cause de mortinatalité.

F. ***Traitement d'épreuve.*** — La question du traitement d'épreuve est un point très important pour le diagnostic de la guérison. Depuis deux ans, j'ai légèrement modifié la technique que j'avais indiquée en 1920, dans le *Journal d'urologie.* Voici celle que j'emploie actuellement.

1° **Chez l'homme.** — Au moment de l'urétroscopie de contrôle, on badigeonne la muqueuse de l'urètre avec du nitrate d'argent à 2 p. 100.

Dans les heures qui suivent, le malade boit un litre de bière à ses repas avec adjonction à volonté d'alcool. Il est revu vingt-quatre heures plus tard, étant resté au moins quatre heures sans uriner. Alors, la fosse naviculaire étant isolée avec un petit spéculum, ou, tout simplement, avec un embout de sonde, coupé à trois centimètres, pour éviter les erreurs de la flore microbienne de la fosse naviculaire, on effectue les prélèvements suivants :

1° Prélèvement direct au fil de platine enfoncé dans l'urètre antérieur et ramené en suivant doucement la paroi supérieure (frottis sur lame, ensemencement d'un tube) ;

2° Premier jet d'urine recueilli, centrifugé, étalé et ensemencé ;

3° Échantillon d'urine recueilli à la sonde dans la vessie, afin d'éviter les erreurs des bacilluries (centrifugé, étalé, ensemencé) ;

4° Massage de prostate, dont l'expression est recueillie par le balayage du dernier jet d'urine (centrifugé, étalé, ensemencé) ;

5° Culture du sperme, et examen à l'ultramicroscope pour s'assurer de la présence des spermatozoïdes vivants.

2° **Chez la femme.** — Chez la femme, le premier ou le dernier jour des règles sont très favorables pour le traitement d'épreuve, à cause de l'exaltation de la virulence microbienne à cette période. Même contrôle urétroscopique que chez l'homme, également suivi d'un badigeonnage au nitrate d'argent et d'absorption de bière. Vingt-quatre heures après, frottis et cultures :

1° Du prélèvement urétral ;

2° De l'échantillon des urines centrifugées ;

3° Du prélèvement fait au niveau des glandes de Skène et des follicules vulvaires ;

4° Du prélèvement fait à l'orifice du col.

Toutes ces manipulations doivent se faire devant l'étuve, la culture y étant remise aussitôt après l'ensemencement.

---

# TECHNIQUE DE GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

PAR

le Dr L. LAMY

Assistant d'orthopédie à l'hospice des Enfants-Assistés.

Voici comment nous comprenons la gymnastique respiratoire (1).

La gymnastique respiratoire doit être pratiquée *pour elle-même*, c'est-à-dire pour faire respirer l'individu, car la respiration est la première et la plus indispensable des fonctions de l'organisme. C'est ce que j'appelle la *respiration-fonction*.

Lorsque le sujet est entraîné à respirer, automatiquement en quelque sorte, nous lui demandons d'exécuter des mouvements respiratoires chaque fois qu'il fait un mouvement quelconque de gymnastique, destiné à développer un groupe musculaire, ou à corriger une attitude vicieuse : c'est la *respiration passive*.

Enfin, dans un grand nombre de cas de déviations thoraciques, nous demandons à la respiration, dans certaines conditions à déterminer pour chaque cas particulier, de modifier la forme du thorax : c'est la *respiration active*.

On comprend de suite que, pour la respiration passive et pour la respiration active, la position à donner à l'enfant soit extrêmement variable suivant les cas, puisque celle-ci est déterminée par l'état pathologique.

Mais pour la respiration-fonction, il n'en est plus de même.

**Debout ou couché.** — *Quelle est la meilleure position à donner à l'enfant?*

La plupart des auteurs, suivant en cela d'ailleurs les méthodes suédoises, font pratiquer la respiration dans la station debout. Faisons observer que la gymnastique suédoise ne donne pas à la gymnastique respiratoire la place qu'elle devrait occuper. Elle s'occupe surtout du développement harmonique : elle cultive le muscle et l'effet esthétique, un peu au détriment de la fonction.

*A priori*, la station debout paraît logique, puisque nous sommes, en général, plus souvent debout qu'assis ou couchés, tout au moins dans la journée. Nous pensons cependant que *la gymnastique respiratoire doit être pratiquée surtout*

(1) Pour plus de détails, voir L. LAMY, Gymnastique respiratoire et gymnastique orthopédique chez soi. 1 vol. in-16, qui va paraître à la fin de décembre 1922.

*dans la position horizontale*, pour les raisons suivantes :

Cette position est la moins fatigante. Il faut savoir, en effet, que la leçon de gymnastique demande, de la part de l'enfant, un effort intellectuel et physique assez considérable. Il faut donc lui faciliter sa tâche, en ne lui demandant que le minimum à la fois, ce qui nous permettra d'augmenter la durée et la continuité de ces efforts.

Il est presque impossible de garder une position correcte étant debout : les muscles se fatiguent, l'attention faiblit, et il arrivera toujours que le sujet aura tendance à prendre une attitude vicieuse, accentuant même une attitude pathologique, s'il a l'habitude de se tenir mal.

De plus, l'enfant pouvant réaliser, sans grand effort, la position idéale, pourra conserver toute son énergie pour s'attacher à bien exécuter le mouvement actif que lui demande le moniteur, et c'est là un point capital pour obtenir de bons résultats.

Notons aussi, comme nous le verrons, que certains mouvements, en raison du rôle joué par le moniteur, ne peuvent être exécutés que couché, cette position permettant des efforts de traction et de pression, que ne pourrait supporter le sujet s'il était debout.

Enfin le plan horizontal sur lequel repose le sujet joue le rôle de contre-pression, et c'est un excellent point de repère pour nous rendre compte si les mouvements sont poussés à fond.

D'autre part, lorsqu'il s'agit d'enfant présentant des déviations de la colonne vertébrale, notamment cyphose et scoliose, la surcharge imposée à la colonne vertébrale ne peut qu'accentuer les attitudes vicieuses. Il est évident que, dans ce cas, il est nécessaire de faire les exercices couché. Sauf, bien entendu, pour les mouvements de redressement qui, eux, demandent des positions tout à fait spéciales, comme nous le verrons au chapitre de la gymnastique orthopédique.

**Position de départ.** — La gymnastique respiratoire se fera, en majeure partie, le sujet étant couché, avons-nous dit.

Il faut coucher l'enfant sur un plan résistant, horizontal et assez élevé, pour que l'aide ne soit pas dans une position incommode. On choisira donc, de préférence, une table de cuisine, à cause de son poids, qui la rend stable, et à cause de sa faible largeur qui permet l'écartement des bras, un peu en arrière du plan de la table. A son défaut, on se sert de la table de salle à manger, qui est lourde, mais un peu trop large.

Il est très important d'obtenir de l'enfant l'*immobilité absolue*, sauf, bien entendu, celle des muscles respiratoires.

Il sera couché sur la table, recouverte d'un drap ou d'une couverture pour éviter les contacts froids, toujours désagréables et prétextes à mouvements intempestifs.

*Le corps sera absolument droit.* — Tous les enfants ont tendance à s'incliner d'un côté ou de l'autre ; le bassin n'est pas dans le prolongement du tronc, les jambes dans celui du bassin. Pour obtenir plus facilement la rectitude, il suffit de tracer sur la table, ou sur le drap, une ligne droite plus longue que le sujet. Il faut que cette ligne passe par le milieu de la tête, l'entre-jambes, et ressorte exactement entre les deux talons. De cette façon, on est sûr de la position.

Les pointes des pieds seront étendues, les orteils immobiles. Les mains à plat, la paume regardant le plafond, les doigts étendus, réunis, le pouce collé aux autres, tous bien immobiles.

On peut se demander, *à priori*, l'utilité de cette attitude. Elle est double. La position des mains, en rotation externe, commande celle de l'avant-bras et du bras. Or, si le bras tend à se mettre en rotation externe forcée, il entraîne l'épaule et l'omoplate, et celle-ci vient s'appliquer d'arrière en avant, sur la partie postérieure des côtes. Cette position fait donc saillir en avant la poitrine et combat la cyphose, attitude habituelle des écoliers. Faites en effet, par comparaison, le mouvement inverse, c'est-à-dire rotation des mains en dedans, la paume regardant en arrière ; vous verrez la poitrine se rétrécir, les omoplates se détacher du tronc et le dos se voûter.

D'autre part, l'immobilité a pour but d'imposer à l'enfant une *discipline musculaire*, indispensable à la bonne exécution de la gymnastique.

Il faut bien savoir d'ailleurs que la correction parfaite est un but vers lequel tendent tous les efforts, mais qui ne sera pas atteint dès les premières leçons. On se contente d'abord d'à-peu-près, puis on reprend doucement l'enfant, sans le brusquer et, insensiblement, il se perfectionnera. *Il ne peut pas faire bien au début.*

Règle générale, l'enfant ne sait pas commander à ses muscles. Rien n'est plus simple que de mettre en évidence ce fait. Asseyez un enfant et, prenant une de ses jambes dans une main, demandez-lui de diriger la pointe de son pied successivement en haut, en bas, en dedans, en dehors. Il hésitera, il se trompera, il fera mouvoir la jambe et non le pied, ses mouvements seront saccadés, il associera l'extension à l'adduction, etc. En un mot, il ne sait pas commander à ses groupes

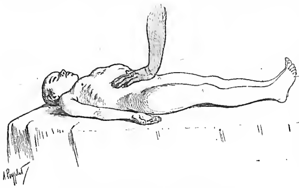
musculaires. Il faut donc faire son éducation. Et pour bien exécuter un mouvement, c'est-à-dire pour l'exécuter dans la bonne direction, seul, sans autres mouvements associés, il faut d'abord savoir imposer à tous ses muscles l'immobilité.

Je n'insiste pas sur la nécessité de la rectitude ; on ne peut faire travailler symétriquement les muscles du corps qu'en partant d'une position symétrique. Il n'en sera plus évidemment de même lorsqu'il s'agira de mouvements ayant un but thérapeutique, c'est-à-dire destinés à corriger des attitudes vicieuses.

**Mouvement respiratoire élémentaire** (fig. 1). — Nous voulons obtenir, nous avons vu précédemment pourquoi, une respiration thoracique.

Nous nous attacherons donc, dès le début, à diminuer la respiration abdominale.

*a.* Pour cela, nous demandons au sujet de *rentrer son ventre.* Il faut lui apprendre à contracter sa sangle abdominale et à la maintenir contractée. Pour obtenir ce dernier résultat,



Mouvement respiratoire élémentaire (fig. 1).

faites-le parler en exigeant qu'il garde sa position de ventre rentré. Il s'y habituera peu à peu.

*b.* Vous allez maintenant lui faire faire successivement un mouvement inspiratoire et un mouvement expiratoire.

L'air doit toujours passer par le nez, pour des raisons physiologiques que nous ne pouvons développer ici. Mais il arrive parfois que les enfants respirent très mal par le nez. Il faut les entraîner progressivement, après s'être assuré, bien entendu, qu'il n'y a pas de lésion relevant du spécialiste ; mais j'aime mieux, au début, les autoriser à respirer par la bouche, plutôt que de les laisser faire une inspiration incomplète.

L'*inspiration* sera lente, régulière et profonde. Il faut combattre toutes les mauvaises habitudes, respiration superficielle, brusque, saccadée, etc. L'inspiration durera deux secondes.

*c.* A la fin de l'inspiration, on marquera un *temps d'arrêt* d'une demi-seconde environ.

*d.* Puis viendra l'*expiration,* qui aura les mêmes caractères, mais qui peut être réduite à une seconde et demie. A la fin de l'expiration, la sangle abdominale sera relâchée.

De nouveau, on la contracte et on recommence une inspiration. Et ainsi de suite.

La succession et la durée des divers temps respiratoires seront donc :

| | |
|---|---|
| Contraction abdominale ....... | une demi-seconde. |
| Inspiration .................... | deux secondes. |
| Pause ........................ | une demi-seconde. |
| Expiration .................... | une seconde et demie. |

puis de nouveau ;

Contraction abdominale, etc.

Chaque mouvement respiratoire dure donc, en moyenne, quatre à cinq secondes, ce qui fait environ douze mouvements à la minute. Ce chiffre est au-dessous du chiffre normal (16 à 18). Il est intentionnellement ralenti ; il est exagéré, pour entraîner l'organisme à respirer plus profondément.

Il n'y a pas intérêt à descendre au-dessous de ce chiffre de douze mouvements respiratoires à la minute. La respiration doit être profonde, mais pas trop lente. Nous avons vu, en effet, que la ventilation est fonction à la fois de la quantité d'air inspirée et de sa vitesse dans le cône que représente le poumon, à ses diverses hauteurs. Il faut donc que la vitesse ne soit pas nulle lorsque l'air arrive au niveau de la base, faute de quoi il y aurait toujours une lame d'air qui ne serait pas vivifiée.

Au début, d'ailleurs, on n'obtient pas facilement ce résultat. Il faut de la patience de la part de l'éducateur. A chaque inspiration, le ventre a tendance à se soulever. Aussi, pour obvier à cet inconvénient, il est bon que le moniteur *pose la main à plat sur le ventre.* Si celui-ci a tendance à se soulever, une légère pression le rappelle à l'ordre. Peu à peu, il s'éduque et il acquiert l'automatisme. Il faut en effet arriver à ce résultat que le mouvement respiratoire fondamental, exécuté tel que nous venons de le décrire, soit *automatique.* Car, ultérieurement, lorsque nous ferons exécuter d'autres mouvement ayant pour but, soit d'augmenter l'amplitude respiratoire, soit de développer les groupes musculaires, il faudra que le sujet répète de lui-même, pour ainsi dire sans surveillance, le mouvement respiratoire.

Aussi, pour accroître cet automatisme, avons-nous pour habitude d'entraîner l'enfant à exécuter chacun de ces mouvements *au commandement.* Plus tard, lorsque son attention se portera sur les mouvements accessoires, la répétition

des commandements entraînera la répétition du mouvement respiratoire fondamental, automatiquement.

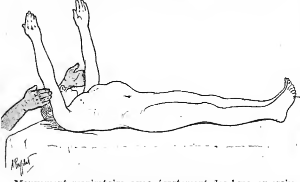
Nous avons adopté les commandements suivants :

| | |
|---|---|
| Pour le mouvement préparatoire, c'est-à-dire contraction de la sangle abdominale ............ | Attention. |
| Pour l'inspiration ............... | Un. |
| Pour l'expiration ................ | Deux. |

Nous insistons à nouveau sur la nécessité, pendant cet exercice, de l'immobilité absolue de tout le reste du corps, qui sera placé en rectitude.

On fait exécuter plusieurs fois de suite le mouvement, dix fois environ, puis repos de quelques secondes. Quand on aura consacré suffisamment de temps à cet exercice et qu'il sera parfaitement exécuté, on passera aux exercices suivants qui ont pour but : 1° d'augmenter la capacité respiratoire ; 2° de développer les muscles respiratoires.

**Mouvement respiratoire avec écartement des bras en croix.** — La *position* du corps est



Mouvement respiratoire avec écartement des bras en croix. Opposition pendant l'inspiration (fig. 2).

la même. Les bras seront tenus verticalement à l'écartement de la poitrine, les paumes se regardant comme sur la figure 2.

*a*. Au commandement de : Attention ! le sujet *contracte sa sangle abdominale* ;

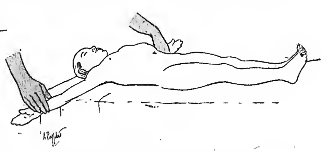
*b*. Un : *il écarte doucement les bras en dehors en inspirant*, de telle façon que ses bras arrivent au maximum d'écartement *une fraction de seconde avant* la fin de l'inspiration ;

*c*. *Pause* ;

*d*. Deux : *expiration, en ramenant les bras à la position de départ.*

Nous ferons remarquer ici tout l'intérêt qu'il y a à avoir une table étroite pour pouvoir, non seulement mettre les bras en croix, sur le plan du dos, mais aussi dépasser ce plan et projeter les bras en arrière de lui. Ce mouvement augmente la capacité respiratoire d'une façon très notable, ainsi qu'il est facile de s'en assurer sur soi-même par l'expérience suivante : placez-vous debout le dos contre un mur et faites une inspiration maxima, en écartant les bras en croix. Avancez d'un pas et rejetez violemment les deux bras en arrière : immédiatement, vous pourrez introduire une petite quantité d'air supplémentaire dans vos poumons. Il importe, dans les exercices respiratoires, de ventiler au maximum les poumons, et de demander aux muscles un effort supérieur à celui qu'ils accomplissent d'habitude, pour les entraîner et pour obtenir ensuite un rendement meilleur, sans que la volonté ait à intervenir.

**L'opposition.** — C'est dans ce but que nous faisons exécuter ce même mouvement *avec opposition*. L'opposition consiste en ceci : lorsque le sujet exécute un mouvement, par exemple l'écartement du bras en dehors, le moniteur s'oppose à ce mouvement, appuie sur le bras de dehors en dedans, de telle façon que le sujet soit obligé de *produire un effort musculaire plus considérable.* On peut ainsi développer progressivement les muscles et l'on conçoit facilement que l'effort demandé par l'opposant puisse être gradué tout à fait insensiblement. De plus, cet effort sera proportionné à la force musculaire du sujet qui varie avec l'âge, et avec le développement de l'individu. Avec un peu d'habitude, le moniteur



Opposition pendant l'expiration (fig. 3).

se rend parfaitement compte de la résistance qu'il doit opposer, sans les fatiguer, et sans rebuter son élève, par un effort trop considérable.

Comment doit-on pratiquer l'opposition dans le mouvement d'écartement des bras en croix?

Au départ, les bras étant verticaux, le moniteur place l'extrémité des doigts sur la face externe des bras (fig. 2), entre le coude et l'épaule, et fait une légère pression, comme s'il voulait ramener ses deux mains l'une vers l'autre. Cette pression sera suffisante, pour demander un effort aux muscles scapulaires, mais elle ne devra pas entraver le mouvement d'écartement des bras : il faut se souvenir que l'écartement doit être maximum un peu avant la fin de l'inspiration. Il ne faut pas que l'opposant place ses doigts entre

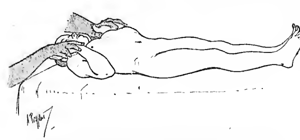
le coude et le poignet, car il va de soi que, dans cette situation, le sujet aurait tendance à fléchir les coudes, au lieu d'écarter les bras.

Aussitôt la pause, le moniteur place ses doigts en dedans des avant-bras, entre le coude et le poignet et, pendant l'expiration, résiste au mouvement de rapprochement des bras (fig. 3). S'il plaçait ses doigts entre le coude et l'épaule, l'élève fléchirait les coudes, sans rapprocher ses bras.

**Mouvement respiratoire avec élévation des bras.** — Ce mouvement a pour but : 1° de développer les muscles respiratoires ; 2° d'élargir au maximum la poitrine ; 3° de vider d'air au maximum les poumons, pour provoquer la ventilation par l'air frais des points extrêmes du parenchyme pulmonaire.

Il ne se pratique qu'*avec opposition*, car c'est précisément le rôle joué par le moniteur qui lui donne toute sa valeur. Remarquons de plus, en passant, qu'il est impossible à exécuter debout, et qu'il perdrait alors toute sa valeur.

**Position de départ.** — L'élève prend la position décrite précédemment, mais il fléchit les avant-bras sur les bras de telle façon que la face postérieure du bras restant au contact de la table, la main soit à la hauteur de l'épaule, les paumes regardant vers le plafond.



Mouvement respiratoire avec élévation des bras. Le moniteur empaume les mains de l'élève (fig. 4).

De plus, sa tête affleurera l'extrémité de la table, pour permettre une meilleure utilisation du jeu des bras (hyperextension en arrière).

Le moniteur *empaume* les mains de l'élève (fig. 4).

*a.* Pendant l'inspiration, l'enfant *étend le bras* au-dessus de sa tête, c'est-à-dire, étant donné qu'il est couché, en dehors de l'extrémité de la table. Le moniteur oppose une faible résistance à ce mouvement, car, surtout au début, il bloquerait son élève. Et, ne l'oublions pas, l'élévation des bras doit être complète un peu avant la fin de l'inspiration.

*b.* D'ailleurs, à ce moment précis, le moniteur, cessant de faire pression sur les paumes, *tirera brusquement vers lui*, et vers le sol, *les bras du sujet étendus au maximum*. Il est facile de se rendre compte que ce mouvement attirera en haut la cage thoracique tout entière, et la dilatera au maximum. Vous verrez d'ailleurs les côtes faire une saillie énorme, surtout les côtes inférieures. Vous avez ainsi rempli un des buts que vous vous étiez proposé.

*c. Pause.*

*d.* Après la pause, au moment où commence l'expiration, et pendant toute sa durée, l'élève *ramène ses bras* vers la position de départ. Mais, pour augmenter son effort et faire travailler ses muscles, le moniteur fait une légère résistance, en sens inverse, c'est-à-dire qu'il retient vers lui les mains. Muscles inspirateurs et muscles expirateurs auront ainsi travaillé.

*e.* Enfin, au moment où les bras et les avant-bras arrivent le long du thorax, le moniteur, comme à la fin de l'inspiration, change brusquement la direction de son propre effort : *il presse sur les paumes* à la fois de haut en bas, c'est-à-dire vers les pieds, et de dehors en dedans, comme s'il voulait rapprocher ses mains l'une de l'autre.

*Il comprime vigoureusement le thorax* entre les bras et les avant-bras de l'enfant. Cette pression provoque une expiration forcée. L'air est chassé, à force des poumons, déterminant ainsi, pour l'inspiration suivante, un appel d'air frais plus considérable.

Nous avons rempli notre triple but.

Ces divers mouvements font travailler la majeure partie des muscles du tronc et tout particulièrement les muscles respiratoires (pectoraux, grand dentelé, etc.).

**Variantes.** — On peut, tout en conservant le mouvement fondamental, faire quelques petites variantes qui ont pour but de faire travailler plus spécialement certains faisceaux musculaires :

1° Nous avons vu que la position de départ était : mains à la hauteur des épaules, avant-bras fléchis.

On prendra pour position de départ les avant-bras fléchis à angle droit, et on fera décrire aux mains, *au-dessus et en avant de la tête*, un arc de cercle qui aboutira à la même position d'arrivée.

2° De même, les avant-bras seront reportés en dehors et reposeront par leur face dorsale sur le plan de la table et les mains décriront sur ce plan, *de chaque côté de la tête*, un vaste arc de cercle, pour toujours aboutir à la même position d'arrivée.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 4 décembre 1922.*

**Sur la radio-activité des bains d'Hercule.** — M. MICHAILESCO montre que la radio-activité des eaux de ces sources roumaines est plus faible que celle de Bagnoles. La radio-activité varie en quelques jours du simple au quadruple.

**Pour l'œuvre des laboratoires.** — Le professeur BAZY rappelle la pauvreté de maints laboratoires de recherches. Il montre combien l'initiative privée peut aider nos savants et il signale le geste généreux de M. *Paul Bilhaut*, l'auteur dramatique qui, à la suite d'une conférence à Fontainebleau, fit faire une collecte dans l'assistance et recueillit une somme de 1000 francs qui fut adressée à l'Académie des sciences.

H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 5 décembre 1922.*

**La loi du 15 avril 1909 et l'adaptation sociale des arriérés perfectibles.** — MM. ROUBINOVITCH et DEBRAY apportent les résultats de leur enquête, qui sont très encourageants. Sur 1 136 enfants de cette catégorie, 978, c'est-à-dire 85,69 p. 100, subviennent par leur travail à leurs propres besoins ; quelques-uns partiellement, les autres (77,03 p. 100) totalement. Leurs salaires varient suivant les régions entre 5 et 20 francs. Les métiers les plus appropriés pour eux sont ceux qui les rapprochent de la vie rurale : agriculteurs, jardiniers, maçons ; pour les femmes : lingères, blanchisseuses, domestiques. L'enquête des auteurs démontre l'importance d'une psychiatrie infantile précoce et rationnelle pour la prophylaxie des maladies mentales, du paupérisme et de la criminalité.

**L'hygiène et la santé publique aux États-Unis.** — M. Léon BERNARD, invité par la fondation Rockefeller à visiter les institutions d'hygiène publique et d'enseignement de l'hygiène des Etats-Unis, expose la conception générale qui inspire ces organisations, décrit quelques réalisations plus particulièrement importantes et insiste sur les résultats obtenus.

Rappelons que *Paris médical* a publié récemment un travail de M. Léon BERNARD sur cette question.

**Sur la greffe ostéo-périostique ; ses applications, ses résultats.** — M. DELAGENIÈRE, du Mans, montre que la greffe ostéo-périostique doit être autogène. Elle consiste en un ou plusieurs lambeaux de périoste doublés dans toute leur étendue d'une barre osseuse continue de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur ; ces copeaux ostéo-périostiques sont prélevés sur la face interne du tibia dont ils doivent avoir toute la longueur, qui est proportionnée à chaque cas particulier. La greffe est placée au niveau de la perte de substance osseuse dont les bords ont été rugínés ou avivés ; elle prend un point de contact osseux ce périoste se greffe par inosculation et imbibition, assurant de suite la vitalité de la plaque osseuse qui, par action de présence, agit comme une extrémité osseuse au niveau d'une fracture et favorise l'ostéogenèse. On assiste alors à l'évolution de la greffe, qui se développe comme un cal de fracture. — L'auteur a appliqué cette méthode dans 299 cas avec 266 succès.

**Élections.** — L'Académie procède à l'élection de trois correspondants nationaux. MM. CHAVANNAZ, de Bordeaux ; GAUDIER, de Lille ; BOQUEL, d'Angers, sont élus.

H. MARÉCHAL.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 8 décembre 1922.*

**Sur un cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, avec caverne, traité et amélioré par le pneumothorax artificiel.** — MM. CAUSSADE et DERVILLE rapportent un cas de tuberculose pulmonaire unilatérale avec caverne traité par la méthode de Forlanini. L'opération fut d'une exécution très facile, bien qu'une radiographie ait pu faire penser à une symphyse pleurale. Le collapsus complet du poumon et de la caverne fut obtenu au bout de deux mois, après sept insufflations d'azote. L'amélioration fut aussi bien générale que locale. La seule complication observée fut un hydro-pneumothorax survenu à la fin du deuxième mois de traitement.

**Maladie bronzée non addisonienne.** — MM. SÉZARY et LÉVESQUE rapportent l'observation d'une tuberleuse présentant de la pigmentation de la peau et de la muqueuse buccale, de l'asthénie, de l'hypotension artérielle. L'autopsie démontra l'absence de lésions importantes des surrénales et du sympathique abdominal, mais des altérations marquées du foie. Les auteurs insistent sur ce fait qu'au dynamomètre, la force musculaire ne s'épuisait pas d'une façon anormalement rapide et c'est en se basant sur ce signe qu'ils avaient prévu l'intégrité des surrénales.

**Hydrocéphalie avec obésité.** — MM. BABONNEIX, BONNET et CARRETTE présentent une jeune femme atteinte d'hydrocéphalie congénitale chez laquelle on note en plus des symptômes habituels : paraplégie spasmodique et débilité mentale, des symptômes insolites : hypertrophie mammaire, nanisme et surtout obésité (96 kilogrammes pour une taille de 1m,43). L'hérédo-syphilis est à l'origine des accidents.

**Pneumothorax artificiel ; compression successive des deux poumons.** — M. GENDRON (de Nantes) rapporte l'histoire d'une jeune femme atteinte depuis 1914 de tuberculose pulmonaire évolutive du lobe supérieur gauche, traitée en 1919 par la méthode de Forlanini. Deux ans après, son état de santé est parfait. Elle devient enceinte : des symptômes de tuberculose pulmonaire se déclarent à droite ; on pratique alors un pneumothorax artificiel de ce côté. L'accouchement se fait à terme dans de bonnes conditions. Cette femme est actuellement en excellente voie de guérison.

M. RIST insiste sur l'intérêt de cette observation : il n'a pratiqué qu'une seule fois semblable compression successive des deux poumons.

**Dilatation des bronches. Intervention chirurgicale suivie de bons résultats.** — MM. RIBADEAU-DUMAS et MOCQUOT relatent une observation intéressante de dilatation bronchique traitée chirurgicalement. Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans enceinte de cinq mois et demi présentant des signes cavitaires du lobe supérieur gauche et de la sclérose de la base ; elle avait des pseudo-vomiques fétides. Devant l'apparition de symptômes d'œdème pulmonaire aigu, on provoqua l'accouchement au huitième mois. L'évolution de la maladie ne fut en rien modifiée. On ne pouvait pratiquer un pneumothorax artificiel. Il lui fut fait successivement :

1° Une pneumotomie avec drainage consécutif ;

2° Un décollement sous-pleural ; puis on plaça une éponge pour comprimer le poumon ;

3° On retira l'éponge.

Il se produisit une amélioration très notable ; seule persista une sclérose marquée du lobe inférieur du poumon gauche.

**Le tubage duodénal dans les ictères et les cirrhoses du foie.** — MM. CHABROL, H. BÉNARD et GAMBILLARD développent les conclusions suivantes d'après leur statistique qui repose sur 70 tubages du duodénum :

Au cours des cirrhoses veineuses atrophiques, le tubage duodénal ne révèle pas nécessairement une diminution qualitative et quantitative des sels et des pigments biliaires.

Dans l'ictère catarrhal, l'obstruction est rarement absolue et l'on est très souvent surpris de recueillir par tubage une bile très riche en pigments, mais dont la quantité est diminuée.

Le tubage duodénal est susceptible de mettre en évidence des polycholies quantitatives et qualitatives, portant aussi bien sur les sels que sur les pigments biliaires.

Il démontre enfin que le chapitre des biligénies dissociées se confond en pratique avec celui des biligénies pigmentaires.

**Insuffisance aortique par fénestration sigmoïdienne.** — MM. BERGÉ et BASCH rapportent une observation d'insuffisance aortique due à une minime fénestration sigmoïdienne dépendant de l'état rétieulé des sigmoïdes et réalisée probablement, chez un néphrétique chronique très hypertendu (Pachon : 28-15), avec l'appoint de l'hypertension. Cette observation confirme l'existence encore mal assurée des insuffisances aortiques par fénestration ; elle offre en outre un exemple d'une de ces insuffisances valvulaires auxquelles, pour marquer leur caractère mixte, Bergé donne le nom d'*insuffisance semi-fonctionnelle*.

M. LAUBRY. — Il n'est pas besoin de fénestration pour obtenir une insuffisance aortique fonctionnelle.

M. LIAN a observé un cas superposable à celui de M. Bergé. Il insiste sur un fait très important : l'élévation de la tension minima dans l'insuffisance aortique fonctionnelle.

**Tétanos hyperchronique.** — MM. BERGÉ et AZOULAY rapportent l'observation d'un cas de tétanos localisé, d'évolution extraordinairement prolongée, *hyperchronique*, ayant évolué pendant six ans et consécutif à une blessure du genou. Le malade a traversé une très longue période d'accidents frustes et atypiques, puis a présenté un tétanos chronique monoplégique (membre inférieur droit) et finalement, sept mois plus tard, a succombé à un tétanos généralisé typique. Ce diagnostic a été longtemps méconnu et le malade a été soigné par plusieurs médecins pour névralgie sciatique, sclérose musculaire, causalgie, pithiatisme...

**Hémoglobinurie paroxystique et angine érythémateuse. Provocation de la crise par une injection de caséine.** — MM. ROCH et LIHGME (de Genève). — L'hémoglobinurie s'accompagnait régulièrement d'une poussée intense d'angine érythémateuse L'injection parentérale d'un colloïde provoquant les mêmes accidents que le froid, on en peut conclure que le trouble humoral provoqué par celui-ci est bien, conformément aux idées de Widal et de son école, de nature colloïdale.

**Leucémie lymphoïde chronique à type splénique pur et à début pleurétique ; pneumonie massive terminale.** — M. TAPIE (de Toulouse) rapporte l'observation d'un malade qui, après avoir présenté des pleurésies récidivantes séro-fibrineuses, lymphocytiques, succomba avec des symptômes de pneumonie massive. L'examen du sang, pratiqué la veille de la mort, a révélé l'existence d'une leucémie lymphatique chronique sans hypertrophie ganglionnaire se traduisant exclusivement, au point de vue clinique, par de l'anémie et une splénomégalie modérée.

Cette forme splénique pure de la maladie est considérée comme très rare : elle est sans doute méconnue lorsque l'hypertrophie splénique est peu apparente. La formule sanguine (97 p. 100 de lymphocytes avec légère réaction myéloïde) n'a pas été sensiblement modifiée par l'infection pneumococcique.

P. BLAMOUTIER.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 29 novembre 1922.*

**Traitement des ulcères de l'estomac perforés en péritoine libre.** — A propos de trois observations de M. BERGERET et de M^lle^ POMET où on fit avec succès la suture et l'enfouissement de la perforation, suivis de gastroentérostomie postérieure, M. HARTMANN revient sur cette importante question. Il ajoute une observation personnelle où la même technique a été suivie, avec le même succès. Ces quatre observations représentent les quatre cas de perforations d'ulcus qui ont été traités dans son service en 1922 ; en se basant sur elles, il rejette les conclusions de M. Pierre Duval en faveur de la résection systématique. La suture et l'enfouissement avec gastroentérostomie donnent à moins de frais, avec moins de risques, des succès peut-être plus fréquents avec résultats fonctionnels aussi bons, que la résection, opération incontestablement plus grave.

**Occlusion intestinale par étranglement du grêle sous la partie moyenne, libre de l'ouraque.** — M. GAUDIN (de Chartres). — Rapport de M. ROUX-BERGER.

**Traitement des fractures de Dupuytren par vissage de la malléole interne.** — M. LECLERC (de Dijon). — Rapport de M. ROUX-BERGER.

**Subluxation en avant du scaphoïde, fracture oblique du semi-lunaire, par retour de manivelle. Extirpation du scaphoïde. Guérison.** — M. ESSERICH (de Taza). — Rapport de M. MOUCHET.

**Accidents consécutifs à la curiethérapie dans le cancer du col utérin** (Rapport de M. BAUMGARTNER). — MM. COULON et JEAN (de Toulon), à la suite d'une application de radium pendant trois jours dans la cavité cervicale, ont observé des accidents de péritonite pelvienne qui ont subi une détente à la suite d'une entérostomie, puis ont nécessité une laparotomie qui a montré l'existence d'un pelvi-péritonite suppurée et ont abouti finalement à la mort.

MM. BAUDET, DELBET incriminent la trop longue durée de l'application et le fait de transformer trop longtemps la cavité utérine en vase clos.

JEAN MADIER.

*Séance du 6 décembre 1922.*

**Sur l'incision antérieure transversale pour l'abord du rein.** — MM. COMBIER et MURARD, EMILE VIEL (de Cherbourg) ont eu recours, les uns dans 14 cas, le dernier dans cas, à cette voie d'abord préconisée par M. LOUIS

BAZY, chargé du rapport. Ils s'en sont montrés très satisfaits; le rapporteur profite de cette occasion pour insister à nouveau sur ses multiples avantages, dont les principaux sont les suivants : facilité de dégagement du pôle supérieur, sous le contrôle de la vue; facilité de la découverte du pédicule, ce qui permet de réaliser une hémostase parfaite en faisant la ligature première; possibilité d'isoler le rein des gros vaisseaux sous contrôle de la vue; possibilité de retourner le rein, de découvrir sa face postérieure et celle du bassinet pour la pyélotomie; découverte large des organes voisins du rein dans l'hypocondre et facilité d'accès sur ces organes dans le traumatisme, où ils peuvent être blessés avec le rein, ou à la suite d'erreur de diagnostic.

**Statistique d'invaginations intestinales.** — M. POULIQUEN (de Brest) a opéré 14 invaginations intestinales chez des nourrissons, avec 3 morts seulement, ce qui est absolument remarquable, ainsi que le souligne M. Veau, rapporteur. Deux des invaginations guéries étaient subaiguës, chez des enfants de vingt-quatre et de trente et un mois, et ont été opérées au septième et au neuvième jour. Les autres étaient aiguës chez des nourrissons d'un an et moins; elles ont été opérées entre la quatrième et la vingtième heure. C'est à la précocité du diagnostic et de l'opération qu'il faut attribuer le nombre élevé des succès. M. Pouliquen a su faire l'éducation des médecins de sa région et leur persuader que vomissements et selles sanglantes chez un nourrisson signifient invagination intestinale, et commandent un traitement chirurgical d'urgence.

M. HALLOPEAU appuie ces dernières conclusions et déplore que dans la région parisienne les cas de ce genre soient presque toujours adressés trop tard aux chirurgiens.

**Deux cas d'énucléation du semi-lunaire avec fracture du scaphoïde. Réduction non sanglante.** — M. COULLEAUD, rapport de M. JACOB. — M. DELBET conteste, d'après les radiographies, le terme d'énucléation du lunaire. Pour lui, il faut que l'os ait basculé de 90° au moins, ce qui n'est possible qu'après rupture du frein postérieur. Dans ces conditions, il ne connaît pas un seul exemple de réduction non sanglante.

MM. LAPOINTE, LOUIS BAZY, MOUCHET ont tous réussi de pareilles réductions.

**Extraction d'un corps étranger du rachis.** — M. SENCERT. — Balle Lebel, ayant déterminé au moment de la blessure un hémothorax, puis quatre ans après un syndrome de compression médullaire, dû surtout à l'épaississement progressif de la dure-mère, en dehors de laquelle elle se trouvait.

**Un cas de kyste et un cas de pseudo-kyste osseux.** — M. SENCERT.

**A propos des lymphatiques des côlons.** — M. DESCOMPS.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 25 novembre 1922.*

**Herpès et encéphalite.** — MM. LEVADITI et NICOLAU démontrent les faits suivants :

1° Le virus herpétique comporte un grand nombre de variétés à affinités ectodermotropes et neurotropes diverses.

2° Ce virus doit être considéré comme une variété, généralement moins virulente au point de vue neurotrope, du germe de l'encéphalite léthargique.

3° Il n'y a pas de rapport entre l'affinité ectodermotrope et neurotrope du virus herpétique, l'une de ces affinités (kératotrope) pouvant exister en l'absence de l'autre (neurotrope).

Ces affinités sont donc dissociables.

**Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire.** — MM. H. CLAUDE, J. TINEL et D. SANTENOISE signalent les modifications apportées par le repas sur le R. O. C. et le R. S. Ils ont observé en effet, après le repas, en particulier chez les déséquilibrés du système nerveux organo-végétatif, des résultats inverses de ceux observés et inscrits chez les mêmes sujets à jeun. Il suffit d'ailleurs quelquefois d'une simple tasse de lait pour produire cette modification. Ce changement d'état neurovégétatif est assez passager, et au bout d'un temps d'autant plus court que le sujet est plus déséquilibré, on constate un retour au tonus vago-sympathique antérieur. Ces modifications ont été signalées à la suite des injections de peptone. Il existe d'ailleurs un parallélisme net entre les modifications de la formule leucocytaire du sang prélevé à la périphérie, et les modifications du tonus vago-sympathique, au cours du choc hémoclasique digestif. Les auteurs terminent en insistant sur la nécessité d'examiner le matin à jeun les individus dont on veut établir la formule d'équilibre vago-sympathique.

M. LAPIQUE suppose qu'il faut voir là une explication de la croyance populaire qui veut que les bains soient dangereux après les repas.

**Étude comparée des réflexes oculo-cardiaque et solaire.** — MM. CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — Il y a antagonisme habituel entre le R. O. C. et le R. S. Le R. S. n'existe, et d'une façon passagère, que chez les sympathicotoniques à R. O. C. faible, nul ou inverse; il manque en général chez les vagotoniques à R. O. C. très marqué. Les mêmes facteurs agissent habituellement en sens inverse sur ces deux réflexes. Chez un vagotonique, les repas atténuent le R. O. C. et font apparaître le R. S. Le R. O. C. est exalté, le R. S. absent avant ou au cours des crises des anxieux, des maniaques, des épileptiques; cela indique un état vagotonique. Dans les intercrises la sympathicotonie se traduit au contraire par les phénomènes réflexes inverses : R. O. C. négatif et R. S. positif. Il y a cependant des cas où l'intensité de ces deux réflexes est parallèle : ce sont, suivant les cas, des hypo- ou des hypertoniques, il existe une égale excitabilité des deux systèmes vague et sympathique. Le R. S. nous renseigne sur l'état du sympathique abdominal, comme le R. O. C. sur celui du vague.

Sur une remarque de M. THOMAS, M. TINEL démontre que le R. S. ne peut être, comme l'avait avancé Guillaume, le résultat des modifications hydrauliques dues à la compression de l'aorte; chez certains sujets, un simple frôlement épigastrique suffit à le produire.

**Présence d'un principe vaso-constricteur puissant dans le genêt à balai.** — MM. H. BUSQUET et CH. VISCHNIAC. — En soumettant le genêt à un traitement particulier, on obtient une préparation possédant un pouvoir vaso-constricteur très puissant, supérieur à celui du tissu surrénal et de l'ergot de seigle. La vaso-constriction est due à un principe qui agit directement sur les muscles vasculaires, sans intervention du système nerveux central. Ce principe actif est différent des alcaloïdes et glucosides déjà connus dans le genêt.

**Élection.** — Dans la séance du 18 novembre, M. HARVIER a été élu membre de la Société avec 34 voix.

F. BORDET.

*Séance du 2 décembre 1922.*

**Réalité de l'hyperadrénalinémie par excitation du nerf splanchnique.** — MM. TOURNADE et CHABROL montrent que les expériences récentes de Zuntz et Gowaerts ne sauraient infirmer les résultats positifs obtenus par la méthode plus sûre de l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire.

**Recherches sur la coagulabilité du sang après irradiations « in vitro ».** — MM. P. PAGNIEZ, A. RAVINA et SOLOMON. — De leurs expériences sur le sang d'homme ou de lapin, ils concluent à l'inaction de l'irradiation du sang *in vitro* sur la coagulabilité ; l'augmentation de la coagulabilité après l'irradiation de certaines régions, comme la région splénique, ne semble donc pas devoir être rapportée à l'action directe des rayons sur le sang lui-même.

**Mesure des acides organiques à sels calciques solubles dans les selles.** — MM. GOIFFON et NEPVEUX décrivent un nouveau procédé dérivé de la méthode de Van Slyke et Palmer pour mesurer la totalité des acides de fermentation des fèces.

**Action du diglucosidedioxydiaminoarsénobenzène sur les globules sanguins.** — D'après A. LUQUET, ce corps serait beaucoup moins nocif pour les hématies que le 914.

**Poison et poissons.** — Sous ce titre quelque peu inattendu, M. PORTIER publie le résultat d'expériences très intéressantes sur le moyen d'utiliser et d'accentuer la sensibilité de l'épinoche à certains toxiques. L'abaissement de la tension superficielle par les sels biliaires et l'alcalinisation sont les deux facteurs qui favorisent le plus la pénétration des toxiques à travers les branchies.

**La leucopédèse gastrique après ingestion d'amidon.** — MM. LŒPER et G. MARCHAL. — La leucopédèse intragastrique, déjà considérable après le bouillon, est plus intense après l'amidon, car elle atteint à la première heure 3 000 leucocytes par millimètre cube. Elle s'abaisse au bout d'une heure et demie. Il y aurait pour 125 centimètres cubes de liquide nutritif une exsudation de 300 millions de leucocytes, dont les deux tiers sont des polynucléaires. Leur action amylolytique est appréciable, mais semble entravée par le suc gastrique et l'acide chlorhydrique.

**Effets des injections de l'extrait méthylique de bacilles de Koch sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin.** — MM. L. NÈGRE et A. BOQUET. — Les injections de cet extrait, faites par la voie péritonéale ou la voie sous-cutanée, exercent une action favorable sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. Cette action se manifeste par une tendance à la localisation des lésions qui, chez les témoins non traités, évoluent plus rapidement et se généralisent dans tous les organes.

**Sur les anticorps du sérum des lapins traités par le sérum antidiphtérique.** — M. J. VALTIS. — Le sérum normal de lapin dévie le complément avec l'antigène diphtérique, mais non avec les antigènes tuberculeux.

L'injection de fortes doses de sérum antidiphtérique antitoxique ou antimicrobien à des lapins n'augmente que faiblement leurs anticorps diphtériques normaux.

Elle ne confère pas au sérum de ces animaux la propriété de fixer l'alexine avec les antigènes tuberculeux.

**Emploi du trichloréthylène en technique histologique.** — M. PERRIN (de Grenoble) préconise le trichloréthylène pour remplacer à la fois l'alcool absolu et le xylol dans l'inclusion à la paraffine.

**Chute des lymphocytes du sang par séjour à la chaleur sèche.** — MM. POLICARD et LI KOUE TCHENG, en étudiant, à la suite de Murphy, l'action de la chaleur sèche sur le comportement du système lymphoïde, ont vu qu'un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 38° faisait tomber des deux tiers le nombre total des lymphocytes du sang chez la souris.

**Le formol comme fixateur nucléaire.** — MM. MANGENOT et NOEL. — Contrairement à une opinion courante, le formol paraît fixer le noyau avec le minimum de déformations.

---

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 21 novembre 1922.*

**Hémihypertrophie congénitale.** — M. LANCÉ, à propos du cas présenté dans la dernière séance par M. Babonneix, fait remarquer que ces hémihypertrophies ne sont pas toujours droites et qu'il en a vu deux cas à gauche.

M. APERT. — Il faut distinguer des hémihypertrophies totales et localisées.

**Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisé.** — MM. HARVIER et LEBÉE. — L'affection a débuté, à l'âge de dix ans, par une atteinte légère et passagère des grosses articulations. Après une accalmie de plus d'un an, l'enfant, envoyé à Berck, est immobilisé dans un plâtre, pour coxalgie, pendant six mois, durant lesquels les lésions se généralisent, telles qu'elles sont actuellement. L'examen radiographique décèle une transparence anormale de tout le tissu et l'absence de lésions ostéo-articulaires. Les auteurs rattachent ce rhumatisme chronique, à forme plastique ankylosante, indolore, à la tuberculose (hérédité maternelle tuberculeuse, habitus tuberculeux du sujet, adénopathie médiastine, cuti-réaction positive).

MM. LAMY, APERT, LESNÉ ont vu des cas analogues qu'ils considèrent comme tuberculeux.

M. BLECHMANN a vu deux cas de rhumatisme déformant d'origine syphilitique.

M. MERKLEN a observé un enfant tout à fait comparable à celui qui a été présenté, que l'on considérait comme un « rhumatisme arthritique » et qu'on soumettait à un régime restreint. Une alimentation plus abondante l'a amélioré.

M. TRÈVES a suivi un cas de tuberculose pseudo-ankylosante à Wassermann négatif guéri de manifestations aiguës par le traitement antisyphilitique.

**Dystrophies ostéo-musculaires. Absence des rotules. Troubles de la marche. Hérédité alcoolique.** — Chez l'enfant de neuf ans que présentent MM. HARVIER et LEBÉE, les perturbations de la marche, très curieuses, sont en rapport, non pas avec l'absence des rotules et les difformités des pieds, mais avec l'absence des péroniers latéraux et l'amyotrophie globale des jambes.

**Deux cas d'hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. Remarques sur l'étiologie de certains rachitismes.** — M. G. SCHREIBER présente deux fillettes, l'une âgée de quatre mois et demi, atteinte d'une cypho-scoliose dorsale congénitale ; l'autre âgée de quatorze mois, rachitique avec prédominance cranienne. La cuti-réaction à la tuberculine était négative, mais au moment de la procréation le père de l'une était en poussée tuberculeuse et le père de l'autre présentait une tuberculose du testicule.

M. COMBY. — La tuberculose n'est pas héréditaire, elle se propage par contagion.

M. MÉRY est tout à fait du même avis. Les parents tuberculeux peuvent engendrer de très beaux enfants. Le rôle de l'hérédo-dystrophie tuberculeuse doit être des

plus restreint. En outre, une réaction de Wassermann négative, comme dans les cas de M. Schreiber, n'est pas une raison pour nier le rôle de la syphilis.

M. Apert. — Tout le monde est d'accord pour nier l'hérédité tuberculeuse et la prédisposition des enfants de tuberculeux, qui semblent plutôt présenter une résistance plus grande à l'infection; mais on peut voir néanmoins des malformations chez les enfants de tuberculeux, en particulier lorsqu'il y a lésion des glandes génitales du procréateur, comme dans un des cas qui ont été présentés.

**Hydarthrose hérédo-syphilitique récidivante. Confusion avec l'hydarthrose tuberculeuse.** — MM. Pr. Merklen et Minvielle montrent une fillette de quatorze ans présentant une hydarthrose du genou droit. Il s'agit d'une troisième atteinte, la première remontant à l'âge de quatre ans et ayant été soignée à Berck avec un plâtre. Une récidive céda à des piqûres mercurielles, à l'âge de onze ans. Les auteurs virent la malade à l'occasion de la troisième atteinte. L'hydarthrose était torpide; il y avait contraste entre l'intégrité anatomique et l'état radiologique des extrémités osseuses et la notion d'une lésion bacillifère qui aurait nécessité quatre ans de traitement. Un Wassermann positif et une exostose claviculaire assurent le diagnostic. La guérison est obtenue sans incidents par le néosalvarsan et le mercure.

M. Trèves est convaincu qu'un nombre considérable de syphilis sont méconnues et prises pour de la tuberculose.

M. Méry insiste sur la fréquence de l'association de la syphilis et de la tuberculose.

M. Dufour. — Le cas présenté par M. Merklen est assez fréquent et l'auteur en a publié plusieurs cas. Il a fait faire récemment une thèse sur ce sujet par son élève, Mme Geismar.

**A propos de la présentation par M. Trèves d'appareils en celluloïd armé.** — M. Rœderer insiste sur la supériorité des appareils de celluloïd faits par le médecin qui a donné ses soins au malade. M. Rœderer voudrait voir s'instituer un enseignement obligatoire d'orthopédie dans les Facultés.

**Macroglossie par glossite phlegmoneuse chronique.** — M. Jean Madier présente un garçon de quatre ans qui, à la suite d'une chute avec morsure de la langue, survenue à l'âge de dix-huit mois, présenta une augmentation de volume de la langue, avec prolapsus et troubles fonctionnels assez marqués pour que l'on dût amputer le tiers antérieur de l'organe. L'amélioration fut passagère et suivie d'augmentation rapide de volume de la langue et d'altération de l'état général. Une deuxième amputation de la moitié antérieure est suivie de guérison actuellement maintenue depuis deux mois. Histologiquement on a trouvé une infiltration par des polynucléaires et par des cellules rondes mononucléaires de type lymphatique faisant penser à un lymphome ou à un lymphadénome. Cependant, jusqu'à nouvel ordre, l'évolution clinique permet de rejeter le diagnostic de tumeur maligne.

**Luxation congénitale de la rotule.** — M. Lance. — Chez cet enfant de quatre mois, l'examen clinique et la radiographie montrent un arrêt de développement complet du condyle externe du fémur. Le traitement doit être exclusivement orthopédique. Il y aura plus tard à envisager la transplantation du tendon rotulien en dedans du tibia.

**Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable (Epiphysite vertébrale de croissance).** — M. Lance a observé chez 3 sujets de quatorze ans et demi, seize ans, vingt et un ans, des signes de spondylite subaiguë (douleurs lombaires, douleur à la pression de l'apophyse épineuse, contractures, fièvre légère), portant sur la 5e lombaire chez deux malades, sur la 3e et la 4e chez l'autre. Guérison complète après six mois à un an d'immobilisation. Pendant ce temps, les malades ont grandi de 6 à 12 centimètres. Radiographies négatives. L'auteur rejette le diagnostic de mal de Pott fruste dans ces cas et pense qu'il s'agit de poussées d'épiphysite de croissance au niveau des points épiphysaires des corps vertébraux.

M. Rœderer a observé des cas analogues et il trouve, en effet, très troublante la constatation de syndromes pottiques nombreux qui tournent court, syndromes qui se présentent chez des enfants en période de croissance.

M. Lance. — Il faut être très prudent avant de prononcer le mot de « mal de Pott ». On n'est sûr du diagnostic qu'après radiographie.

MM. Guinon, Ribadeau-Dumas et Vincent exposent les bons résultats que leur donne **l'héliothérapie dans la cure des atrophiques et des hypotrophiques.**

**Zona et varicelle.** — M. Ribadeau-Dumas rapporte un nouveau cas de varicelle ayant suivi un zona, quinze jours après l'apparition de celui-ci, sans qu'il y ait eu de contact extérieur.

M. Comby signale, en rapportant un cas de Mme Condat, qu'une enquête approfondie permet parfois de trouver une fissure par laquelle s'est produite la contagion varicellique.

M. Netter. — A l'heure actuelle il existe 36 cas français probants.

M. Apert a vu dans son service deux cas de varicelle suivie de cas de zona.

**Un cas de lipodystrophie chez une fillette de onze ans.** — M. Léon Tixier présente une enfant dont le facies est celui d'une femme âgée. Le tissu cellulaire de la face et de la partie supérieure du corps a presque entièrement disparu. Ce trouble grave de la nutrition est survenu vers l'âge de sept ans à la suite d'une atteinte de grippe lors de la grande épidémie de 1918. La pathogénie et le traitement de cette maladie sont incertains. On a incriminé sans preuves anatomiques un trouble endocrinien. L'opothérapie surrénale, puis les extraits plurigandulaires seront successivement prescrits.

**Diplégie cérébrale infantile avec manifestations insolites.** — MM. Babonneix et Lamy présentent un jeune homme atteint, dès l'enfance, d'une paraplégie spasmodique typique, et chez lequel on constate, de plus, divers symptômes atypiques : pieds bots de Friedreich, troubles de la parole analogues à ceux de la sclérose en plaques, tremblement à grandes oscillations. Ils concluent, avec réserves, à une diplégie voisine de la maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques comme dans les cas de Mlle Pesker et de MM. Cestan et Guillain, mais elle en diffère par l'absence de tout caractère familial. Une seule cause probable : la consanguinité, les parents étant cousins germains.

**Fibrome pur de l'aponévrose plantaire chez un bébé de douze mois.** — MM. Rocher et Bonnin (de Bordeaux) rapportent un cas de fibrome des dimensions d'une petite olive, développé aux dépens de l'aponévrose plantaire, qui fut enlevé chirurgicalement.

H. Stévenin.

*Le Gérant :* J.-B BAILLIÈRE. 6123-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

# LA DISSYMÉTRIE MOLÉCULAIRE (1)

PAR

L. PASTEUR

Dans ces dernières années, nos connaissances sur les composés organiques dissymétriques se sont enrichies de données nouvelles par les intéressants et remarquables travaux de deux savants chimistes français formés par deux de nos grandes écoles de chimie : M. Jungfleisch, élève de M. Berthelot, et M. Lebel, élève de M. Würtz. Toutefois, lorsque j'entends parler de ces études, que je lis les ouvrages qui en rendent compte, il ne me paraît pas que la signification de leurs résultats soit toujours appréciée avec exactitude. Je voudrais essayer d'apporter dans le sujet un peu plus de rigueur, et je suis, en vérité, fort reconnaissant au président de la Société chimique, M. Lauth, de m'avoir permis de venir vous en entretenir familièrement.

Les fondements de ce chapitre de chimie moléculaire, désigné sous le nom de *dissymétrie*, sont déjà d'une date un peu éloignée. Peut-être ne sont-ils pas présents à la mémoire de cette jeune réunion de chimistes, que je me plaisais à considérer l'autre jour à la brillante leçon de M. Würtz. Permettez-moi donc de rafraîchir un peu les idées sur ces principes en vous disant quelques mots de l'acide tartrique gauche. Aussi bien ce sont mes premières joies de chercheur. Celles qu'inspire la science n'ont pas moins de poésie que les autres. Souffrez que je m'y arrête un instant.

J'étais élève à l'École normale supérieure, de 1843 à 1846. Le hasard me fit lire à la bibliothèque de l'École une note du savant chimiste cristallographe Mitscherlich, relative à deux combinaisons salines, la tartrate et le paratartrate de soude et d'ammoniaque. Dans ces deux substances, concluait Mitscherlich, à la suite de l'étude approfondie de toutes leurs propriétés, « la nature et le nombre des atomes, leur arrangement et leurs distances sont les mêmes. Cependant le tartrate dévie le plan de la lumière polarisée et le paratartrate est indifférent ». Je méditai longtemps cette note ; elle troublait toutes mes idées d'étudiant ; je ne pouvais comprendre que deux substances fussent aussi semblables que le disait Mitscherlich, sans être tout à fait identiques. Savoir s'étonner à propos est le premier mouvement de l'esprit vers la découverte.

Ce n'est pas à vous que je rappellerai tout ce que nous devons à nos maîtres, combien est grande leur influence sur la direction donnée à nos travaux, à vous qui avez le bonheur d'avoir des professeurs embrasés du feu sacré comme nous en donnait l'autre jour un exemple si particulier mon très éminent confrère M. Würtz. A l'époque dont je vous parle, M. Dumas et M. Balard enflammaient notre ardeur pour la chimie. Un autre de nos maîtres à l'École normale, aussi modeste que savant, M. Delafosse, nous passionnait pour l'étude des cristaux.

A peine sorti de l'École normale, je formai le projet de préparer une longue série de cristaux, afin d'en déterminer les formes. Je pensai à l'acide tartrique et à ses combinaisons salines, ainsi qu'à celles de l'acide paratartrique, par ces deux motifs que les cristaux de tous ces corps sont aussi beaux que faciles à obtenir, et d'autre part, que je pouvais à chaque instant contrôler l'exactitude de mes déterminations en me référant à un mémoire d'un habile et très précis physicien, M. de Laprovostaye, qui avait publié une étude cristallographique étendue sur l'acide tartrique et l'acide paratartrique et les combinaisons salines de ces acides.

A peine engagé dans ce travail, je vis à n'en pas douter, et après avoir levé toutes les difficultés de détail, que l'acide tartrique et toutes ses combinaisons avaient des formes dissymétriques. Cette observation avait échappé à M. de Laprovostaye. Toutes ces formes tartriques avaient individuellement une image dans une glace qui ne leur était pas superposable. Je vis, au contraire, que rien de semblable n'existait pour les formes de l'acide paratartrique et de ses combinaisons. Tout à coup, je fus pris d'une grande émotion. J'avais toujours gardé la surprise profonde que m'avait causée la note de Mitscherlich sur le tartrate et le paratartrate de soude et d'ammoniaque. Malgré le soin extrême de son étude, me disais-je, au sujet de ces deux combinaisons, Mitscherlich, pas plus que M. de Laprovostaye, n'aura vu que le tartrate était dissymétrique, car il doit l'être ; il n'aura pas vu davantage que le paratartrate ne l'est pas, ce qui est très probable également. Aussitôt, avec une ardeur fiévreuse, je préparai le tartrate double de soude et d'ammoniaque, et le paratartrate correspondant, et je me mis en devoir de comparer leurs formes cristallines, avec cette idée préconçue que j'allais trouver la dissymétrie dans la forme du tartrate et l'absence de dissymétrie dans celle du paratartrate. Alors, pensais-je, tout sera expliqué ; la note de Mitscherlich n'aura plus de mystère, la dissymétrie de la forme du tartrate correspondra à sa dissymétrie optique ; l'absence de dissymétrie de la forme dans le para-

(1) Conférence de la Société chimique de Paris, le 22 décembre 1883 (*Revue scientifique*, 1884).

tartrate correspondra à l'inactivité de ce sel sur le plan de la lumière polarisée, à son indifférence optique. En effet, je vis que le tartrate de soude et d'ammoniaque portait les petites facettes accusatrices de la dissymétrie ; mais quand je passai à l'examen de la forme des cristaux du paratartrate, j'eus un instant un serrement de cœur ; tous ces critaux portaient les facettes de la dissymétrie. L'idée heureuse me vint d'orienter mes cristaux par rapport à un plan perpendiculaire à l'observateur, et alors je vis que dans cette masse confuse des cristaux du paratartrate il y en avait de deux sortes sous le rapport de la disposition des facettes de dissymétrie. Chez les uns, la facette de dissymétrie la plus rapprochée de mon corps s'inclinait à ma droite, relativement au plan d'orientation dont je viens de parler, tandis que, chez les autres, la facette dissymétrique s'inclinait à ma gauche. En d'autres termes, le paratartrate se présentait comme formé de deux sortes de cristaux, les uns dissymétriques à droite, les autres dissymétriques à gauche.

Une nouvelle idée toute naturelle se présenta bientôt à mon esprit. Ces cristaux, dissymétriques à droite, que je pouvais séparer manuellement des autres, offraient, eux, une identité absolue de forme avec ceux du tartrate droit. Poursuivant, dans toute la logique de ses déductions, mon idée préconçue, je séparai du paratartrate cristallisé ces cristaux droits ; je fis le sel de plomb et j'isolai l'acide. Cet acide se montra absolument identique à l'acide tartrique du raisin et jouissant, comme lui, de l'action sur la lumière polarisée. Je fus plus heureux encore le jour où, prenant à leur tour les cristaux à forme gauche du paratartrate et isolant leur acide, j'obtins un acide tartrique absolument pareil à l'acide tartrique du raisin, mais d'une dissymétrie de forme inverse de l'autre, et d'une action optique inverse. Sa forme était identique à celle de l'image de l'acide tartrique droit placé devant une glace et, toutes choses égales, il déviait à gauche de la même quantité que l'acide droit en valeur absolue.

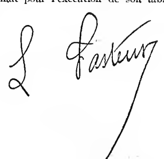
Enfin, mettant en présence des solutions de ces deux acides à poids égaux, le mélange se résolut en une masse cristalline d'acide paratartrique, identique à l'acide paratartrique connu.

Les principes de la dissymétrie moléculaire étaient fondés. Il existe des substances dont le groupement atomique est dissymétrique et ce groupement se traduit au dehors par une forme dissymétrique et par une action de déviation sur le plan de la lumière polarisée ; bien plus, ces groupements atomiques ont leurs inverses possibles dont les formes sont identiques à celles de leurs images et qui ont une action inverse sur la lumière polarisée.

A vrai dire, messieurs, on comprend que les choses soient telles. Vous n'avez peut-être jamais fait une remarque qui vous paraîtra bien simple quand je vous l'aurai signalée une première fois. Considérez un objet quelconque, naturel ou artificiel, du règne minéral ou du règne organique, vivant ou mort, fait par la vie, ou disposé par l'homme, un minéral, une plante, cette table, une chaise, le ciel, la terre, enfin un objet quelconque. A n'envisager que la forme de tous ces objets, que leur aspect extérieur et la répétition de leurs parties semblables, s'ils en possèdent, vous trouverez que tous peuvent se partager en deux grandes catégories : la première catégorie comprendra tous les objets qui ont un plan de symétrie, la seconde catégorie comprendra tous ceux qui n'ont pas de plan de symétrie. Avoir un plan de symétrie — il peut y en avoir plusieurs pour un même objet — c'est pouvoir être partagé par un plan de telle sorte que vous retrouviez à gauche ce qui est à droite. Cette table a un plan de symétrie, car si j'imagine un plan vertical passant par ses deux bords opposés, je trouve à droite exactement ce qui est à gauche ; la chaise sur laquelle vous êtes assis a un plan de symétrie — elle n'en a qu'un, la table en a deux ; elle eût été ronde qu'elle en aurait eu une infinité ; — faites passer un plan vertical par le milieu du dos de votre chaise et par le milieu de son siège, et vous laisserez à droite ce que vous retrouverez fidèlement à gauche. Au contraire, il y a des corps qui n'ont pas de plan de symétrie. Coupez une main par un plan quelconque, jamais vous ne laisserez à droite ce qui sera à gauche. Il en est de même d'un œil, d'une oreille, d'un escalier tournant, d'une hélice, d'une coquille spiralée. Tous ces objets et bien d'autres n'ont pas de plan de symétrie ; ils sont tels que, si vous les placez devant une glace, leur image ne leur est pas superposable. La main droite placée devant une glace vous donne pour image la main gauche. Un escalier tournant placé devant une glace vous donne l'escalier tournant en sens inverse. Or les groupements atomiques qui composent les molécules de toutes les espèces chimiques sont des objets et des assemblages comme tous les objets et tous les assemblages que nous trouvons autour de nous. *A priori* donc, on peut croire qu'eux également doivent se partager en nos deux catégories : les groupements d'atomes qui ont un plan de symétrie et une image qui leur est superposable, et les groupements d'atomes qui n'ont pas de plan de symétrie et une image qui ne leur est pas super-



Louis Pasteur et sa petite-fille vers 1886 (photographie ayant servi à Bonnat pour l'exécution de son tableau).




Spécimen de la signature de Pasteur.



Louis Pasteur (Dessin de Félix Régamey).

posable. En d'autres termes, il doit y avoir des groupes d'atomes symétriques et d'autres dissymétriques, c'est-à-dire des groupes droits et gauches, des groupes inverses les uns des autres. Ceux-ci, nous les connaissons ; c'est par exemple le groupe tartrique droit et le groupe tartrique gauche. Il existe une foule de groupes d'atomes dissymétriques qui attendent encore la production artificielle ou naturelle de leurs inverses. Nous avons le sucre droit ; nous ignorons l'existence du sucre gauche. Nous avons l'albumine gauche ; nous ignorons l'albumine droite. Nous avons la quinine gauche ; nous ignorons la quinine droite...

Je veux que vous fassiez tout de suite une remarque : elle consiste en ce que, dans les corps qui ont un plan de symétrie, très souvent les parties que le plan de symétrie laisse à sa droite et à sa gauche n'ont pas, elles, de plan de symétrie. La chaise sur laquelle vous êtes assis a un plan de symétrie, comme je le disais tout à l'heure ; c'est le plan vertical qui passe par le milieu du dos et le milieu du siège. Mais les deux moitiés de la chaise séparées par ce plan n'ont pas de plan de symétrie. Songez-y un instant : vous reconnaîtrez que la moitié droite n'est pas superposable à la moitié gauche. En d'autres termes, si vous me permettez cette assimilation, la chaise peut être considérée comme un paratartrique. Le corps humain est dans le même cas. C'est également un paratartrique. Il a un plan de symétrie qui passe par le milieu du front et le nombril. Or toutes les parties qui sont à droite ne peuvent être superposées à celles qui sont à gauche. Les unes et les autres n'ont pas de plan de symétrie. En d'autres termes, la symétrie est compatible avec une dissymétrie double et inverse, tandis que la symétrie est absolument incompatible avec une dissymétrie simple. Disons tout de suite, quoique cela sera plus clair tout à l'heure, que si la dissymétrie simple est le produit d'actions et de forces dissymétriques, la dissymétrie double est le produit de forces symétriques.

Messieurs, une particularité singulière concerne la dissymétrie moléculaire. On trouve la dissymétrie établie dans un très grand nombre de principes immédiats des animaux et des végétaux, notamment dans les principes immédiats essentiels à la vie. Tous les produits, pour ainsi dire, de l'œuf et de la graine sont dissymétriques.

Il existe, sans doute, chez les animaux et les végétaux, des principes immédiats, tels que l'urée et l'acide oxalique, qui ne sont pas dissymétriques ; mais ce sont des produits de seconde main, en quelque sorte, comparables à nos produits des laboratoires chez lesquels la dissymétrie est absente.

En d'autres termes, lorsque le rayon de lumière solaire vient à frapper une feuille verte et que le carbone de l'acide carbonique, l'hydrogène de l'eau, l'azote de l'ammoniaque et l'oxygène de cet acide carbonique et de cette eau forment des composés chimiques et que la plante grandit, ce sont des corps dissymétriques qui prennent naissance. Vous, au contraire, tout habiles chimistes que vous êtes, quand vous unissez par mille manières diverses ces mêmes éléments, vous faites toujours des produits dépourvus de dissymétrie moléculaire. Il n'existe pas, à ma connaissance, un seul produit de synthèse chimique, né sous l'influence des causes qu'on peut considérer comme propres à la vie végétale qui ne soit dissymétrique, qui n'ait, en d'autres termes, la forme générale d'une hélice, d'un escalier tournant, d'un tétraèdre irrégulier, d'une main, d'un œil...

Par opposition, il n'existe pas un seul produit de synthèse préparé dans les laboratoires ou dans la nature minérale morte, qui ne soit de la forme d'un octaèdre, d'un escalier droit...

On a annoncé souvent la production directe de substances dissymétriques. M. Dessaignes a cru avoir fait l'acide aspartique de l'asparagine naturelle à l'aide des acides malique et fumarique inactifs. M. Loir, le premier, a vu que la nitromannite était active. M. Bichat, reprenant alors, à ma sollicitation, l'étude du pouvoir rotatoire de la mannite, a reconnu que cette substance n'était pas inactive, comme on le croyait auparavant. MM. Perkin et Duppa ont annoncé avoir fait l'acide tartrique du raisin en partant de l'acide succinique inactif tiré du succin. J'ai fait voir que l'acide aspartique de M. Dessaignes était un isomère de l'acide aspartique et inactif, que l'acide tartrique de MM. Perkin et Duppa était de l'acide paratartrique et de l'acide tartrique inactif.

J'ai dédoublé, il est vrai, cet acide paratartrique du succin en acide tartrique droit et en acide tartrique gauche et M. Jungfleisch a fait davantage. Il a reproduit ce dédoublement avec l'acide paratartrique dérivé de l'acide succinique de synthèse totale, que M. Maxwell Simpson nous avait appris à préparer. M. Lebel, en outre, découvrant, devinant plutôt, par des vues théoriques ingénieuses, l'existence de divers paratartriques dans certains produits organiques de synthèse, ayant dans leurs formules ce qu'il appelle du carbone asymétrique, le propylglycol de M. Würtz, par exemple, a dédoublé également ces paratartriques en corps droits et en corps gauches inverses. Dès lors, on a dit : il n'y a donc pas que la vie végétale qui fasse des dissymétriques et la ligne de démarcation signalée par M. Pasteur entre la chimie chez les

végétaux et chez les minéraux n'existe pas. C'est ici qu'est l'erreur d'appréciation. J'ai la prétention de vous montrer que cette séparation, cette barrière est au contraire affirmée par les résultats observés par moi d'abord, ensuite par M. Jungfleisch et par M. Lebel (1) !...

On peut exprimer les faits qui concernent la dissymétrie moléculaire de la manière suivante : quand les principes immédiats essentiels à la vie prennent naissance, c'est sous l'influence de forces dissymétriques et c'est pourquoi la vie fait des substances dissymétriques. Quand le chimiste dans son laboratoire combine des éléments ou des produits nés de ces éléments, il ne met en jeu que des forces non dissymétriques. Voilà pourquoi toutes les synthèses qu'il détermine n'ont jamais la dissymétrie.

Me demanderez-vous : quelles sont donc les forces dissymétriques qui président à l'élaboration des principes immédiats naturels? Il me serait difficile de répondre avec précision ; mais la dissymétrie, je la vois partout dans l'univers. L'univers est dissymétrique. Imaginez le système solaire placé devant une glace, avec le mouvement propre de ses astres, vous aurez dans la glace une image, non superposable à la réalité. Placez devant une glace la terre avec les courants électriques en solénoïdes qu'imaginait Ampère pour rendre compte du magnétisme terrestre et de ses pôles, vous aurez une image non superposable à la réalité; et surtout, placez devant une glace la plante verte avec le rayon solaire qui la frappe, rayon qui ne la frappe jamais qu'étant en mouvement, vous aurez une image non superposable à la réalité. Sans nul doute, je le répète, si les principes immédiats de la vie sont dissymétriques, c'est que, à leur élaboration, président des forces cosmiques dissymétriques ; c'est là, suivant moi, un des liens entre la vie à la surface de la terre et le cosmos, c'est-à-dire l'ensemble des forces répandues dans l'univers. Vous, dans vos laboratoires, avec vos dissolvants, vos actions de froid et de chaleur, vous n'avez à votre service que des forces symétriques. Est-ce à dire qu'il y ait là une séparation absolue? Non certes. Loin que je l'aie jamais dit ou pensé, j'ai le premier indiqué les moyens de la faire disparaître. Que faut-il pour imiter la nature? Il faut rompre avec vos méthodes qui sont à ce point de vue surannées et impuissantes. Il faut chercher à faire agir des forces dissymétriques, recourir à des actions de solénoïde, de magnétisme, de mouvement dissymétrique lumineux, à des actions des substances elles-mêmes dissymétriques. Lorsque, entraîné, enchaîné, devrais-je dire, par une logique presque inflexible de mes études, j'ai passé des recherches de cristallographie et de chimie moléculaire à l'étude des ferments, j'étais tout entier à la pensée d'introduire la dissymétrie dans les phénomènes chimiques. A Strasbourg, j'avais fait construire par Rhumkorff de puissants aimants ; à Lille, j'avais eu recours à des mouvements tournants, provoqués par des mécanismes d'horlogerie. J'allais essayer de faire vivre une plante, dès sa germination, sous l'influence des rayons solaires renversés, à l'aide d'un miroir conduit par un héliostat.

Je ne vous dirai rien de ces tentatives dont quelques-unes me semblent aujourd'hui grossières. Pourtant les efforts que j'ai faits dans le but d'introduire la dissymétrie dans les actions chimiques des laboratoires n'ont pas été stériles.

En combinant la cinchonicine, substance active dissymétrique, avec l'acide paratartrique, j'ai vu se déposer du tartrate gauche de cinchonicine et le tartrate droit rester dans la liqueur. Avec un corps inactif, l'acide paratartrique, j'ai donc fait des inactifs simples séparés, l'acide tartrique gauche et l'acide tartrique droit. Quoique, à vrai dire, j'aie le premier imité la nature dans ses méthodes et établi une harmonie de fait entre les produits naturels et artificiels, je me garde bien d'en conclure que la barrière entre les deux chimies soit renversée. J'en conclus, au contraire, que l'expérience dont je vous parle consacre cette proposition, savoir que les forces mises en jeu dans nos laboratoires diffèrent de celles auxquelles la nature végétale est soumise.

J'ai introduit d'une autre manière, et d'une manière beaucoup plus intéressante, la dissymétrie dans les actions chimiques. J'ai montré que le paratartrate d'ammoniaque peut fermenter sous l'influence de petits champignons microscopiques et que l'acide tartrique gauche apparaissait. Le tartrate droit d'ammoniaque se décompose, le tartrate gauche reste intact. Avec un inactif paratartrique j'ai donc fait apparaître la dissymétrie simple, mais pourquoi? C'est parce que le petit ferment est un corps vivant formé, comme tous les grands êtres, d'un ensemble de produits dissymétriques et que, pour sa nutrition, ce petit être

(1) Voici comment s'est exprimé M. Schutzemberger : « Ainsi tombe la barrière que M. Pasteur avait posée entre les produits artificiels et les produits naturels. Cet exemple montre combien il faut être réservé dans les distinctions que l'on croit pouvoir établir entre les réactions chimiques de l'organisme vivant et celles du laboratoire. »

Dans une leçon récente de M. Jungfleisch (Voy. *Moniteur scientifique*, septembre 1883), l'auteur dit : « Jusqu'à ces dernières années on regardait les phénomènes de la vie comme étant seuls susceptibles de communiquer à la matière l'action sur la lumière polarisée... Cette barrière a été renversée. Voici des échantillons d'acide tartrique et de tartrate préparés par synthèse complète. »

s'accommode mieux du groupe tartrique droit que du groupe tartrique gauche.

J'ai fait plus encore : j'ai fait vivre de petites graines de *Penicillium glaucum*, de cette moisissure qu'on trouve partout, à la surface des cendres, et d'acide paratartrique, et j'ai vu l'acide tartrique gauche apparaître. C'est encore la dissymétrie simple obtenue avec un corps inactif ; mais toujours également, pour arriver à ce résultat, il a fallu, vous le voyez, faire intervenir des actions de dissymétrie, la dissymétrie des produits immédiats naturels qui composent la graine de la moisissure.

Telles sont précisément les méthodes auxquelles M. Lebel a eu recours lorsqu'il a voulu extraire de ses paratartriques des actifs simples, des dissymétriques. Il a eu recours à l'emploi d'un dissymétrique ou à l'emploi d'une moisissure ou d'un microbe.

Encore une fois, ces expériences accusent la ligne de démarcation profonde entre le règne minéral et le règne organique, puisque pour imiter ce que fait la nature, c'est-à-dire préparer un corps droit ou un corps gauche, nous sommes contraints de faire intervenir des actions toutes particulières, des actions de dissymétrie. La ligne de démarcation dont nous parlons n'est pas une question de chimie pure et d'obtention de produits tels ou tels, c'est une question de forces ; la vie est dominée par des actions dissymétriques dont nous pressentons l'existence enveloppante et cosmique (1).

Je pressens même que toutes les espèces vivantes sont primordialement, dans leur structure, dans leurs formes extérieures, des fonctions de la dissymétrie cosmique. La vie, c'est le germe, et le germe, c'est la vie. Or qui pourrait dire ce que seraient les devenir des germes, si l'on pouvait remplacer dans ces germes les principes immédiats, albumine, cellulose, etc., etc., par leurs principes dissymétriques inverses? La solution consisterait, d'une part, dans la découverte de la génération spontanée, si tant est qu'elle soit en notre pouvoir ; d'autre part, dans la formation de produits dissymétriques à l'aide des éléments carbone, hydrogène, azote, soufre, phosphore, si, dans leurs mouvements, des corps simples pouvaient être dominés, au moment de leurs combinaisons, par des forces dissymétriques.

Voudrais-je tenter des combinaisons dissymétriques de corps simples? je ferais réagir ces derniers sous l'influence d'aimants, de solénoïdes, de lumière polarisée elliptique... enfin de tout ce que je pourrais imaginer d'actions dissymétriques.

Si je me suis fait comprendre, vous devez vous dire : oui, il y a une séparation profonde entre le règne organique et le règne minéral. Cette ligne de démarcation a deux expressions : d'une part, on n'a jamais fait un produit de synthèse, minéral ou organique, ayant d'emblée la dissymétrie moléculaire. On fait des paratartriques, mais les paratartriques sont des résultantes de forces symétriques. C'est se tromper entièrement que de croire qu'on fait de la dissymétrie quand on produit des paratartriques. D'autre part, la dissymétrie préside aux actions chimiques qui donnent lieu aux principes immédiats essentiels de la vie végétale, et tout le prouve, en effet. De toute nécessité, nous devons chercher à mettre en jeu des forces dissymétriques, ce qu'on ne fait pas dans nos laboratoires actuels.

Permettez-moi de terminer cette exposition par des considérations d'un autre ordre qui me paraissent également très dignes d'attirer votre attention.

Combinons un corps dissymétrique avec un corps ayant un plan de symétrie. Supposons, par exemple, que, de ma main droite, je tienne ce livre. Il en résulte un assemblage tout pareil, et non superposable à l'assemblage que nous obtiendrions si je tenais ce même livre, et de la même manière, avec ma main gauche. Par exemple, le tartrate droit de potasse (la potasse est un corps sans action sur la lumière polarisée, non dissymétrique) réalise un tel assemblage. Le tartrate gauche de potasse sera l'inverse de ce tartrate droit. Si ces tartrates cristallisent — et ils cristallisent, — leurs formes seront identiques et non superposables ; l'une sera l'image de l'autre dans une glace; ces formes possèdent l'hémiédrie que j'ai appelée non superposable. C'est là un fait absolument général. Tous les tartrates droits de bases inactives ont leurs dissymétriques inverses dans les tartrates gauches de ces mêmes bases. Mais supposons l'assemblage d'un corps dissymétrique avec un corps dissymétrique ; supposons, par exemple, que je prenne de ma main droite un pied humain. Cet assemblage n'aura plus une dissymétrie simple, mais double et très différente, au total, de la dissymétrie de l'assemblage de ma main gauche avec le même pied. Dans un cas, la dissymétrie droite de ma main droite s'ajoutera à la dissymé-

(1) Je suis persuadé que le paratartrique double de soude et d'ammoniaque ne se dédouble lui-même, à l'ordinaire, dans sa cristallisation, que parce qu'une force dissymétrique est présente, et si ce n'est pas une action de lumière ou de magnétisme, je crois volontiers que cette force est due à quelque poussière organique dissymétrique à la surface des vases de cristallisation. Rien ne serait plus facile que de faire cristalliser une solution de paratartrate de soude et d'ammoniaque en dehors de toute poussière organique. On devrait obtenir le paratartrate non dédoublé.



Pasteur à l'époque où il était à Strasbourg (1852).



Pasteur d'après le buste de Paul Dubois.







Médaille de Pasteur par Roti à l'occasion de son jubilé (1892).

trie droite du pied, si c'est le pied droit, tandis que, ma main gauche étant associée à ce pied droit, les deux dissymétries se contrarieront. Et comme il y a une main droite et une main gauche, un pied droit et un pied gauche, quatre assemblages seront possibles : main droite, pied gauche ; main gauche, pied droit.

Les formes extérieures de ces quatre assemblages renfermeront toutes les mêmes parties, mais autrement distribuées. Combinons, pour plus de précision, l'acide tartrique avec l'acide malique, ou plutôt le tartrate d'ammoniaque avec le malate d'ammoniaque. L'acide malique est dissymétrique comme l'acide tartrique. Ce tartromalate d'ammoniaque donne une idée d'un des quatre groupes dont nous venons de parler. Que sera sa forme? Elle sera telle qu'elle en comportera trois autres semblables, mais ces quatre formes ne seront pas superposables les unes aux autres, c'est la tétartoédrie. Voici ces autres formes. J'ai étudié et préparé deux d'entre elles. Continuons : au lieu de deux corps dissymétriques, prenons-en trois : supposez, par exemple, que, tenant de ma main droite ce pied droit, j'y associe, en outre, ce corps qui est lui-même dissymétrique, parce que c'est une pyramide à quatre faces irrégulières. En considérant chacun des inverses de ces trois corps dissymétriques, j'aurai huit assemblages pareils, mais non superposables. Supposons que j'unisse l'acide tartrique à l'acide malique et à la quinine (à la morphine, à la cinchonine...), j'aurais trois groupes actifs réunis. Or la forme cristalline de l'assemblage en comportera sept autres pareils non superposables. Au lieu de trois groupes dissymétriques réunis ensemble, prenez-en quatre et en les combinant avec leurs inverses, quatre à quatre : vous aurez seize assemblages possibles et par conséquent chaque forme en comporterait quinze autres pareilles. La combinaison de cinq groupes dissymétriques comporterait trente-deux assemblages, et ainsi de suite. Eh bien, messieurs, il y a ici une impossibilité cristallographique. La dissymétrie simple correspond à une dissymétrie inverse. Au droit répond le gauche. Une dissymétrie double peut donner lieu à quatre combinaisons. Dans le premier cas, c'est l'hémiédrie ; dans l'autre cas, c'est la tétartoédrie ; mais, étant données les lois de la cristallographie, il n'est pas possible d'imaginer l'octoédrie ; ce mot même n'a jamais été employé et encore moins a-t-on imaginé toutes les dissymétries plus élevées suivantes. Les plus habiles cristallographes, praticiens ou mathématiciens, je le répète, non seulement n'ont pas rencontré, mais encore n'ont pas supposé l'existence possible de l'octoédrie. Ici se présente une des propositions, à mon avis, les plus curieuses.

Vous savez que les molécules les plus complexes de la chimie végétale sont les albumines. Vous savez, en outre, que ces principes immédiats n'ont jamais été obtenus à l'état cristallin. Ne peut-on ajouter que, vraisemblablement, ils ne peuvent pas cristalliser ?

Pour comprendre l'impossibilité de leur cristallisation, d'après ce qui vient d'être dit, il suffit d'imaginer qu'ils sont constitués par trois groupes moléculaires dissymétriques ; à plus forte raison, s'ils l'étaient par quatre, par cinq, etc., etc.

S'il en est qui cristallisent, comme l'hémoglobine, on peut croire que ces produits ne sont pas dissymétriques, ou qu'ils ne contiennent que deux groupes dissymétriques, non trois, non quatre, etc. Il serait fort intéressant d'établir expérimentalement cette proposition. La chose est facile.

On pourrait tenter, par exemple, de faire le tartromalate de quinine ou de toute autre base active. La cristallisation de telles combinaisons n'est-elle pas impossible (1)?

En d'autres termes, pour faire les produits essentiels de la vie, les principes immédiats de nos tissus, de notre sang, principes qui doivent être mous, flexibles, glissants, non cristallins, la nature, pour faire ces produits de la vie, n'aurait qu'à unir un nombre minimum de trois groupes dissymétriques.

Vous jugerez sans doute avec moi, messieurs, que cette limitation d'une part de la puissance de la nature par les lois de la cristallographie et cette extension de ses ressources au contraire dans la formation des principes immédiats de la vie, avec leurs caractères propres, sont bien dans l'harmonie générale des lois de l'univers où l'on retrouve tout à la fois la simplicité des moyens et la fécondité des résultats !

(1) Dans le cas contraire, il faudrait imaginer qu'un des groupes dissymétriques serait placé dans l'assemblage total de façon que son influence ne se fît pas sentir au pourtour du groupement général, ce qui, vraisemblablement, n'est pas possible.

## EXPÉRIENCES ET VUES NOUVELLES SUR LA NATURE DES FERMENTATIONS (1)

PAR

L. PASTEUR

Dans les diverses communications que j'ai eu l'honneur d'adresser à l'Académie au sujet des fermentations proprement dites, encore bien que j'eusse appliqué tous mes efforts à démontrer qu'elles étaient corrélatives de la présence et de la multiplication d'êtres organisés, distincts pour chaque fermentation, je m'étais gardé de toute opinion sur la cause de ces mystérieux phénomènes. Mieux étudier qu'on ne l'avait fait les produits de ces fermentations, isoler les ferments, découvrir des preuves expérimentales de leur organisation, tel a été jusqu'ici le but de mes recherches. En ce qui concerne l'idée principale que les ferments sont organisés, si des doutes pouvaient exister encore dans l'esprit de quelques personnes, ils ont dû être levés par les résultats que j'ai eu l'honneur de faire connaître récemment à l'Académie au sujet de la fermentation butyrique. J'ai annoncé en effet que le ferment butyrique était un animalcule infusoire, ou, si l'on ne veut pas préjuger la question de la limite des deux règnes organiques, que le ferment butyrique était un être organisé, se mouvant et se reproduisant à la manière de ceux que les naturalistes appellent des Vibrions. Mais ce que je veux faire remarquer en ce moment, c'est que ce ferment butyrique porte en lui-même dans ses mouvements et dans son mode de génération la preuve évidente de son organisation.

Il y a donc, à côté de la levure de bière, des ferments organisés. Malgré l'opposition que cette idée rencontra au début, j'ose espérer qu'on peut la regarder aujourd'hui comme acquise à la science.

Il se présente maintenant une question non moins importante à résoudre. Comment agissent les êtres organisés dans la fermentation?

Je viens de rappeler que j'avais trouvé que le ferment butyrique est un être organisé du genre Vibrion. Si l'on étudie, comme je l'ai fait par des expériences directes, le mode de vie des Vibrions décrits jusqu'à ce jour par les naturalistes, on reconnaît qu'ils enlèvent à l'air atmosphérique des quantités considérables de gaz oxygène, et qu'ils dégagent de l'acide carbonique. Il en est exactement de même, d'après mes expériences, des Mucédinées, des Torulacées, des Mucors. Ces petites plantes ne peuvent pas plus se passer de gaz oxygène que les animalcules infusoires. En outre, de même que les animalcules infusoires ordinaires, ces plantes n'ont pas le caractère ferment, c'est-à-dire que les phénomènes chimiques qu'elles déterminent dans leurs aliments sont de l'ordre des phénomènes de nutrition, où le poids de l'aliment assimilé correspond au poids des tissus transformés par son influence. Les choses se passent bien différemment pour le Vibrion de la fermentation butyrique. Car j'ai constaté que ce Vibrion d'une part vivait sans gaz oxygène libre, et d'autre part était ferment. Que le progrès de la science, en ce qui touche la limite des deux règnes, fasse de ce Vibrion une plante ou un animal, peu importe présentement : vivre sans air et être ferment sont deux propriétés qui le séparent de tous les êtres inférieurs ordinaires des deux règnes. C'est un point essentiel qu'il faut bien comprendre.

Le rapprochement de ces faits conduit à se demander s'il n'existe pas une relation cachée entre la propriété d'être ferment et la faculté de vivre sans l'intervention de l'air atmosphérique, puisque nous voyons le caractère ferment exister chez le Vibrion butyrique qui vit sans gaz oxygène, tandis que ce même caractère est absent chez les Vibrions et les Mucorées ordinaires, où la vie n'est pas possible en l'absence de ce gaz.

Je viens d'exposer fidèlement la suite des faits qui m'ont suggéré les expériences et les vues nouvelles dont il me reste à parler.

Dans un ballon de verre de la capacité d'un quart de litre, je place environ 100 centimètres cubes d'une eau sucrée mêlée à des matières albuminoïdes. J'étire à la lampe le col du ballon, dont l'extrémité effilée ouverte est introduite sous le mercure ; puis, je fais bouillir le liquide du ballon, de manière à chasser totalement l'air qu'il renferme et celui que dissout le liquide. Pendant le refroidissement, le mercure rentre dans le ballon. Alors, après avoir brisé par un choc au fond de la cuve à mercure la partie étirée du col, sans laisser rentrer la moindre parcelle d'air, je fais arriver dans le ballon une très petite quantité de levure de bière fraîche. L'expérience montre que les globules semés se multiplient, quoique d'une manière pénible, et le sucre fermente. Dans ces conditions, une partie en poids de levure décompose 60, 80 et 100 parties de sucre. En conséquence, la levure de bière peut se multiplier en l'absence absolue du gaz oxygène libre, et elle jouit alors à un haut degré du caractère ferment. Cela posé, reproduisons la même expérience, cette fois en présence de beaucoup d'air, comme source d'oxygène. A cet effet, dans une cuve de verre peu profonde et

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, n° 24, 17 juin 1861.

d'une grande surface, je place de l'eau sucrée albumineuse en couche d'une faible épaisseur, puis j'y sème une petite quantité de levure de bière, la cuve étant à peu près découverte, et librement exposée à l'air atmosphérique. Dans le cas où l'on veut analyser les gaz, et étudier l'altération de l'air, il faut opérer dans une grande fiole à fond plat, dont on ferme le col à la lampe, en l'étirant, de manière à pouvoir briser ultérieurement sa pointe sous le mercure, et recueillir le gaz qui s'échappe pour y déterminer le rapport des volumes de l'oxygène à l'azote.

On observe, dans les expériences ainsi conduites, que la levure se multiplie avec une activité des plus remarquables, inconnue jusqu'à présent dans la vie de cette petite plante. L'expérience dans la fiole prouve, en outre, qu'en se multipliant, les globules de levure enlèvent à l'air une quantité considérable d'oxygène. Il n'y a aucune comparaison à établir entre la rapidité du développement des cellules de levure dans ces conditions particulières, et dans les circonstances examinées en premier lieu où le gaz oxygène libre est absent. Il n'y aurait pas d'exagération à dire qu'elles se multiplient cent fois plus vite dans un cas que dans l'autre.

Il résulte de là que la levure de bière a deux manières de vivre essentiellement distinctes. Le gaz oxygène libre peut être totalement absent, comme il peut être présent en volume quelconque. Dans le second cas, il est utilisé par la plante dont la vie est singulièrement exaltée. La petite plante vit donc alors à la façon des plantes inférieures ; et, comme j'ai reconnu antérieurement que, sous le rapport de l'assimilation du carbone, des phosphates et de l'azote, la levure de bière n'offrait pas de différences essentielles avec les Mucédinées, il est bien établi que la levure, placée dans les circonstances où elle respire le gaz oxygène libre, a un mode de vie de tout point comparable à celui des plantes et des animalcules inférieurs. Or l'expérience prouve que l'analogie va plus loin, et qu'elle s'étend au caractère ferment. En effet, si l'on détermine le pouvoir fermentant de la levure, alors qu'elle assimile du gaz oxygène libre, on trouve que ce pouvoir fermentant de la levure a presque complètement disparu.

Je ne doute pas que je n'arrive à le supprimer entièrement ; mais ce qui est certain, c'est que je l'ai déjà rendu près de vingt fois moindre qu'il n'est dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire que pour un développement de levure égal à 1 partie, il n'y a que 6 à 8 parties de sucre transformé. Remarquons en outre que la levure de bière qui vient de se développer au contact de l'air en absorbant du gaz oxygène, et qui, sous cette influence, et par ce mode de vie spécial, perd son caractère ferment, n'a pas pour autant changé de nature. Bien au contraire : car si on la transporte dans de l'eau sucrée, à l'abri de l'air, elle y provoque aussitôt la fermentation la plus énergique. Je n'ai jamais connu de levure alcoolique plus active, sans doute parce que tous les globules sont bourgeonnés et turgescents. Il est impossible de voir une levure plus homogène et plus remarquable de formes, et de santé, si je puis m'exprimer ainsi.

En résumé, la petite plante cellulaire, appelée vulgairement levure de bière, peut se développer sans gaz oxygène libre, et elle est ferment à double propriété, ce qui la sépare alors de tous les êtres inférieurs : ou bien, elle peut se développer en assimilant du gaz oxygène libre, et avec une telle activité, que l'on peut dire que c'est sa vie normale, et elle perd son caractère ferment ; double propriété qui la rapproche au contraire alors de tous les êtres inférieurs. Mais n'oublions pas de remarquer que si la levure perd son caractère ferment pendant qu'elle se multiplie sous l'influence de l'oxygène de l'air, elle se constitue néanmoins dans l'état le plus propre à agir comme ferment, si l'on vient à supprimer le gaz oxygène libre.

Voilà les faits dans toute leur simplicité. Maintenant quelle est leur conséquence prochaine? Faut-il admettre que la levure, si avide d'oxygène qu'elle l'enlève à l'air atmosphérique avec une grande activité, n'en a plus besoin et s'en passe lorsqu'on lui refuse ce gaz à l'état libre, tandis qu'on le lui présente à profusion sous forme de combinaison dans la matière fermentescible? Là est tout le mystère de la fermentation. Car si l'on répond à la question que je viens de poser en disant : Puisque la levure de bière assimile le gaz oxygène avec énergie lorsqu'il est libre, cela prouve qu'elle en a besoin pour vivre, et elle doit conséquemment en prendre à la matière fermentescible si on lui refuse ce gaz à l'état de liberté ; aussitôt la plante nous apparaît comme un agent de décomposition du sucre. Lors de chaque mouvement de respiration de ses cellules, il y aura des molécules de sucre dont l'équilibre sera détruit par la soustraction d'une partie de leur oxygène. Un phénomène de décomposition s'ensuivra, et de là le caractère ferment, qui au contraire fera défaut lorsque la plante assimilera du gaz oxygène libre.

En résumé, à côté de tous les êtres connus jusqu'à ce jour, et qui, sans exception (au moins on le croit), ne peuvent respirer et se nourrir qu'en assimilant du gaz oxygène libre, il y aurait






Médaille offerte à Pasteur par l'École d'Alfort à l'occasion de son jubilé (1892).







Médaille offerte à Pasteur par le Danemark à l'occasion de son jubilé (1892).





Plaquette de Pasteur par Prudhomme.



Médaille de la Société d'agriculture de Melun, commémorative des inoculations de virus charbonneux à Pouilly-le-Fort (1881).

une classe d'êtres dont la respiration serait assez active pour qu'ils puissent vivre hors de l'influence de l'air en s'emparant de l'oxygène de certaines combinaisons, d'où résulterait pour celles-ci une décomposition lente et progressive. Cette deuxième classe d'êtres organisés serait constituée par les ferments, de tout point semblables aux êtres de la première classe, vivant comme eux, assimilant à leur manière le carbone, l'azote et les phosphates, et comme eux ayant besoin d'oxygène, mais différant d'eux en ce qu'ils pourraient, à défaut de gaz oxygène libre, respirer avec du gaz oxygène enlevé à des combinaisons peu stables.

Tels sont les faits et la théorie qui paraît en être l'expression naturelle, que j'ai l'honneur de soumettre au jugement de l'Académie, avec l'espoir d'y joindre bientôt de nouvelles preuves expérimentales.

---

# EXTENSION DE LA THÉORIE DES GERMES A L'ÉTIOLOGIE DE QUELQUES MALADIES COMMUNES (1)

PAR

L. PASTEUR

Au moment où je me suis trouvé engagé dans les études qui m'occupent présentement, je cherchais à étendre la théorie des germes à certaines maladies communes. Quand pourrai-je revenir à ces travaux? Dans mon désir de les voir compléter par ceux dont ils tenteraient l'activité, je prends la liberté de les présenter au public dans l'état où ils se trouvent.

I. **Sur les furoncles.** — Au mois de mai 1879, une des personnes qui travaillent dans mon laboratoire eut de nombreux furoncles se produisant à courts intervalles, tantôt sur un point du corps, tantôt sur un autre.

Toujours préoccupé de l'idée du rôle immense des êtres microscopiques dans la nature, je me demandai si le pus des furoncles ne contiendrait pas un de ces organismes dont la présence, le développement et le transport fortuit, ici ou là dans l'économie, après qu'une porte lui en aurait été ouverte, provoqueraient l'inflammation locale, la formation du pus, et expliqueraient la récidive du mal pendant un temps plus ou moins long. Il était facile de mettre cette idée à l'épreuve de l'observation.

OBSERVATION I. — Le 2 juin, une piqûre fut pratiquée à la base du petit cône de pus surmontant un des furoncles, qui était placé à la nuque. Le liquide de la piqûre est aussitôt ensemencé au contact de l'air pur, bien entendu avec les précautions nécessaires pour éloigner tout germe étranger, soit au moment de la prise, soit au moment de l'ensemencement du liquide de culture, soit pendant le séjour de celui-ci à l'étuve, qui était à la température constante de 35 degrés environ.

Dès le lendemain, le liquide de culture a perdu sa limpidité et donne asile à un organisme unique, formé de petits points sphériques réunis par couples de deux grains, rarement de quatre, mais fréquemment associés en petits amas.

Deux liquides ont été préférés dans ces expériences: le bouillon de muscle de poule et le bouillon de levure. Suivant qu'on a affaire à l'un ou à l'autre de ces liquides, l'aspect des développements change un peu. Il faut en être prévenu. Avec l'eau de levure, les couples de petits grains sont répandus dans toutes les parties du liquide, qui en est uniformément troublé. Avec le bouillon de poule, les couples de grains réunis en petits amas tapissent les parois du vase et ce liquide reste limpide, à moins qu'on ne l'ait agité; dans ce cas, il devient uniformément troublé par la disjonction des petits amas répandus sur le fond des vases.

OBSERVATION II. — Le 10 juin, un nouveau furoncle apparaît sur la cuisse droite de la même personne. On ne voit pas encore de pus sous la peau, mais celle-ci est déjà proéminente et rouge sur une surface de la grandeur d'une pièce d'un franc. On lave convenablement la partie enflammée au moyen d'un liquide alcoolique, qu'on essuie avec du papier buvard qui a été passé sur la flamme de la lampe à alcool. Une piqûre faite sur la partie proéminente permet de recueillir un peu de lymphe mêlée de sang, qu'on ensemence en même temps que du sang pris au doigt de la main. Les jours suivants, le sang du doigt se montre parfaitement stérile. Au contraire, celui qui a été recueilli au centre de la plaie où le furoncle est en voie de formation, donne une culture abondante du même petit organisme que tout à l'heure.

OBSERVATION III. — Le 14 juin, nouveau furoncle au cou sur la même personne. Même examen, même résultat, c'est-à-dire développement de l'organisme microscopique précité, et toujours stérilité du sang de la circulation générale, qu'on avait pris cependant cette fois à la base du furoncle, au pourtour de la partie enflammée.

Au moment où je me livrais à ces observations, j'eus l'occasion d'en parler à M. le Dr Maurice Raynaud qui eut l'obligeance de m'adresser un malade ayant des furoncles depuis plus de trois mois. Le 13 juin, j'essaye la culture du pus de l'un des furoncles de cet homme. Le lendemain, trouble général du liquide de culture, toujours par le parasite précédent et toujours unique.

OBSERVATION IV. — Le 14 juin, le même individu me fait voir un furoncle volumineux, en voie de formation sous l'aisselle gauche. Proéminence étendue, rougeur de la peau, mais pas encore de pus apparent. Toutefois, une incision de la peau, au sommet de la proéminence, fait sortir un peu de pus mêlé à du sang. Ensemencement, culture facile dans les vingt-quatre heures, et encore, apparition du même organisme. On avait recueilli au bras, loin du furoncle, un peu de sang dont la culture a été tout à fait stérile. Le 17 juin, examen d'un nouveau furoncle sur le même individu. Même résultat, développement du même organisme à l'état de pureté.

OBSERVATION V. — Le 21 juillet, M. le Dr Maurice

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1880.

Raynaud m'informe qu'à Lariboisière se trouve une femme portant des furoncles multiples. Elle en avait, en effet, le dos couvert, plusieurs même en suppuration, d'autres qui avaient laissé des parties ulcérées. Je recueillis du pus sur un de ces furoncles, qui n'avait jamais été ouvert. Après quelques heures déjà le pus ensemencé avait donné un abondant développement. C'est toujours le même organisme, toujours pur, sans mélange avec aucun autre. Le sang pris à la base enflammée du furoncle, ensemencé à son tour, s'est montré stérile.

En résumé, il paraît certain que tout furoncle renferme un parasite microscopique aérobie, et que c'est à lui que sont dues l'inflammation locale et la formation du pus qui en est une conséquence.

Les liquides de culture du petit organisme, inoculés sous la peau à des lapins et à des cobayes, font naître des abcès en général peu volumineux et qui guérissent promptement. Aussi longtemps que la guérison n'est pas achevée, on peut retirer du pus de ces abcès l'organisme microscopique qui les a formés. Il y est donc vivant, se développant, mais sa propagation à distance n'a pas lieu. Les cultures dont je parle, injectées en petite quantité dans la jugulaire des cochons d'Inde, ont montré que le petit organisme ne se cultivait pas dans le sang. Le lendemain de l'injection, on ne le retouve pas, même par la voie des cultures. D'une manière générale, je dois faire observer que les parasites aérobies ont quelque peine à se cultiver dans le sang tant que les globules de celui-ci sont en bon état physiologique. J'ai toujoirs pensé que cette circonstance s'expliquait par une sorte de lutte entre l'affinité pour l'oxygène des globules du sang et celle qui est propre au parasite dans ses cultures. Tant que les globules du sang l'emportent, c'est-à-dire s'emparent de tout l'oxygène, la vie et la multiplication du parasite deviennent très difficiles ou impossibles. Il est alors facilement éliminé ou digéré, si l'on peut dire ainsi. Maintes fois, j'ai été le témoin de ces faits dans l'affection charbonneuse, et même dans celle du choléra des poules, maladies qui relèvent l'une et l'autre de la présence d'un parasite aérobie.

La culture du sang dans la circulation générale dans les expériences précédentes s'étant toujours montrée stérile, il semblerait que, dans l'état de diathèse furonculeuse, le petit organisme des furoncles n'existe pas dans le sang. Qu'il ne s'y cultive pas par la raison que je viens de dire et qu'il n'y soit pas abondant, cela est de toute évidence ; mais de la stérilité des cultures que je rappelle, il ne faudrait pas conclure d'une manière absolue que le petit parasite n'est pas, à un moment ou à un autre, charrié par le sang et transporté d'un furoncle où il est en voie de développement sur un autre point du corps où il peut fortuitement s'arrêter, se cultiver, et former un nouveau furoncle. Je suis persuadé que si, dans la diathèse furonculeuse, on pouvait mettre en culture, non pas une gouttelette de sang dans la circulation générale, mais quelques grammes ou davantage, on réussirait à avoir des cultures fécondes. Dans le grand nombre d'expériences que j'ai faites sur le sang des poules atteintes du choléra, j'ai eu la preuve, à divers reprises, qu'au moment où le petit parasite de cette affection commence à exister dans le sang, des cultures répétées de gouttelettes de ce sang prises même dans un seul organe, le cœur par exemple, ne se montrent pas toutes également fécondes, ce qui se conçoit aisément. Une fois même, il est arrivé que de dix poules neuves, inoculées par un sang infectieux mais qui commençait à peine à être envahi par le microbe, trois moururent et les sept autres n'eurent pas le moindre mal. Le microbe, en effet, au moment où il commence à pénétrer dans le sang, peut exister par unité dans certaines gouttelettes et pas du tout dans d'autres gouttelettes voisines. Il y aurait donc, suivant moi, une grande utilité, dans un cas de diathèse furonculeuse, à rencontrer un malade qui voulût bien se prêter à de très nombreuses piqûres sur divers points du corps, loin des furoncles formés ou en voie de formation, afin qu'on pût pratiquer une foule de cultures, simultanées ou non, du sang de la circulation générale. Je suis persuadé qu'on rencontrerait parfois des cultures fécondes du petit organisme des furoncles.

II. **Sur l'ostéomyélite**. — OBSERVATION UNIQUE. — Relativement à cette très grave maladie, je ne possède qu'une observation dont M. le Dr Lannelongue a pris l'initiative. On connaît le travail très estimé que ce savant praticien a publié sur l'ostéomyélite et la possibilité de sa guérison par la trépanation de l'os suivie de lavages et de pansements antiseptiques. Le 14 février 1880, à la demande de M. le Dr Lannelongue, je me rendis à l'hôpital Sainte-Eugénie, où l'habile chirurgien allait opérer une petite fille d'une douzaine d'années environ. Le genou droit était très enflé et toute la jambe, jusqu'au-dessus du mollet et une partie de la cuisse audessus du genou : aucune communication quelconque avec le dehors. Après avoir chloroformé l'enfant, le Dr Lannelongue pratique, au-dessous du genou, une longue incision qui fit sortir du pus en grande abondance ; l'os du tibia découvert se montra dénudé sur une grande longueur. Trois trous de trépan furent pratiqués dans l'os. A chacun de ces trous le pus se montra en grande quantité. Le pus de l'extérieur de l'os et le pus de l'intérieur furent recueillis avec tous les soins convenables et plus tard examinés attentivement et cultivés. L'observation directe au microscope des deux pus de l'intérieur et de l'extérieur de l'os fut extrêmement intéressante. Il était sensible que ces pus contenaient en grande

quantité un organisme pareil à l'organisme des furoncles, par couples de deux et quatre grains et par paquets de ces mêmes grains, les uns à contours nets, accusés, les autres peu visibles et à contours très pâles. Le pus extérieur offrait en abondance des globules de pus, celui de l'intérieur n'en montrait pas. C'était comme une pâte graisseuse de l'organisme furonculeux. Aussi, chose digne de remarque, en moins de six heures, après l'ensemencement des liquides de culture, le développement du petit organisme était commencé. Je vis alors que c'était bien exactement l'organisme des furoncles. Le diamètre des grains a été trouvé d'un millième de millimètre. Si j'osais m'exprimer ainsi, je dirais que, dans ce cas tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle de l'os. Il sera facile, sans doute, de provoquer artificiellement l'ostéomyélite sur les animaux vivants.

III. **Sur la fièvre puerpérale.** — OBSERVATION I. — Le 12 mars 1878, M. le Dr Hervieux a l'obligeance de me recevoir dans son service à la Maternité, pour visiter une femme accouchée depuis quelques jours et qui est atteinte de fièvre puerpérale grave. Les lochies sont d'une fétidité extrême. Je les trouve remplies d'organismes microscopiques de plusieurs sortes. D'une piqûre à l'index de la main gauche qui avait été convenablement lavée et essuyée avec un linge flambé, on recueille un peu de sang, qui a été ensemencé dans un bouillon de muscles de poule. Les jours suivants la culture est restée stérile.

Le 13, on recueille de nouveau du sang par une piqûre au doigt, qui, cette fois, se montra féconde. La mort ayant eu lieu le 16 mars, à 6 heures du matin, on voit que le sang renfermait un parasite microscopique cultivable trois jours au moins avant la mort.

Le 15 mars, dix-huit heures avant la mort, on a ensemencé le sang pris au pied gauche par une piqûre d'épingle. La culture s'est encore montrée féconde.

La première culture du 13 mars ne renfermait que l'organisme des furoncles ; la culture suivante, celle du 15, contenait un organisme voisin de celui des furoncles, mais qui toutefois en diffère assez pour en être le plus souvent très facilement distingué. En effet, tandis que le parasite des furoncles est par couples de grains, rarement même réunis en petits chapelets de trois ou quatre grains, le nouveau, celui de la culture du 15, est en longs chapelets, dont le nombre des grains est pour ainsi dire quelconque. Les chapelets sont flexibles, et on les voit souvent enchevêtrés comme des fils de perles brouillés.

L'autopsie a eu lieu le 17, à deux heures. Grande abondance de pus dans le péritoine. Il est ensemencé avec toutes les précautions voulues. Du sang pris dans les veines basilique et fémorale est également ensemencé. On ensemence également le pus de la surface de la muqueuse de l'utérus, de celle des trompes et enfin le pus d'un lymphatique de l'épaisseur de l'utérus. Voici le résultat des cultures : partout les longs chapelets de grains dont j'ai parlé tout à l'heure et, partant, sans mélange d'autres organismes, excepté dans la culture du pus du péritoine qui, outre les longs chapelets de grains, a montré également le petit vibrion pyogénique que j'ai désigné sous le nom d'organisme du pus dans la note que j'ai publiée en commun avec MM. Joubert et Chamberland, et communiquée le 30 avril 1878 (1).

*Interprétation de la maladie et de la mort.* — Après l'accouchement, dans les parties blessées de l'utérus, le pus qui s'y forme toujours naturellement, au lieu de rester pur, s'est associé à des organismes microscopiques venus du dehors, notamment à l'organisme en long chapelets de grains et au vibrion pyogénique. Ces organismes ont passé par les trompes dans le péritoine, et l'un d'eux dans le sang, probablement par les lymphatiques. La résorption du pus, toujours très facile et prompte, quand il est pur, est devenue impossible par la présence dès le moment de l'accouchement

OBSERVATION II. — Le 14 mars, à l'hôpital Lariboisière, une femme meurt de fièvre puerpérale, le ventre déjà tout ballonné avant la mort.

Par une ponction dans le péritoine on retrouve du pus qui s'y trouve en abondance, et on l'ensemence ; on ensemence également le sang d'une veine du bras. La culture du pus fournit les longs chapelets dont il est question dans l'observation précédente et également le petit vibrion pyogénique. La culture du sang ne donne que les longs chapelets très purs.

OBSERVATION III. — Le 17 mai 1879, une femme accouchée depuis trois jours est malade, ainsi que l'enfant qu'elle allaite. Les lochies sont remplies du vibrion pyogénique et de l'organisme des furoncles, celui-ci en faible proportion. Le lait et les lochies sont ensemencés. Le lait fournit l'organisme en longs chapelets de grains et les lochies seulement l'organisme du pus. La mère est morte. Il n'y a pas eu d'autopsie.

Le 28 mai, on a inoculé à un lapin, sous la peau du ventre, cinq gouttes de la culture précédente du vibrion pyogénique. Les jours suivants un abcès énorme s'est déclaré, qui s'est ouvert spontanément le 4 juin. Il en est sorti un pus abondant, caséeux. A côté de l'abcès se trouvaient des parties dures, étendues. Le 8 juin, l'ouverture de l'abcès est considérable, la suppuration active. Près de ses bords, on sent un autre abcès qui communique visiblement avec le premier ; car par la pression du doigt le pus coule abondamment de l'ouverture de ce premier abcès. Pendant tout le mois de juin, le lapin est malade et les abcès suppurent, mais de moins en moins. En juillet, ils sont fermés ; l'animal est guéri. On ne sent plus que quelques nodosités sous la peau du ventre.

Combien de désordres doit amener dans le corps d'une femme récemment accouchée un organisme pyogénique à ce degré, lorsque, par les lésions du placenta maternel, il a pu pénétrer dans le péritoine, dans les lymphatiques ou dans le sang ! Sa présence est beaucoup plus dangereuse que celle du parasite à chapelets.

Ajoutons que son développement est toujours imminent ; car, ainsi que je l'ai dit dans le travail déjà cité (avril 1878), on peut facilement retirer cet organisme de beaucoup d'eaux communes.

J'ajoute que l'organisme en longs chapelets de grains n'est pas moins répandu et qu'un de ses habitats est la surface des muqueuses des parties génitales. Il n'existe donc pas de parasite puerpéral proprement dit. Je n'ai pas rencontré la septicémie vraie, mais elle doit être au nombre des affections puerpérales.

OBSERVATION IV. — Le 14 juin, à Lariboisière, une femme est très malade des suites d'un récent accouchement. Elle est sur le point de mourir ; elle meurt, en effet, le 14 à minuit. Quelques heures avant la mort on recueille du pus d'un abcès qu'elle porte au bras ; on recueille également du sang par une piqûre faite à l'un

(1) La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie.







Médaille offerte à Louis Pasteur en 1895 à l'occasion du centenaire de l'École normale.





Médaille de Pasteur par Prudhomme. Souvenir du centenaire (1) 1822-1922.




Médaillon de Pasteur par Ingel (1884).






Jeton de l'Institut Pasteur.







La médaille offerte à M. le Pr Roux en 1913 à l'occasion du 25e anniversaire de la fondation de l'Institut Pasteur.

(1) Cette médaille de Prudhomme, souvenir du centenaire, a été choisie pour modèle du timbre à l'effigie de Pasteur, actuellement en préparation.

des doigts de la main. Ces deux liquides sont ensemencés. Le 15, le flacon où on a semé le pus de l'abcès est rempli des longs chapelets de grains. Le flacon au sang est resté stérile. L'autopsie a lieu le 16, à dix heures du matin. Le sang d'une veine du bras est ensemencé, ainsi que le pus des parois de l'utérus et celui d'une collection de pus située dans la synoviale du genou. Toutes les cultures sont fécondes, même celle du sang, et toutes offrent les longs chapelets de grains. Le péritoine ne renfermait pas de pus.

*Interprétation de la maladie et de la mort.* — La blessure de l'utérus après l'accouchement a fourni comme à l'ordinaire du pus qui a donné asile aux germes des longs chapelets de grains. Ceux-ci, par les lymphatiques probablement, ont passé dans les articulations et un peu partout, déterminant l'origine d'abcès métastatiques qui ont amené la mort.

Observation V. — Le 17 juin, M. Doléris, interne distingué des hôpitaux, m'apporte du sang recueilli avec les soins voulus, sur un enfant qui venait de mourir après sa naissance et dont la mère avait eu, avant son accouchement, des accidents fébriles, des frissons... Ce sang, cultivé, fournit en abondance le vibrion pyogénique. Au contraire, du sang prélevé sur la mère le 18 au matin (elle était morte le 18 à une heure du matin) ne donne lieu à aucun développement organisé quelconque, ni le 19, ni les jours suivants. L'autopsie de la mère a eu lieu le 19. Chose assurément digne d'attention l'utérus, le péritoine, les intestins n'offrent rien de particulier ; mais le foie est rempli d'abcès métastatiques. Là où la veine hépatique sort du foie, il y avait du pus dans cette veine, et les parois de celle-ci, à cette place, sont comme ulcérées. Le pus des abcès du foie, pris en dehors des abcès apparents, donne des cultures remplies du même organisme.

*Interprétation de la maladie et de la mort.* — Le vibrion pyogénique formé dans l'utérus ou plutôt qui était déjà dans le corps de la mère avant l'accouchement, puisqu'elle avait eu des frissons, a produit dans le foie des abcès métastatiques, et, communiqué au sang de l'enfant, il a déterminé en lui une des formes de l'infection dite purulente qui l'a emporté.

Observation VI. — Le 18 juin 1879, M. Doléris m'informe qu'une femme, accouchée depuis quelques jours à l'hopital Cochin, est très malade. Le 20 juin on ensemence le sang prélevé au doigt par une piqûre d'épingle ; la culture reste stérile. Le 15 juillet, c'est-à-dire vingt jours après, le sang du doigt est de nouveau ensemencé. Toujours développement nul. Dans les lochies, aucun organisme nettement reconnaisable ; la femme est cependant, me dit-on, très malade, sur le point de mourir. Elle meurt, en effet, le 18 juillet, à neuf heures du matin ; comme on le voit, après une longue maladie, puisque les premières observations remontent à un mois maladie également très douloureuse, car la malade ne pouvait faire de mouvement sans beaucoup souffrir. L'autopsie a eu lieu le 19 à dix heures du matin. Elle offre un grand intérêt. Pleurésie purulente, avec poche considérable et pus et fausses membranes purulentes sur les parois de la plèvre. Le foie est blanchâtre, à l'aspect gras, mais il est ferme, sans abcès métastatiques apparents. L'utérus peu volumineux paraît sain ; cependant, à la surface externe, on voit des nodosités blanchâtres, remplies de pus. Rien dans le péritoine, qui n'est pas enflammé ; mais il y a beaucoup de pus dans les articulations des épaules et dans la symphyse pubienne. Le pus des abcès ensemencé a donné les longs chapelets de grains,' aussi bien le pus de la plèvre que celui des épaules et d'un lymphatique de l'utérus. Chose curieuse, mais qui se comprend aisément, le sang d'une veine du bras, recueilli trois quarts d'heure après la mort, a donné une culture stérile. Rien aux trompes, rien aux ligaments larges.

*Interprétation de la maladie et de la mort.* — Le pus formé dans l'utérus après l'accouchement s'est associé à des germes d'organismes microscopiques qui s'y sont cultivés, ont passé ensuite dans les lymphatiques de l'utérus et de là ont été déterminer du pus dans la plèvre et dans les articulations.

Observation VII. — Le 18 juin, M. Doléris nous informe qu'une femme est accouchée depuis cinq jours, à l'hôpital Cochin, et qu'on craint pour les suites de la grave opération qu'elle a subie ; car il a fallu pratiquer l'embryotomie. Les lochies sont ensemencées le 18 ; le lendemain et le surlendemain, pas de trace de développement organisé quelconque. Sans avoir eu la moindre nouvelle de cette femme depuis le 18, j'ose affirmer, le 20, qu'elle doit aller bien. J'envoie chercher de ses nouvelles. Voici la réponse textuelle : La femme va très bien ; elle sortira demain.

*Interprétation des faits.* — Le pus naturellement formé à la surface des parties blessées n'a pas été associé à des organismes apportés du dehors. La *natura medicatrix* l'a emporté, c'est-à-dire que la vie à la surface des muqueuses a empêché le développement des germes étrangers. Le pus s'est résorbé facilement et la guérison a eu lieu.

Que l'Académie me permette de terminer en soumettant à son appréciation quelques vues, préconçues, que je suis très disposé à considérer comme des inductions légitimes des faits que je viens d'avoir l'honneur de lui communiquer.

On range, sous l'expression de *Fièvre puerpérale*, des maladies très variées ; mais toutes paraissent être la conséquence du développement d'organismes communs, qui par leur présence infectent le pus naturellement formé à la surface des parties blessées, et qui de là se répandent sous une forme ou sous une autre, par telle ou telle voie, sang ou lymphatique, dans telle ou telle partie du corps, et y déterminent des formes morbides variables avec l'état de ces parties, avec la nature des parasites et la constitution générale des sujets. Quelle

que soit cette constitution, ne semble-t-il pas qu'en s'opposant à la production de ces organismes parasitaires vulgaires la guérison pourrait avoir lieu dans tous les cas, excepté peut-être lorsque le corps renfermerait déjà, avant l'accouchement, par la présence d'abcès impurs, internes ou externes, des organismes microscopiques, comme nous en avons vu ci-dessus un exemple frappant? (Voir Observation.) La méthode antiseptique me paraît devoir être souveraine dans la grande majorité des cas. Il me semble qu'on devrait, aussitôt après l'accouchement, commencer l'application de ces antiseptiques. L'acide phénique peut rendre de grands services ; mais il existe un autre antiseptique dont je serais très disposé à recommander l'usage : c'est l'acide borique en solution concentrée à la température ordinaire, c'est-à-dire 4 p. 100 environ. Cet acide, dont M. Dumas a fait connaître l'influence singulière sur la vie des cellules, est si peu acide qu'il est même, on le sait, de réaction alcaline pour certains papiers d'épreuve ; en outre, il n'est pas odorant comme l'acide phénique, dont l'odeur incommode souvent les malades. Enfin, son innocuité sur les muqueuses, notamment sur la muqueuse vésicale, a été et est tous les jours éprouvée dans les hôpitaux de Paris. Voici à quelle occasion on s'en est servi pour la première fois. L'Académie se souviendra peut-être que j'ai soutenu devant elle, et le fait n'a jamais été démenti, que les urines ammoniacales sont toujours produites par un organisme microscopique, tout à fait semblable, à plusieurs égards, à l'organisme des furoncles. Ultérieurement, dans un travail fait en commun avec M. Joubert, nous avons reconnu que la solution d'acide borique était facilement mortelle pour cet organisme. Dès lors et depuis l'année 1877, j'ai engagé M. le Dr Guyon, chargé de la clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker, à essayer les injections d'une solution d'acide borique dans les affections de la vessie. Je tiens de cet habile praticien qu'il en a obtenu, et qu'il en obtient tous les jours de très bons résultats. Il m'a confié même qu'il ne faisait plus d'opération de lithotritie sans l'emploi de telles injections. Je rappelle ces faits afin de montrer que la solution d'acide borique est inoffensive pour une muqueuse très délicate, la muqueuse vésicale, et qu'on peut sans inconvénient remplir la vessie de la solution tiède d'acide borique. Je reviens aux accouchées. Auprès du lit de chaque malade, n'y aurait-il pas grande utilité de mettre à sa portée la solution concentrée et tiède d'acide borique, avec des compresses qu'elle renouvellerait très fréquemment après les avoir trempées dans la solution, et cela dès après l'accouchement? Ce serait également agir avec prudence que de porter les compresses préalablement, avant de s'en servir, dans un poêle à air chaud à une température de 150 degrés, plus que suffisante pour tuer tous les germes d'organismes vulgaires.

Étais-je suffisamment autorisé à intituler cette communication : « De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes»? J'ai exposé les faits comme ils m'ont apparu et j'en ai hasardé des interprétations ; mais je ne me dissimule pas que, sur le terrain médical, il est difficile de se soustraire entièrement à des préoccupations subjectives ; je n'oublie pas davantage que la médecine et la vétérinaire me sont étrangères. Aussi j'appelle de tous mes vœux les jugements et les critiques de cette illustre compagnie. Peu tolérant pour la contradiction frivole ou de parti pris, dédaigneux du scepticisme vulgaire qui érige le doute en système, je tends les bras vers le scepticisme militant qui fait du doute une méthode et dont la règle de conduite a pour devise: Encore plus de lumière. Je me plais de nouveau à reconnaître toute l'utilité des secours que MM. Chamberland et Roux m'ont prêtés au cours des observations dont je viens de rendre compte. Je rappelle également le concours empressé de M. Doléris.

---

# MICROBES PATHOGÈNES ET VACCINS (1)

PAR

**L. PASTEUR**

Si vos Congrès sont des réunions où s'agitent les plus graves problèmes de la médecine, ils servent encore à marquer pour l'avenir les grands points de direction. Il y a trois ans, à la veille du Congrès de Londres, la doctrine microbienne, appliquée à l'étiologie des maladies transmissibles, était encore vivement attaquée. Des esprits réfractaires aux idées de progrès continuaient à soutenir que « la maladie est en nous, de nous, par nous ».

On pouvait croire que les partisans décidés de la spontanéité morbide se montreraient, à Londres, ardents à la défendre ; mais l'opposition à la doctrine de l'extériorité de la cause première des maladies contagieuses n'osa pas se manifester, et la discussion sur ces questions ne fut pas même ouverte.

(1) *Congrès périodique international des sciences médicales*, Copenhague, 1884.

On vit là, une fois de plus, que, quand tout est préparé pour le triomphe d'une vérité nouvelle, l'âme commune d'une grande assemblée sait s'incliner devant elle.

Du reste tous les esprits clairvoyants avaient pressenti que le jour où la génération spontanée des êtres microscopiques avait pu légitimement être taxée d'hypothèse chimérique et que, d'autre part, la vie de ces êtres avait apparu comme la cause principale de la décomposition organique et des fermentations, la théorie de la spontanéité en médecine avait vécu.

C'est également du Congrès de Londres que date la constatation d'un autre progrès de grand avenir, celui de l'atténuation possible des virus, de la variabilité de leurs virulences et de la conservation de celles-ci par des cultures appropriées, de l'application enfin de ce progrès à la médecine des animaux.

Aux microbes-vaccins du choléra des poules et du charbon, on a pu en ajouter d'autres. C'est maintenant par centaines de mille que se comptent les animaux préservés contre l'atteinte de maladies contagieuses mortelles. Malgré la vivacité des contradictions qui accueillirent ces nouveautés, elles furent bientôt emportées par le courant des idées nouvelles.

Le cercle des applications du nouveau progrès sera-t-il borné dans l'avenir à la prophylaxie des maladies des animaux? Outre qu'il n'y a jamais lieu de désespérer d'une découverte et de sa fécondité, on peut dire que cette question est déjà résolue en principe. Le charbon, par exemple, est propre aux animaux et à l'homme. Eh bien, il est permis de déclarer que, s'il y avait utilité à le faire, rien ne serait plus simple que de procurer à l'homme l'immunité contre cette affection. Le procédé qui sert pour les bestiaux lui serait applicable, pour ainsi dire sans modifications. Il s'agirait simplement de procéder avec un excès de prudence que n'exige pas la vie d'un bœuf ou d'un mouton. Au lieu de vacciner par deux vaccins seulement, on en prendrait trois ou quatre, de virulences croissantes, en choisissant les premiers assez faibles pour ne jamais exposer le sujet à la moindre complication morbide, quelle que puisse être la réceptivité de sa constitution à la maladie.

Pour les maladies humaines, la difficulté n'est donc pas dans l'application de la nouvelle méthode de prophylaxie, mais plutôt dans la connaissance des propriétés physiologiques de leur virus. Atténuer ces virus dans la mesure convenable, c'est sur ce point que doivent porter les efforts de l'expérimentation. Mais l'expérimentation, permise sur les animaux, est criminelle quand il s'agit de l'homme. Elle est, pour les maladies exclusivement propres à notre espèce, la cause principale de la complication des recherches. Songeons toutefois que les études dont nous parlons datent d'hier, que les résultats sont déjà féconds et qu'on a le droit d'attendre de nouveaux progrès, quand sera plus approfondie la connaissance des maladies des animaux, de celles surtout qui affectent tout à la fois l'homme et les espèces animales.

C'est ce désir de pénétrer plus avant dans une recherche de cette nature qui m'a engagé à étudier la rage, malgré les obscurités dont cette maladie paraissait entourée.

Il y a quatre années déjà que cette étude de la rage a été commencée dans mon laboratoire et poursuivie sans autre interruption que les intervalles forcés inhérents aux conditions mêmes de la recherche, conditions très défavorables. Les incubations du mal sont toujours de longue durée ; le local n'est jamais suffisant et l'on se trouve ainsi dans l'impossibilité de multiplier, à un moment donné, les expériences. Cependant, malgré ces obstacles matériels, que la sollicitude du gouvernement français pour les grands intérêts scientifiques a d'ailleurs tout fait pour aplanir, les expériences que nous avons déjà instituées, mes collaborateurs et moi, ne se comptent plus. Je me bornerai aujourd'hui, messieurs, à exposer les résultats les plus récents de nos recherches.

Le mot de maladie, et surtout d'une maladie comme la rage, éveille immédiatement dans l'esprit, l'idée de remède. Mais se proposer tout d'abord la recherche de la guérison, c'est s'exposer le plus souvent à un labeur stérile. C'est vouloir, en quelque sorte, attendre le progrès du hasard. Mieux vaut entreprendre de connaître en premier lieu la nature, la cause et l'évolution de la maladie, avec espoir lointain d'en découvrir la prophylaxie.

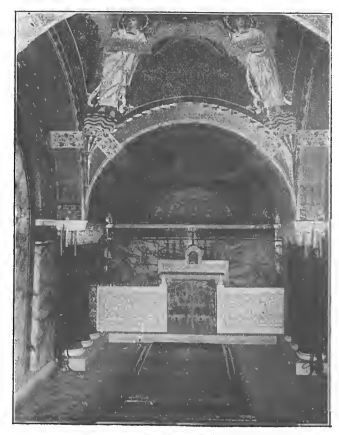
Si la rage n'est plus aujourd'hui un problème insurmontable, c'est à cette dernière méthode que nous devons ce progrès.

Ainsi que nous l'avons constaté, le virus rabique se développe invariablement dans le système nerveux, dans l'encéphale, dans la moelle épinière, dans les nerfs et dans les glandes salivaires ; il n'apparaît pas simultanément dans toutes ces parties. Il peut, par exemple, se cultiver à l'extrémité de la moëlle avant d'atteindre le cerveau. On peut le rencontrer en un ou plusieurs points de l'encéphale et non dans les autres.

Si l'on vient à sacrifier un animal en pleine rage, la recherche de la présence, ici ou là, du virus rabique dans le système nerveux ou dans



L'ancien concierge de l'Institut Pasteur, M. Jupille, qui, un des premiers, fut inoculé en 1886 contre la rage. Adolescent de 16 ans, il a sauvé un groupe d'enfants en se jetant sur un chien enragé qui allait les attaquer. Lorsque fut construit l'Institut de la rue Dutot, un monument représentant le jeune Jupille arrêtant un chien enragé fut érigé en face du perron d'entrée, pour conserver le souvenir de la première inoculation.



Le tombeau de Pasteur à l'Institut Pasteur.

les glandes peut être assez longue, mais heureusement nous avons reconnu que toutes les fois que la mort arrive naturellement par le développement de la rage, la portion de la moelle allongée qui unit la moelle au cerveau, et qu'on désigne sous le nom de bulbe, est toujours rabique. Quand un animal meurt de rage (et on sait que la maladie se termine toujours par la mort), on est assuré de pouvoir avec certitude puiser dans son bulbe de la matière rabique propre à donner la rage à la suite d'inoculations faites à la surface du cerveau, dans la cavité arachnoïdienne, par l'opération du trépan.

Qu'on prenne un chien quelconque dans la rue et qu'on l'inocule de la rage par cette méthode de la trépanation, en se servant pour matière inoculatrice d'une partie du bulbe d'un animal mort de la rage, et la rage se déclarera toujours. C'est par centaines qu'on peut compter le nombre des chiens recueillis en fourrière, sans choix quelconque, qui ont été inoculés de la rage par cette méthode. Jamais il n'y a eu le moindre insuccès ; on a opéré de même sur des centaines de cochons d'Inde, et sur un plus grand nombre encore de lapins, sans qu'il se soit présenté une seule exception.

Ces deux grands résultats, présence constante du virus dans le bulbe au moment de la mort et certitude de donner la rage par l'inoculation dans la cavité arachnoïdienne sont comme des axiomes expérimentaux et leur importance est capitale.

Grâce à la précision de leur application et à la mise en œuvre pour ainsi dire quotidienne de ces critériums de l'expérience, nous pûmes avancer avec sûreté dans une étude aussi ardue. Mais, si solides que fussent ces bases expérimentales, elles sont néanmoins incapables par elles-mêmes de nous donner la moindre idée d'une méthode de vaccination contre la rage.

Dans l'état actuel de la science, la découverte d'une méthode de vaccination contre une maladie virulente suppose : 1° qu'on a affaire à un virus pouvant revêtir des intensités diverses dont les plus faibles pourront servir à titre vaccinal ; 2° qu'on a en sa possession une méthode permettant de produire ces virulences diverses. Or, présentement, la science ne connaît qu'une sorte de rage, la rage du chien. Toute rage de chien, d'homme, de cheval, de bœuf, de loup, de renard, etc., provient originairement d'une morsure de chien enragé. La rage n'est jamais spontanée, pas plus chez le chien que chez les autres animaux. Tous les faits qu'on cite de rage spontanée n'ont aucune authenticité sérieuse ; j'ajoute que c'est ne rien dire que d'arguer qu'il a bien fallu qu'il y eût un premier cas de rage. Tenir ce langage pour résoudre la difficulté qui nous occupe, c'est invoquer sans motif le problème, aujourd'hui encore insondable, de l'origine de la vie. Ce serait répondre à qui affirmerait qu'un chêne provient toujours d'un chêne, qu'il a bien fallu qu'un chêne fût de production spontanée. La science, qui se connaît elle-même, sait qu'il ne servirait de rien de disserter sur l'origine des choses ; elle sait que, pour le moment du moins, cette origine est en dehors de la puissance de son investigation.

En résumé, la question de savoir si le virus rabique est susceptible de revêtir des intensités diverses à la manière des virus du choléra des poules, du charbon, du microbe de la salive, du rouget du porc... est la première question à résoudre pour arriver à une prophylaxie de la rage.

Mais comment reconnaître l'existence d'intensités diverses possibles dans le virus rabique? A quel critérium recourir pour évaluer la force d'un virus qui, toutes les fois qu'il n'avorte pas, devient mortel?

Est-ce aux symptômes extérieurs de la rage qu'on aura recours? Mais ces symptômes sont très variables. Ils dépendent essentiellement des parties de l'encéphale et de la moelle où le virus va tout d'abord se localiser et vivre. La rage la plus caressante, car il en est de pareilles, peut produire chez un autre animal de même espèce la rage la plus furieuse.

Pourrait-on se servir de la durée d'incubation du mal pour évaluer une intensité rabique? Mais quoi de plus changeant ! Qu'un chien enragé morde divers chiens : l'un d'eux prendra la rage après un mois ou six semaines, un autre après deux ou trois mois et davantage. Quoi de plus variable également que la durée d'incubation de la rage suivant ses divers modes d'inoculation ! Ne voit-on pas la rage tantôt se déclarer, tantôt avorter à la suite de la morsure ou d'inoculations hypodermiques, toutes choses égales d'ailleurs, tandis qu'une inoculation à la surface du cerveau n'est jamais stérile et que l'incubation est alors d'une durée relativement courte?

Il est cependant possible d'évaluer assez sûrement l'intensité du virus rabique par la durée de l'incubation, à la double condition d'adopter pour méthode la méthode d'inoculation intracranienne, d'éloigner en outre, par la proportion de la matière inoculée, une des grandes causes de perturbation des résultats inhérents aux inoculations par morsures, hypodermiques ou intraveineuses.

Les durées d'incubation, en effet, peuvent dé-

pendre beaucoup des quantités de virus efficaces, c'est-à-dire des quantités de virus qui arrivent au système nerveux, sans diminution ni modification. Quoique les quantités de virus propres à donner la rage puissent être pour ainsi dire infiniment petites — on en a bien la preuve, par le fait vulgaire de la rage se déclarant à la suite de morsures rabiques qui le plus souvent introduisent dans l'économie un poids de virus à peine appréciable, — il est facile de changer du simple au double la durée de l'incubation par le seul fait d'un changement dans la proportion de ces très petites quantités inoculées. Je citerai les exemples suivants :

Le 10 mai 1882, on inocule dans la veine du jarret d'un chien dix gouttes d'un liquide obtenu en broyant une portion du bulbe d'un chien mort par virus de rage des rues dans trois ou quatre fois son volume stérilisé.

A un second chien on inocule 1/100 de cette quantité et à un troisième 1/200. Le premier chien a été pris de rage après dix-huit jours d'incubation, le deuxième après trente-cinq jours, le troisième a été épargné, c'est-à-dire que pour ce dernier, et avec le mode d'inoculation dont on s'est servi dans cette expérience, la quantité de virus a été insuffisante pour donner la rage. Ce dernier chien, comme tous les chiens en général, était susceptible de prendre la rage, car, l'ayant réinoculé le 3 septembre 1882, il fut atteint de rage vingt-deux jours après.

Je prends un autre exemple portant sur des lapins et par un mode d'inoculation différent, celui de la trépanation. Le bulbe d'un lapin mort de rage à la suite de l'inoculation d'un virus très virulent est délayé dans deux à trois fois son volume de bouillon stérilisé. Après avoir laissé reposer quelques instants le mélange, on inocule par trépanation à un premier lapin deux gouttes du liquide surnageant, à un autre lapin un quart de cette quantité, puis successivement à d'autres lapins 1/16, 1/64, 1/128, 1/512 de cette même quantité. Tous ces lapins sont morts de rage et les durées d'incubation pour chacun d'eux ont été de huit jours, neuf jours, dix jours pour les troisième, et quatrième lapins, douze jours et seize jours pour les derniers.

Ces changements dans les durées d'incubation n'avaient pas été amenés par un affaiblissement de la virulence intrinsèque du virus que les dilutions auraient provoqué, parce qu'on retomba sur la durée d'incubation de huit jours en inoculant les rages de tous ces lapins après leur mort à de nouveaux lapins.

Nous voyons par ces exemples que dans les cas où la rage résulte de morsures ou d'inoculations hypodermiques, les perturbations dans les durées des incubations doivent être attribuées principalement à la grande variation possible des proportions toujours indéterminées de virus inoculé atteignant le système nerveux central.

Si donc on veut se servir de la durée des incubations pour mesurer des intensités de virulence, il est indispensable de recourir tout à la fois à la méthode de trépanation qui est absolument sûre dans son action, jointe à l'emploi de quantités de virus supérieures aux quantités qui seraient seulement nécessaires pour donner la rage. En opérant ainsi, les irrégularités dans les durées d'incubation d'un même virus tendent à disparaître complètement, parce qu'on atteint toujours au maximum d'effet qu'un virus peut produire ; ce maximum se caractérise par un minimum dans la durée d'incubation.

C'est ainsi que nous avons fini par avoir entre les mains une méthode qui a permis de rechercher l'existence possible de virulences rabiques diverses et de les comparer entre elles. Tout le secret de cette méthode, je le répète, consiste à inoculer par la méthode de la trépanation et en se servant de quantités de virus qui, bien que très faibles, sont supérieures à celles qui seraient seulement suffisantes pour donner la rage. Cette méthode affranchit les durées d'incubation de leurs causes perturbatrices, et les rend exclusivement dépendantes des activités des virus dont les mesures respectives sont données par les minimums des durées d'incubation que ces activités déterminent.

La première application de cette méthode fut faite à l'étude de la rage du chien et particulièrement à la question de savoir si la rage du chien est toujours semblable à elle-même, avec la seule différence que pourrait y apporter la nature des diverses races canines.

Prenons donc des chiens rabiques des rues à des époques quelconques dans les diverses saisons d'une même année ou de plusieurs années, et appartenant aux races de chiens les plus variées. Isolons pour chacun d'eux, à chaque fois, leurs bulbes et inoculons la matière de ces bulbes par la méthode de la trépanation à un ou deux lapins, en nous servant de deux gouttes du liquide obtenu par le broiement, dans deux à trois fois leur volume d'un liquide stérilisé, avec tous les soins de pureté convenables. L'inoculation se fait à l'aide d'une aiguille de seringue de Pravaz un peu courbée à son extrémité, qu'on engage à travers la dure-mère dans la cavité arachnoïdienne. Voici ce qu'on observe : Sur tous les lapins, que

que soit le chien rabique employé, la durée d'incubation est comprise, pour ainsi dire sans exception, dans un intervalle de douze à quinze jours. Jamais on ne tombe sur des durées d'incubation de onze, de dix, de neuf et de huit jours; jamais non plus sur des durées d'incubation de plusieurs semaines et de plusieurs mois.

La rage de chien, la rage ordinaire, la seule connue, est donc très sensiblement une dans sa virulence ; ses modifications, très restreintes d'ailleurs, paraissent ne dépendre que des susceptibilités des diverses races connues. Mais nous allons assister à un changement profond dans cette virulence rabique du chien.

Considérons l'un quelconque de nos nombreux lapins inoculés par le virus d'un chien de rage des rues et, après sa mort, inoculons, toujours par trépanation, deux gouttes du liquide de son bulbe, préparé comme nous l'avons dit, à un second lapin dont le bulbe servira de même pour un troisième lapin, le bulbe de celui-ci pour un quatrième et ainsi de suite. On verra manifestement, dès les premiers passages, une tendance à la diminution de la durée dans l'incubation de la rage des lapins successifs. Je prends un exemple :

Dans les derniers mois de l'année 1882, quinze vaches et un taureau moururent de rage dans une ferme des environs de Melun, chef-lieu du département de Seine-et-Marne, à la suite de morsures faites le 2 octobre par le chien de ferme qui était devenu enragé. La tête d'une des vaches, morte le 19 novembre, est adressée à mon laboratoire par M. Rossignol, vétérinaire à Melun. Des expériences multipliées, faites sur des chiens et des lapins, prouvèrent que toutes les parties suivantes, seules éprouvées, de l'encéphale, bulbe, cervelet, lobe frontal, lobe sphénoïdal, étaient rabiques. Les lapins inoculés par trépanation à l'aide de ces parties du cerveau furent pris de rage le dix-septième ou le dix-huitième jour après leur inoculation. Avec le bulbe d'un des lapins morts, on inocule deux nouveaux lapins. L'un d'eux est pris de rage le quinzième jour, et l'autre, le vingt-troisième jour après leurs inoculations respectives.

Je remarque une fois pour toutes qu'en passant de la rage d'un animal à un autre animal d'espèce différente avant que le virus rabique du premier soit fixé dans sa virulence maximum, il y a de grandes irrégularités dans les durées d'incubation des nouveaux animaux inoculés. Nous en avons ici un exemple, puisque le même virus nous donne, pour un lapin, quinze jours d'incubation et pour l'autre vingt-trois, toutes choses égales d'ailleurs en apparence.

Le bulbe du premier de ces lapins morts est inoculé à deux nouveaux lapins, toujours par trépanation. L'un d'eux est pris de rage après dix jours, l'autre après quatorze jours. Avec le bulbe du premier mort on inocule encore deux nouveaux lapins ; cette fois la rage se déclare en dix jours pour l'un, en douze jours pour l'autre. Au cinquième passage par deux lapins, la rage s'est déclarée en onze jours pour chacun d'eux ; en onze jours également pour le sixième passage, en douze jours pour le septième, en dix et onze jours pour le huitième, en dix jours pour le neuvième et dixième passages, en neuf jours pour le onzième, en huit et neuf jours pour le douzième et ainsi de suite, avec les variations de vingt-quatre heures au plus, jusqu'au vingt et unième passage où la rage s'est déclarée en huit jours et ultérieurement toujours en huit jours jusqu'au cinquantième passage qui vient d'avoir lieu ces jours derniers. Commencée le 19 novembre 1882, cette longue série d'expériences qui dure encore est continuée afin de conserver le virus rabique dans sa virulence maximum, atteinte, comme on le voit, depuis longtemps déjà.

Permettez-moi de vous faire observer ici combien doit être grande la sûreté et la facilité de la trépanation et de l'inoculation rabique qui la suit, puisque, depuis vingt mois, et cela environ tous les douze jours, des lapins sont trépanés et inoculés successivement par un virus rabique d'origine unique, sans qu'il y ait eu jamais d'interruption dans l'expérience.

Les cochons d'Inde conduisent plus vite au maximum de la virulence qui leur est propre. Dans cette espèce, la durée de l'incubation, également variable et irrégulière au début des passages successifs, se fixe assez promptement à une durée minimum de cinq jours ; sept ou huit passages seulement de cobaye à cobaye conduisent au maximum de la virulence. Du reste, suivant l'origine du premier virus inoculé, on observe chez les cobayes et chez les lapins des différences dans le nombre des passages nécessaires pour atteindre le maximum de la virulence.

Si l'on vient à reporter ces rages, de virulence maximum, offertes par les lapins et par les cobayes, sur des sujets de la race canine, on obtient un virus rabique de chien qui dépasse de beaucoup la virulence connue de la rage des chiens.

Mais j'ai hâte de le dire, de quelle utilité peut être la découverte que nous venons d'exposer, de l'existence et de la production de rages diverses, toutes plus violentes et plus rapidement mortelles que la rage actuelle du chien? L'homme de science ne dédaigne rien de ce qu'il peut découvrir

dans le champ de la science pure, mais la foule, que terrifie la pensée seule de la rage, demande autre chose que des curiosités scientifiques. Combien ne serait-on pas plus intéressé par la connaissance de virus rabiques qui seraient, au contraire, atténués dans leur virulence. On aurait l'espoir de créer des virus rabiques vaccins comme nous l'avons fait pour les virus du choléra des poules, du microbe de la salive, du mal rouge des porcs, même de la septicémie aiguë. Malheureusement, les méthodes qui avaient servi pour ces virus se sont montrées inapplicables ou insuffisantes quand il s'est agi de la rage. Il a fallu songer dès lors à trouver des méthodes nouvelles, indépendantes, par exemple, des cultures *in vitro* du virus rabique mortel.

Jenner, le premier, a introduit dans la science l'opinion que le virus qu'il appelait le *grease* du cheval, que nous nommons aujourd'hui avec plus d'exactitude le *horse-pox*, doit adoucir les effets de sa virulence, si l'on peut ainsi parler, en passant par la vache avant qu'on puisse le transporter sur l'homme sans danger. Dès lors l'idée de diminution possible de la virulence rabique par des passages à travers le corps de certains animaux devait être tentée. Bien des essais furent entrepris, mais la plupart des espèces éprouvées exaltèrent la virulence à la manière du lapin et du cobaye ; heureusement il n'en fut pas de même de l'espèce singe.

Le 6 décembre 1883, le bulbe d'un chien rabique dont la rage avait été déterminée par le virus d'un enfant mort de rage, est inoculé à un singe par trépanation. Celui-ci est pris de rage onze jours après ; de ce premier singe, on passe à un second qui est encore pris de rage en onze jours. Chez un troisième, la rage ne se déclara qu'après vingt-trois jours, etc... Le bulbe de chacun des singes fut inoculé par trépanation à chaque fois à deux lapins. Or, les lapins issus du premier singe furent pris de rage en treize et seize jours ; ceux du deuxième, en quatorze et vingt jours ; ceux du troisième en vingt-six et trente jours ; ceux du quatrième, tous deux après vingt-huit jours, ceux du cinquième après vingt-sept jours ; ceux du sixième, après trente jours.

On ne peut douter dès lors que par le passage de singe à singe et des divers singes au lapin, la virulence diminue pour ces derniers ; elle diminue également pour les chiens. Le chien inoculé par le bulbe du cinquième singe n'a pas eu une durée d'incubation moindre de cinquante-huit jours, quoique l'inoculation eût eu lieu par la méthode du trépan.

D'autres observations de même nature sur des séries ont conduit à des résultats de même ordre. Nous sommes donc en possession d'une méthode qui permet d'atténuer la virulence rabique. Les inoculations successives de singe à singe donnent des virus qui, reportés sur des lapins, leur communiquent la rage après des durées d'incubation dont la longueur augmente progressivement. Néanmoins, si l'on part de l'un quelconque de ces lapins pour inoculer successivement de nouveaux lapins, la rage de ceux-ci obéit à la loi d'augmentation de la virulence par passage de lapin à lapin dont nous avons parlé précédemment.

L'application de ces faits conduit à une méthode de vaccination des chiens contre la rage. Comme point de départ, on prendra l'un des lapins issus d'un singe de passage assez élevé pour que les inoculations hypodermiques ou intraveineuses du bulbe de ce lapin n'entraînent pas la mort. Les inoculations préventives suivantes ont lieu avec les bulbes de lapins provenant par passages successifs du lapin qui sert d'origine.

Dans nos expériences, nous avons employé le plus souvent l'inoculation de virus de lapins morts après des durées d'incubation de quatre semaines, en renouvelant trois et quatre fois les inoculations préventives avec les bulbes des lapins provenant successivement les uns des autres à la suite du lapin qui avait servi de point de départ.

Je n'entre pas ici dans plus de détails, parce que j'attends de nos expériences actuelles de grandes simplifications à ces pratiques.

Il semble cependant, messieurs, que cette communication offre une grande lacune : je n'y parle pas du microbe de la rage. Nous ne l'avons pas. Le procédé pour l'isoler laisse encore à désirer et les difficultés de sa culture en dehors du corps des animaux n'ont pas été levées, même en nous servant de la matière nerveuse fraîche pour milieu de culture. Les méthodes qui nous ont servi pour avancer dans l'étude de la rage doivent d'autant plus, peut-être, attirer l'attention. Longtemps encore l'art de prévenir les maladies sera aux prises avec des maladies virulentes dont les microbes échapperont à nos recherches. C'est donc un point scientifique capital que l'on puisse découvrir, à la rigueur, la vaccination d'une maladie virulente, sans avoir à sa disposition son virus propre et en restant dans l'ignorance de l'isolement et de la culture du microbe correspondant.

Lorsque la méthode de vaccination des chiens fut établie et que nous eûmes entre les mains un grand nombre de chiens rendus réfractaires à

cette maladie, dans la prévision d'une application pratique ultérieure, et me souvenant des oppositions qui avaient accueilli à ses débuts la découverte de Jenner, j'eus la pensée de soumettre à une commission compétente les faits qui me semblent appelés dans l'avenir à servir de base à la vaccination des chiens contre la rage.

Le ministre de l'Instruction publique, M. Fallières, à qui je parlai de mon projet, voulut bien l'approuver; et il chargea MM. Béclard, Paul Bert, Bouley, Tisserand, Villemin, Vulpian, du contrôle des faits que j'avais annoncés sommairement à l'Académie des sciences dans sa séance du 19 mai dernier. La Commission, après avoir désigné M. Bouley comme président et M. le Dr Villemin comme secrétaire, se mit tout de suite à l'œuvre et j'ai la satisfaction de vous informer qu'elle vient d'adresser un premier rapport au ministre. J'ai pu, ici même, en avoir connaissance. Voici en quelques mots les principaux faits que relate ce premier rapport de la Commission de la rage. J'ai livré successivement à la Commission 23 chiens vaccinés, c'est-à-dire rendus réfractaires par des inoculations préventives. Ces 23 chiens ont été mis en comparaison et par séries diverses avec 19 chiens témoins pris à la fourrière, sans choix quelconque.

En premier lieu, deux réfractaires et deux témoins furent inoculés par la méthode de la trépanation sous la dure-mère, à la surface du cerveau, le 1er juin, par le bulbe d'un chien rabique des rues.

Le 3 juin, 1 réfractaire et 1 témoin sont mordus par un chien rabique furieux, chien des rues.

Le 4 juin, de nouveau et par le même chien furieux, la Commission a fait mordre 1 réfractaire et 1 témoin.

Le 6 juin, le chien furieux qui a servi les 3 et 4 juin étant mort, on inocule par son bulbe et par la méthode de la trépanation 3 chiens réfractaires et 3 chiens témoins.

Le 10 juin, la Commission fait mordre 1 réfractaire et 1 témoin par un nouveau chien rabique des rues.

Le 17 juin, la Commission fait mordre 2 nouveaux chiens, 1 réfractaire et 1 témoin, par l'un des témoins du 1er juin qui a pris la rage le 14 juin à la suite de l'inoculation par trépanation qu'il avait subie le 1er juin.

Le 19 juin, la Commission fait inoculer devant elle dans une veine du jarret 3 réfractaires et 3 témoins par le bulbe d'un chien à rage des rues.

Le 20 juin, la Commission fait inoculer devant elle, dans une veine, 12 chiens dont 8 réfractaires et 4 témoins venant de la fourrière.

Le 28 juin, la Commission ayant appris que M. Paul Simon, vétérinaire, avait un chien rabique mordeur dans son infirmerie, fait conduire chez lui pour les y faire mordre 4 chiens dont 2 réfractaires et 2 témoins.

Sans entrer plus avant dans ce résumé du rapport de la Commission de la rage, celle-ci constate, en terminant son rapport, que jusqu'ici elle a mis en expérience 42 chiens dont 23 lui furent remis par moi à titre de chiens réfractaires à la rage, et 19 témoins pouvant devenir enragés. Ceux de ces chiens qui ne sont pas morts des suites des inoculations ou morsures sont en observation et continueront de l'être longtemps encore.

En bornant à l'heure présente l'examen de l'état des sujets soumis au contrôle des expériences de la Commission, il y a eu sur 19 témoins 3 cas de rage sur 6 mordus : 5 sur 7 à la suite des inoculations intraveineuses ; 5 sur 5 à la suite des inoculations par trépanation, tandis que sur les 23 chiens vaccinés, il ne s'est pas déclaré un seul cas de rage.

Au cours des expériences, le 13 juillet, un réfractaire est mort à la suite d'une diarrhée noire qui s'est manifestée dans les premiers jours de juillet. Afin de savoir si la rage n'était pour rien dans les causes de sa mort, on s'est empressé d'inoculer son bulbe par la méthode de la trépanation à trois lapins et à un cochon d'Inde. Ces quatre animaux vont encore aujourd'hui très bien. C'est la preuve manifeste que le chien n'est pas mort de rage mais d'une maladie commune.

Le second rapport de la Commission portera sur la constatation de l'état réfractaire à la rage de 20 chiens qu'elle aura elle-même vaccinés. Permettez-moi d'ajouter que ce matin même j'ai reçu l'information que le chien témoin, mordu le 18 juin par un des témoins qui avait été lui-même mordu le 1er juin, a été pris de rage, le 8 août au matin et que tous les réfractaires continuent à se porter à merveille.

C'est donc, à l'heure présente, 4 sur 6 témoins mordus qui ont été pris de rage, tous en moins de deux mois. Cette proportion de deux tiers ou 66 p. 100 de chiens témoins pris de rage, après morsures, alors que deux mois ne sont pas encore écoulés depuis que les morsures ont eu lieu, est considérable. Cela vient évidemment de ce que le nombre des morsures est en général bien plus grand lorsque le combat a eu lieu dans une cage en fer, que dans la rue, où le chien attaqué, après une première morsure, s'éloigne précipitamment d'ordinaire.

---

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

# DES DIVERSES FORMES DES COMPOSÉS URIQUES SANGUINS

PAR

Mathieu-Pierre WEIL et Ch.-O. GUILLAUMIN

Soixante ans après que Tennant puis Wollaston avaient montré la constitution urique des tophi, Alfred-Baring Garrod mettait en évidence des cristaux d'acide urique dans le sang normal et pathologique (1847-1848).

Le procédé de Garrod (1), dit du fil, était élégant, mais son moyen de dosage long et délicat. Il consistait à évaporer 65 centimètres cubes de sérum à siccité au bain-marie ; le résidu était pulvérisé, puis épuisé à trois reprises par l'alcool bouillant. L'extrait alcoolique était évaporé au bain-marie, repris par l'eau bouillante, et la solution aqueuse concentrée, puis abandonnée au repos pendant quarante-huit heures : durant ce temps, des cristaux se déposaient, qui étaient recueillis, lavés à l'alcool et pesés et que Garrod caractérisa comme cristaux d'urate de soude.

Cette méthode, bien que longue, était capable de fournir des résultats relativement satisfaisants, puisque Garrod trouva chez les goutteux de 25 à 175 milligrammes d'urate de soude par litre de sérum.

Un progrès important fut apporté à la technique par Folin et ses collaborateurs Macallum et Denis. En 1912, Folin et Macallum (2) montraient la possibilité de doser l'acide urique par la méthode colorimétrique, ce corps ayant la propriété de donner, avec leur réactif phosphotungstique, une coloration bleue. Quelques mois plus tard, avec Denis, Folin (3) appliquait cette méthode au dosage dans le sang.

La technique qu'ils proposaient était encore compliquée et exposait à des pertes importantes ; leurs étalons d'acide urique ne se conservaient que quelques jours. Des perfectionnements sensibles furent apportés à ces techniques par Benedict (4), puis par Bogert (5) et surtout par Folin et Wu (6) qui substituèrent à la désalbumination par la chaleur celle obtenue par l'acide tungstique, supprimant l'évaporation; ils indiquèrent de plus un mode plus simple et moins erroné pour séparer l'acide urique de ce filtrat désalbuminé, et une formule de solution d'acide urique stable pendant des années.

Plus récemment Grigaut (7) chercha à obtenir une simplification extrême du procédé en opérant directement la réaction phosphotungstique sur le filtrat sanguin désalbuminé par l'acide trichloracétique. Sans apporter de preuves directes à l'appui d'une telle simplication, il s'est efforcé de montrer que la réaction phosphotungstique était pratiquement caractéristique de l'acide urique.

Cependant, toutes ces méthodes ont donné des résultats présentant parfois des divergences notables parce qu'elles n'étaient pas encore exemptes d'erreurs, et surtout parce que plusieurs auteurs, en particulier Grigaut, ont compris sous le nom d' « acide urique total » des corps appartenant certainement à la même famille physiologique, mais cependant chimiquement différents.

En réalité, sous la rubrique « acide urique total », on doit comprendre deux ordres de substances :

1° L'*acide urique salifié* (ou *acide urique libre*, par opposition aux corps suivants) qui existe dans le sang à l'état d'urate acide de soude en solution vraie, ou en solution colloïdale favorisée et stabilisée par les albumines du sérum. Les résultats donnés par les méthodes américaines se rapportent à cet urate seul et comportent même généralement des erreurs toujours par défaut.

2° Des *composés à molécules plus complexes*, restes plus ou moins simplifiés des nucléotides originels auxquels demeure appendue la molécule urique ou un corps qui, du moins, en donne certaines des réactions. Il semble en effet que les processus d'hydrolyse, de désamination et d'oxydation par lesquels l'acide urique dérive des nucléines et qui transforment l'adénine et la guanine en hypoxanthine, xanthine, puis acide urique soient susceptibles de s'exercer, partiellement au moins, à l'intérieur d'une molécule organique complexe ; en ce cas, la base purique demeure fixée au sucre, ou peut-être au composé phosphoré de l'acide nucléinique, car on ne peut qu'être frappé de la richesse des globules en phosphore organique (Bloor) en même temps qu'en ces composés uriques.

(1) A.-B. GARROD, *Med. chir. Trans.*, 1848, t. XXXI, p. 83 ; 1854, t. XXXVII, p. 49 et p. 181 ; 1858, t. XLI, p. 325 ; et The nature and treatment of Gout and Rheumatic Gout, Londres, 1853, 2e éd., p. 98.

(2) FOLIN et MACALLUM, *Journ. of biol. chem.*, 1912, t. XI, p. 265.

(3) FOLIN et DENIS, *Journ. of biol. chem.*, 1912, t. XII, p. 239 et 1912-13, t. XIII, p. 469.

(4) BENEDICT, *Journ. of biol. chem.*, 1915, t. XX, p. 629.

(5) BOGERT, *Journ. of biol. chem.*, 1917, t. XXXI, p. 165.

(6) FOLIN et WU, *Journ. of biol. chem.*, 1919, t. XXXVIII, p. 102.

(7) GRIGAUT, *C. R. Soc. biol.*, séance du 16 octobre 1920, p. 1273, et séance du 9 avril 1921, p. 632.

* * *

Après l'étude systématique des diverses causes d'erreur, l'un de nous a été conduit à préconiser les techniques suivantes pour le dosage de ces différents corps :

**Dosage de l'acide urique salifié** (1). — La technique s'applique avec le même rendement maximum au plasma, au sang total, ou aux globules, désalbuminés par un des acides trichloracétique, tungstique ou métaphosphorique.

On prépare à l'avance les solutions suivantes :

A) Solution titrée et stable d'acide urique à $0^{gr},2$ par litre obtenue au moyen des phosphates alcalins selon Benedict, ou du sulfite de soude selon Folin. B) Carbonate de soude cristallisé à 400 grammes par litre. C) Réactif phosphotungstique de Folin et Denis. D) Réactif argentique (Folin) : lactate d'argent : 5 grammes ; acide lactique : 5 centimètres cubes ; eau distillée Q. S. pour 100 centimètres cubes. E) NaCl à 9 ou 10 grammes par litre. F) Chlorure de sodium : 100 ; HCl : $3^{gr},65$ ; eau Q. S. pour 100 centimètres cubes. G) Cyanure de sodium : $2^{gr},5$ ; sulfite de soude anhydre : 5 grammes ; eau distillée : Q. S. pour 100 centimètres cubes. Tubes ou éprouvettes jaugées à $12^{cc},5$ et 25 centimètres cubes.

Si l'on veut étudier séparément les globules et le plasma, le meilleur anticoagulant est l'oxalate de soude neutre, employé à raison de 2 p. 1 000. On sépare les deux constituants par centrifugation, en évitant, lors de la décantation des globules, d'entraîner l'oxalate de chaux formé réuni au fond du tube. Après défécation, on mesure, dans un tube à centrifuger, un volume de filtrat désalbuminé correspondant à 2 centimètres cubes de plasma, de globules, ou de sang total ; on ajoute 1 à 2 centimètres cubes de solution chlorurée E, puis un papier de tournesol sensible, et on y verse goutte à goutte de la solution de carbonate B jusqu'à bleuissement du papier, mais sans excès ; on ajoute 5 centimètres cubes de réactif argentique D et on mélange le tout à l'aide d'un agitateur ; le papier réactif doit être alors redevenu rouge. On centrifuge à vitesse assez grande, jusqu'à obtention d'un liquide limpide ou légèrement louche. On vérifie que l'argent y est en excès en ajoutant une goutte de solution D qui ne doit pas produire de précipité ; dans le cas contraire, il faut ajouter quelques centimètres cubes de solution D et centrifuger à nouveau. On décante soigneusement le liquide en retournant le tube sans brusquerie ; on ajoute, dans ce tube, 2 centimètres cubes de solution chlorurée acide F, avec laquelle on triture *soigneusement* le précipité au moyen d'un gros agitateur. On ajoute 7 à 8 centimètres cubes d'eau, on mélange et on centrifuge encore. Le liquide, limpide ou presque, est recueilli dans un tube jaugé à $12^{cc},5$ ; pour l'éclaircir totalement, on lui ajoute $0^{cc},5$ de solution de cyanure-sulfite G ; on verse ensuite $1^{cc},5$ de solution de carbonate B et on complète avec de l'eau au trait de jauge. Parallèlement on prépare un étalon ainsi composé : solution étalon A : 1 centimètre cube ; solution de cyanure-sulfite G : 1 centimètre cube ; eau : 20 centimètres cubes ; solution de $CO^3Na^2$ : 3 centimètres cubes ; mélanger. On verse alors 1 centimètre cube de réactif phosphotungstique C dans l'étalon et $0^{cc},5$ dans l'essai ; on mélange chacun d'eux et l'on compare l'intensité des teintes au colorimètre après un repos de cinq minutes. L'égalité de teinte avec l'étalon équivaut à une teneur en acide urique de 50 milligrammes par litre. On calcule le résultat d'après l'équation : $\frac{50 \times \text{épaisseur de l'étalon}}{\text{épaisseur de l'essai}}$, qui est rigoureusement applicable jusqu'à 100 milligrammes.

(1) CH.-O. GUILLAUMIN, *C. R. Soc. biol.*, 28 janvier 1922, t. LXXXVI, p. 194.

**Dosage de l'acide urique combiné** (2). — Ce dosage se pratique de la manière suivante :

On prépare les solutions : A) métaphosphate de soude (bien translucide) et dissous à froid : 15 grammes par litre ; B) acide sulfurique décinormal. Le sang est recueilli sur 2 p. 1 000 d'oxalate de soude neutre ; le plasma séparé par centrifugation, et les globules, après mesure, sont additionnés de leur volume d'eau. On prend les proportions suivantes : plasma : 10 centimètres cubes ; métaphosphate : 10 centimètres cubes ; eau : 20 centimètres cubes ; $SO^4H^2$ N/10 : 10 centimètres cubes ; agiter fortement et filtrer ; globules (dilution à 1/2) : 10 centimètres cubes ; métaphosphate : 15 centimètres cubes ; $SO^4H^2$ N/10 : 18 centimètres cubes ; eau : Q. S. pour 50 centimètres cubes ; agiter fortement et filtrer sur papier en repassant sur le filtre, jusqu'à limpidité parfaite, les premières portions qui sont toujours louches. Dans de rares cas, une richesse exceptionnelle en protéines de ces milieux nécessite une plus grande addition d'acide pour la désalbumination complète.

L'insuffisance est manifestée par l'obtention d'un filtrat restant coloré et louche ; on ajoute alors peu à peu à ces mélanges des gouttes de $SO^4H^2$ N, jusqu'à obtention d'une acidité ionique de $P_H = 4,8$, mesurée facilement sur une goutte par le rouge de méthyle ; et l'on filtre à nouveau. La substitution, à l'oxalate de soude, du citrate, ou d'autres sels tampons, obligerait, pour obtenir une défécation égale, à augmenter le taux de $SO^4H^2$ d'une quantité qui ne peut être prévue ; elle n'est pas à conseiller, comme on doit éviter de dépasser un taux de 2 p. 1 000 d'oxalate.

Le dosage de l'acide urique « total » est ainsi effectué : *a*) plasma : filtrat désalbuminé : 10 centimètres cubes ; carbonate de soude 40 p. 100 : $1^{cc},5$ ; eau : Q. S. pour $12^{cc},5$ ; réactif phosphotungstique : $0^{cc},5$ ; — *b*) globules filtrat : 10 centimètres cubes ; carbonate de soude 40 p. 100 : 3 centimètres cubes ; eau : Q. S. pour 25 centimètres cubes ; réactif phosphotungstique : 1 centimètre cube. L'étalon est constitué par : solution d'acide urique à 0,20 p. 1 000 : 1 centimètre cube ; carbonate de soude : 3 centimètres cubes ; eau : Q. S. pour 25 centimètres cubes ; réactif phosphotungstique : 1 centimètre cube. Agiter chacun des mélanges et comparer au colorimètre, après cinq minutes de repos. L'équivalence avec l'étalon représente 50 milligrammes par litre pour le plasma, 200 pour les globules. La règle des proportions est applicable pour le calcul des résultats jusqu'à des concentrations doubles ; pour les supérieures, on corrige par de nouveaux essais. La différence entre ce résultat et celui obtenu pour l'acide urique salifié donne l'acide urique combiné, sauf chez les individus soumis à une médication polyphénolée (tanin, etc.) où aucune méthode de dosage n'existe encore.

(2) CH.-O. GUILLAUMIN, *C. R. Soc. biol.*, 4 février 1922, t. LXXXVI, p. 258.

***

La nature exacte de ces composés uriques reste encore imprécise, bien qu'elle ait déjà suscité de nombreux travaux. Minkowski (1), il y a longtemps déjà, émettait l'opinion que l'acide urique devait se trouver dans le sang et les tissus en une combinaison plus ou moins lâche. Plus récemment, Davis et Benedict (2) ont isolé du sang du bœuf un complexe acide urique-pentose. Bass (3) admettait pour l'adénine un état en combinaison dans le sang avec l'acide muriatique. Thannhauser (4) conclut d'expériences par injections d'adénosine et de guanosine que, dans la destruction de l'acide nucléinique, l'oxydation jusqu'à l'acide urique peut se faire en liaison avec une molécule de sucre du complexe nucléotide et admet un rôle à cette forme hypothétique de l'acide urique. Steinitz (5) pense que, dans le sang humain, l'acide urique doit exister sous la forme de combinaisons physiques ou chimiques. A. Bornstein et W. Griesbach (6) croient avoir montré la présence dans le sang humain d'acide urique combiné correspondant à 51 p. 100 de l'acide urique total ; cette combinaison pourrait se faire *in vitro*, ce qui expliquerait la disparition rapide de l'acide urique libre du sang, ces combinaisons étant inaccessibles aux méthodes ordinaires de dosage. Morris et Mac Leod (7) disent doser à l'aide d'une nouvelle méthode une forme nouvelle d'acide urique particulièrement abondante dans le sérum et qui serait plus abondante que celle que dose la méthode de Folin.

Nous estimons toutefois qu'il ne faut surtout pas perdre de vue, en la matière, que beaucoup de ces méthodes, celle de Folin comme celles qui en sont dérivées, sont passibles d'erreurs par défaut qui parfois ne sont pas négligeables. Il en résulte qu'il faut être défiant vis-à-vis de certains auteurs qui, les employant concurremment avec une autre méthode susceptible de donner des résultats plus élevés, concluent de ce seul fait à la présence dans le plasma de formes nouvelles de l'acide urique.

(1) MINKOWSKI, Die Gicht. Nothnagels Handbuch der spez Pathologie, 1903.

(2) BENEDICT, *Journ. of biol. chem.*, t. XX, 1915, p. 633. — DAVIS et BENEDICT, *Journ. of biol. chem.*, t. XLV, mars 1921.

(3) BASS, *Kongr. innere Medizin*, 1913, p. 200.

(4) THANNAUSER, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, t. XCI, p. 536.

(5) STEINITZ, *Kongr. innere Medizin*, 1914, p. 591.

(6) BORNSTEIN et GRIESBACH, *Bioch. Zeitschr.*, 1920, t. CVI, fasc. 4-6, juillet, p. 190.

(7) MORRIS et MAC LEOD, *Journ. of biol. chem.*, t. L, 1922, p. 55.

***

Parmi les substances complexes dérivées des acides nucléiques et qui, sans être de l'acide urique libre ou salifié, sont productrices d'acide urique, il y a lieu de distinguer deux catégories différentes :

1° Les unes possèdent déjà certaines réactions de l'acide urique : nous les englobons sous l'appellation d'*acide urique combiné* ;

2° Les autres, directement inaccessibles à aucune des réactions de l'acide urique, ne fournissent d'acide urique décelable et dosable qu'après hydrolyse ménagée du plasma désalbuminé : nous proposons de les dénommer *composés uricogènes*. Leur dosage n'en est encore qu'à l'étude.

Mais quoi qu'il en soit, et dès maintenant, il faut reconnaître que l'expression « acide urique total » est dénuée de sens chimique comme d'ailleurs de sens clinique : il s'agit de substances ayant la même origine, mais ayant par contre une signification toute différente. Aussi toutes les observations faites sur la teneur en « acide urique total » du sang total ou des globules sont-elles dépourvues de signification, par exemple celles de Rouzaud et Thiéry (8) sur le rapport entre la teneur en acide urique « total » du sang et sa viscosité — alors même que leur technique eût été satisfaisante.

***

L'*acide urique salifié* et l'*acide urique combiné* n'existent pas dans les mêmes proportions dans le plasma et les globules (Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin) (9). L'*acide urique du plasma* y est presque exclusivement à l'état libre ; l'*acide urique combiné* existe au contraire presque exclusivement dans les globules sanguins.

L'acide urique salifié imprègne cependant les globules dont la teneur y varie dans le même sens que dans le plasma, le rapport $\frac{\text{acide urique globulaire}}{\text{acide urique plasmatique}}$ étant généralement compris entre 0,40 et 0,60. Et d'autre part l'acide urique combiné diffuse dans le plasma, mais cette diffusion est assez minime pour que, pratiquement, on puisse considérer pour le plasma, mais pour le plasma seul, l'acide urique salifié et l'acide urique total comme étant des valeurs à peu près égales.

(8) ROUZAUD et THIÉRY, *C. R. Soc. biol.*, séance du 26 novembre 1921, t. LXXXV, p. 962.

(9) MATHIEU-PIERRE WEIL et CH.-O. GUILLAUMIN, *C. R. Soc. biologie*, séance du 4 février 1922, t. LXXXVI, p. 242.

# LES SOUFFLES CARDIAQUES SANS LÉSIONS ANATOMIQUES CHEZ LES JEUNES ENFANTS (1)

PAR

le Dr Germain BLECHMANN

Ex-chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris (première enfance.)

La plupart des pédiatres diffèrent d'avis sur l'existence des souffles anorganiques dans la première enfance.

Dans ses leçons « professées » en 1863 à l'hôpital des Enfants, Henri Roger signale la *rareté*, chez les enfants, des *souffles du cœur inorganiques*, c'est-à-dire dépendant de la chlorose ou de l'anémie, et il ajoute ceci : « Toutes les fois que vous constaterez un souffle cardiaque bien caractérisé, vous pourrez conclure presque certainement à l'existence d'une altération matérielle des orifices. »

« Les souffles anorganiques, disent MM. Tripier et Devie, ont été observés à tout âge, sauf dans la première enfance. »

Mais nous montrerons que, par la suite, ces affirmations ont été l'objet d'expresses réserves et nous croyons pouvoir avancer que les souffles anorganiques, quoique rares, existent chez les tout jeunes enfants et même chez le nouveau-né.

Un cas signalé par M. le professeur Marfan paraît en être la première observation bien nettement établie.

Nous avons rapporté devant la Société de pédiatrie (2) plusieurs observations (dont une avec autopsie) qui ont été publiées dans la thèse de notre élève Mme Bromberger-Walde (3). M. Laubry a bien voulu nous permettre de faire état d'un autre cas qu'il a lui-même suivi.

On sait qu'actuellement les cardiologues et les pédiatres, non seulement n'admettent pas unanimement la pathogénie des souffles anorganiques telle qu'elle fut établie par Potain, mais qu'ils sont bien loin d'être d'accord sur la classification des souffles, leur mécanisme et leur interprétation au point de vue fonctionnel et pronostique.

## I. — Les bruits de souffle et leur classification.

M. le professeur Vaquez divise les bruits de souffle perçus à l'auscultation de la région cardiaque, en souffles organiques, souffles fonctionnels ou intracardiaques et anorganiques ou extracardiaques (4).

*a*. **Souffles organiques**. — Les *souffles organiques* sont dus à des lésions chroniques des valvules ou à une communication anormale entre les diverses cavités du cœur (Vaquez).

*b*. **Souffles fonctionnels** (ou *intracardiaques*, Vaquez). — L'existence de ces souffles, admise depuis longtemps en ce qui concerne l'insuffisance tricuspidienne, a été considérée comme douteuse jusque dans ces dernières années pour les autres orifices. Potain ne s'y est rallié que très tardivement, et encore avec certaines réserves.

Les *souffles fonctionnels* résultent des inégalités de diamètre du canal parcouru par le sang : leur mécanisme est identique à celui des souffles organiques (Vaquez), mais leur pathogénie est différente.

Les souffles fonctionnels sont des souffles d'insuffisance seulement, ceux de rétrécissement n'ayant jamais été prouvés.

Dans certains cas, l'insuffisance qui donne naissance aux souffles fonctionnels peut résulter de l'agrandissement de l'orifice lui-même, ce qui explique les insuffisances fonctionnelles de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Vaquez). Elle peut être aussi le résultat de l'absence de contraction de l'oreillette, phénomène qui caractérise l'arythmie complète.

Le plus souvent, cette insuffisance fonctionnelle succède à l'élargissement aigu ou progressif du ventricule droit, la seule admise par Potain.

Ces souffles fonctionnels ressemblent parfois complètement à des souffles organiques, parfois cependant à des souffles anorganiques (c'est-à-dire extracardiaques pour Potain et M. Vaquez), soit par l'intensité, soit par la mutabilité. Cela explique pourquoi Potain les a longtemps méconnus et les a considérés comme anorganiques. Ainsi se légitime le terme de : *souffles trompeurs*, employé par C. Lian pour les caractériser.

*c*. **Souffles anorganiques** (ou *extracardiaques*, Vaquez). — Les *souffles anorganiques* sont des souffles extracardiaques.

HISTORIQUE. — C'est à Laënnec que nous devons la découverte des souffles anorganiques. Cet auteur, faisant connaître dans la première édition de son *Traité de l'auscultation médicale*, le bruit de soufflet, le considérait d'abord comme signe de lésions valvulaires et ajoutait que « le lieu et le temps dans lesquels on les entend indiquent évidemment quel est l'orifice affecté ».

En 1826, il avoue que « depuis ces premiers

(1) Travail du service de M. le professeur Marfan.

(2) G. BLECHMANN, Cinq cas de souffles anorganiques chez le nouveau-né et le nourrisson (*Soc. de pédiatrie*, 20 décembre 1921).

(3) Contribution à l'étude des souffles anorganiques dans la première enfance. Th. de Paris, 1922.

(4) H. VAQUEZ, Maladies du cœur, *Traité de médecine et de thérapeutique* de GILBERT et CARNOT, t. XXIII, J.-B. Baillière et fils, 1921.

écrits, il a vu mourir un assez grand nombre de sujets ayant présenté le bruit de soufflet » avec absence de lésion à l'examen des cadavres. Il dénia donc aux souffles toute valeur.

L'existence des souffles anorganiques fut admise par les observateurs de la génération suivante : Bouillaud, Gendrin, Andral, etc.

PATHOGÉNIE. — La théorie généralement admise est celle de Potain.

Au moment de la systole, le cœur s'éloigne de la paroi. Il se produit une inspiration brusque qui aura pour résultat, en distendant les languettes pulmonaires, de combler le vide formé sous l'influence de la contraction cardiaque. C'est donc ce phénomène d'inspiration par appel d'air dans certaines conditions qui permettra d'expliquer les bruits extracardiaques.

RYTHME. — En expliquant le mécanisme des souffles extracardiaques par les théories de Potain, il est logique qu'ils soient systoliques, puisqu'ils prennent naissance sous l'influence de la réduction systolique du volume du cœur. D'après M. Vaquez, « le souffle diastolique extracardiaque de la base n'est pas exceptionnel » (p. 68).

Les souffles cardio-pulmonaires occupent une partie de la systole et sont donc protosystoliques ou méso- ou télésystoliques : les souffles holosystoliques sont généralement considérés comme souffles organiques. Mais, comme nous le verrons dans une de nos observations, le souffle anorganique peut occuper toute la systole et présenter ainsi une grande difficulté dans le diagnostic différentiel avec le souffle organique. « Mais, fait encore plus troublant, dit M. Vaquez (p. 70), le souffle organique lui-même peut, au moins à son début, être protosystolique et ne devenir réellement holosystolique que dans les stades ultérieurs. »

SIÈGE. — Le plus souvent, on rencontre les souffles extracardiaques au voisinage de la pointe du cœur.

En fait, ils peuvent siéger dans toutes les régions où le cœur est en rapport avec le poumon. Les souffles de la base correspondent donc au foyer pulmonaire, ou rarement au foyer aortique. « S'ils sont rares, les bruits anorganiques diastoliques représentent une réalité indéniable » (Esmein). Les souffles de la pointe ont été divisés par Potain en sus, para et apexiens.

En ce qui concerne le souffle apexien, on peut le confondre facilement avec le souffle organique de la même région.

MUTABILITÉ. — Signe très important du souffle anorganique. Cette variabilité serait plus marquée encore chez l'enfant que chez l'adulte (E. Weill).

« Les cris de l'enfant le font parfois disparaître momentanément. Les changements de position exercent la même influence que chez l'adulte. On obtient difficilement les arrêts de la respiration en inspiration ou expiration qui déterminent les modifications caractéristiques du souffle extracardiaque ; on se contente alors d'observer pendant le cri, l'apnée ou la respiration accélérée. »

Quelquefois la pression forte du stéthoscope peut le supprimer.

TONALITÉ ET TIMBRE. — Les souffles extracardiaques sont doux, aspiratifs, un peu voilés. Ils peuvent aussi, dans quelques cas, affecter un timbre rude tout à fait analogue à celui des souffles organiques.

L'*absence de propagation* serait un signe important des souffles extracardiaques (ils naissent et meurent sur place).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES SOUFFLES EXTRACARDIAQUES ET DES SOUFFLES ORGANIQUES. — Comme nous allons le montrer, ce diagnostic est loin d'être facile et c'est avec juste raison que Milton Fagge, en 1877, comparait cette question à « un désert aride où l'on se perd inévitablement, au milieu de sables mouvants, dans lesquels aucun sentier ne peut se tracer ».

## II. — Critique de la classification précédente.

**En ce qui concerne l'enfant**, certains pédiatres distinguent les souffles anorganiques des souffles cardio-pulmonaires (professeur E. Weill en France, Hochsinger à Vienne, etc.). Plusieurs auteurs ne mentionnent pas du tout les souffles cardio-pulmonaires (Leube).

M. André Moussous s'exprime de la manière suivante, en parlant des souffles anémiques : « Cependant, tant qu'on ne sera pas mieux renseigné sur leur mécanisme, tant qu'on n'aura pas la possibilité de les mieux distinguer des souffles cardio-pulmonaires, il me semble préférable de les désigner les uns et les autres sous une même appellation. Le terme de *souffles anorganiques* me paraît suffisamment explicite et suffisamment compréhensif : il devrait seul être employé. »

Cet auteur estime cependant qu' « on ne doit pas, en clinique infantile, employer indistinctement les termes de souffles anémiques ou de souffles cardio-pulmonaires comme le font certains auteurs ».

**En ce qui concerne l'adulte** (et les considérations qui vont suivre doivent s'appliquer aussi bien à l'enfance), « dans certaines conditions assez fréquentes, écrit M. P.-Emile Weil, on cons-

tate des souffles sans qu'il existe des lésions correspondantes du cœur ; ces souffles sont dits *inorganiques* ou *fonctionnels* » ; et plus loin : « les souffles extracardiaques, cardio-pulmonaires, spasmo-anémiques, anémiques, encore que de nombreux auteurs aient essayé de les différencier les uns des autres, sont tous au même titre des souffles fonctionnels, et paraissent présenter les même caractères. Avec M. Barié, nous les considérons tous comme de même nature (1). »

MM. Laubry et Pezzi distinguent les souffles cardio-pulmonaires des souffles anorganiques, « les souffles anorganiques que nous distinguons à dessin des souffles cardio-pulmonaires ».

Un très gros souffle, dit M. Josué, n'est pas forcément d'origine valvulaire : « Les souffles anorganiques et notamment les souffles cardio-pulmonaires sont parfois très intenses. Inversement, le peu d'intensité d'un souffle n'explique pas sa nature organique : les souffles des lésions valvulaires, et même de lésions valvulaires graves, sont parfois très petits et difficiles à percevoir ».

Examinant la théorie de Potain que nous avons exposée, MM. Tripier et Devic s'expriment ainsi : « L'examen impartial des faits ne nous a pas permis de l'admettre ».

Pour verser un peu de clarté dans le débat, nous allons reprendre l'étude des souffles cardiaques d'après les travaux de l'Ecole lyonnaise et les publications récentes basées sur les documents fournis par la cardiologie de guerre. L'étude des souffles anorganiques dans la première enfance ne peut que bénéficier de cette mise au point.

**A. Souffles anorganiques par troubles fonctionnels des piliers.** — En dehors des souffles fonctionnels dont M. Vaquez a établi le mécanisme, M. Josué a montré qu'il existe d'autres souffles anorganiques de nature similaire, dont la pathogénie est différente de celle qu'invoquait Potain. Ces souffles résultent des troubles (fonctionnels) des fonctions des piliers musculaires des valvules auriculo-ventriculaires.

« On voit apparaître dans ces conditions des souffles anorganiques que l'on aurait tort de considérer comme extracardiaques.

« A cette catégorie appartiennent les souffles anorganiques que l'on constate dans les cas de dilatation cardiaque plus ou moins marquée par surmenage physique, ou chez certains sujets très émotifs, ou bien encore à la suite ou au cours de maladies aiguës : fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, érysipèle, variole, rougeole, etc. »

(1) Récemment, M. P.-Emile Weil a avancé que la compression des globes oculaires aurait pour effet de faire disparaître es souffles anorganiques, en laissant subsister les souffles organiques.

Voilà donc une notion fort importante qui élargit singulièrement le cadre des souffles fonctionnels, *c'est-à-dire des souffles intracardiaques.*

**B. Souffles anorganiques d'origine infundibulaire.** — L'existence d'un *souffle infundibulaire* droit paraît des plus vraisemblables.

Au point de vue clinique, ce siège répond à nombre de cas. Tripier et Devic admettaient comme explication un écrasement systolique de la face antérieure de l'infundibulum contre la paroi.

« Si, d'autre part, l'on jette un coup d'œil sur l'anatomie de cette région, on voit qu' « aucun point du cœur ne présente d'ailleurs de véritable canal, avec une paroi si tourmentée, c'est-à-dire de disposition aussi marquée à l'éclosion d'un souffle. »

Cette hypothèse s'adapte si bien à la clinique qu'il y a tout lieu de la retenir, en attendant qu'elle soit démontrée expérimentalement ou réfutée (J. Meyer).

**Au point de vue clinique**, les souffles anorganiques de ce groupe apparaissent chez trois classes de sujets : *a*) les anémiques ; *b*) ceux qui ont un trouble de la dynamique circulatoire ; *c*) ceux qui n'ont aucune modification pathologique du sang, du cœur, ni des vaisseaux.

*a.* Souffles des anémiques. — Ces souffles, dit M. Josué, sont parfois cardio-pulmonaires ou dus à des troubles fonctionnels du myocarde, mais on peut se demander, avec cet auteur, si les souffles anorganiques anémiques persistants de la base ne reconnaissent pas une origine veineuse et s'ils ne sont pas causés par le passage bruyant du sang sur les éperons des veines ou à travers les orifices veineux du cœur.

L'anémie semble favoriser d'une façon générale la production des souffles par la *diminution de la viscosité sanguine* qu'elle détermine. « La viscosité est élevée en cas d'hyperglobulie, elle est basse en cas d'anémie. Or, dans les mêmes conditions de vitesse d'écoulement, de calibre et de forme des vaisseaux, un sang très visqueux ne produira pas de souffles tandis qu'au contraire un sang peu visqueux et fluide deviendra soufflant. Weill et Gardère ont attribué la production des souffles anorganiques des anémiques à la diminution de la viscosité du sang, et Matsuo explique ainsi le bruit de rouet des veines du cou des chlorotiques. Le peu de viscosité du sang prédispose donc à l'apparition de souffles. Inversement, des souffles peuvent disparaître quand le sang devient plus visqueux. »

L'opinion de M. Josué, si importante à connaître au point de vue de la pathogénie des souffles anorganiques dans la chlorose des nourrissons, cadre évidemment avec celle exprimée

déjà par MM. Tripier et Devic : « Dans l'immense majorité des cas, cet état anémique se présente d'une façon évidente, comme cause des souffles artériels et veineux facilement provoqués ou même spontanés ; c'est dans les mêmes conditions que se montrent la plupart des souffles cardiaques anorganiques » (p. 289). D'après ces auteurs, c'est donc l'*altération du sang* qui explique la production de nombreux souffles anorganiques intracardiaques.

*b*. Pendant la guerre, un grand nombre de malades, *fébricitants*, *hypotendus*, *tachycardiques*, présentaient un souffle anorganique de la base.

« On peut trouver, dit M. Laubry, dans la conformation de la cage thoracique des sujets, dans leur éréthisme cardiaque, dans la direction ou l'allongement des gros vaisseaux de la base, dans une anomalie d'embouchure d'un gros tronc vasculaire, dans une accentuation plus marquée de l'isthme, voire même une inflexion sous l'influence d'une adénopathie médiastine,—et nombre de ces sujets sont d'anciens «pulmonaires», — une explication vraisemblable, d'autant plus que nombre de sujets sont des tachycardiques nerveux, des instables cardiaques, terrain éminemment favorable à la production de souffles anorganiques (1). »

Pour conclure, il semble bien établi, disait Esmein, que « certains souffles organiques se présentent avec les allures que Potain croyait spéciales aux souffles anorganiques.

**Digression à propos du signe de Smith.** — On sait que le signe de Smith (*The Lancet*, 2 août 1875) a été considéré comme témoignant de l'existence d'une adénopathie trachéo-brouchique, en particulier tuberculeuse. Si l'on applique un stéthoscope sur le manubrium du sternum, si l'on fait étendre la tête à l'enfant de manière qu'il regarde le plafond, on entend un souffle absolument comparable au « bruit du diable » de la chlorose et qui serait produit par la compression des gros troncs veineux thoraciques par les ganglions hyperplasiés.

Ce signe nous paraît absolument sans valeur : on l'observe maintes fois chez des enfants indemnes de tout signe clinique, sans ganglions à la thoracoscopie et présentant une cuti-réaction à la tuberculine négative.

En « tourmentant », par l'hyperextension de la tête, le trajet des gros troncs veineux de la base du cœur, on réalise les conditions que M. Laubry considère comme favorables à la production des souffles anorganiques de la base (allongement des vaisseaux, inflexion, etc.).

(1) Tels que les souffles de la maladie de Basedow, les « souffles de consultation » (Potain).

**Conclusions.** — 1° Si l'existence de souffles anorganiques *extracardiaques* n'est pas niable, il paraît évident que, *dans l'immense majorité des cas, les souffles anorganiques*, comme le disent MM. Tripier et Devic, ont *une origine intracardiaque*.

2° La pathogénie de ces souffles anorganiques et intracardiaques montre bien (Josué) que « certains souffles anorganiques sont l'indice de troubles réels de la mécanique cardiaque » et parfois d'altérations de la viscosité sanguine, et explique que « les sujets chez lesquels on les constate présentent parfois des manifestations non douteuses du mauvais fonctionnement du cœur » (Josué).

Nous emploierons donc le terme de souffle anorganique, sans préjuger de sa pathogénie ni de sa localisation.

## III. — Les souffles anorganiques chez les jeunes enfants.

Comme nous l'avons dit, les anciens pédiatres Rilliet, Barthez, H. Roger, ne reconnaissaient pas l'existence de souffles anorganiques dans la première enfance.

Une première note discordante paraît avoir été donnée par Steffen et M. le professeur Moussous.

Steffen, en 1889, prétend « avoir souvent entendu, chez les petits enfants, des souffles anémiques et basé son diagnostic sur les dimensions normales de la matité du cœur et le défaut de fixité du bruit » (d'après Looft).

M. Moussous écrit, en 1890, que l'on constate « des souffles anorganiques chez des enfants dont la santé générale est excellente ou à l'occasion d'un accès de fièvre ; ils ne méritent véritablement à aucun titre l'étiquette de souffles anémiques. Sont-ils réellement cardio-pulmonaires? Il me paraît difficile de l'affirmer, puisque les procédés utilisés pour reconnaître ce type de souffles sont presque toujours inapplicables chez les très jeunes enfants ».

En 1892, Baginsky admet que les souffles anémiques anorganiques sont plus rares chez les petits enfants que chez l'adulte. Cependant, il affirme qu'on peut les constater avec certitude.

C'est dans un cas rapporté en 1898 par M. le professeur Marfan que l'on trouve la première observation de souffle non organique du nourrisson confirmée par l'examen *post mortem*.

Il s'agissait d'un enfant de vingt mois atteint de rachitisme à prédominance cranienne avec une anémie splénique et qui succomba à la tuberculose. On constata un jour à l'auscultation l'existence d'un souffle systolique intense, maximum à

droite et à la base, tel qu'on se demanda s'il ne s'était pas développé une endo-péricardite. Après un mois, ce souffle disparut et, à l'autopsie, on ne constata l'existence d'aucune lésion cardiaque.

En 1899, Thiemisch rapporte l'observation d'un enfant de six mois, qui avait un souffle intense systolique au cœur ; on l'entendait plus nettement en dedans du mamelon, vers la base et à droite du sternum. Le souffle était constant et n'avait pas de relations avec la respiration. A l'autopsie, on trouva un cœur complètement normal.

Thiemisch est d'avis que, dans ce cas, il s'agissait d'un souffle fonctionnel et non pas cardio-pulmonaire (d'après Looft).

En 1900, dans un mémoire paru dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, M. Carl Looft (de Bergen) signale 15 cas de « souffles accidentels inorganiques » chez des enfants âgés de moins de trente mois (un cas à trois mois et un cas à sept mois).

De ces 15 enfants, 14 faisaient du rachitisme, parfois à grosses déformations. Tous présentaient une anémie très marquée, vérifiée par l'examen du sang. L'auteur concluait, au point de vue de la pathogénie de ces souffles : « S'ils sont anémiques ou cardio-pulmonaires, ce n'est pas à moi de décider et cela d'autant moins que la question est encore *sub judice.* »

Voici le résumé de l'observation I de notre communication à la Société de pédiatrie (*loc. cit.*) : En 1921, dans le service de M. le professeur Marfan, nous constatons chez un débile âgé de huit jours, l'existence d'un souffle holosystolique, rude, au niveau du bord sternal du troisième espace intercostal gauche, avec propagation excentrique. En l'absence de cyanose, nous portons le diagnostic de maladie de Roger et l'enfant fut ausculté, ce jour-là ainsi que les jours suivants, par de nombreux praticiens et élèves,

L'enfant succomba onze jours après son entrée ; à l'autopsie, on trouva un cœur d'aspect normal, sans aucune lésion orificielle, sans communication interventriculaire, sans trou de Botal. (Présentation de pièces.)

OBS. II (Laubry). — Trois ans. Anémie très marquée (40 p. 100 d'hémoglobine) consécutive à une rougeole ; mauvais état général, essoufflement.

M. Laubry, appelé comme consultant, trouve un souffle systolique médio-sternal, rude, se propageant jusque dans l'aisselle. Il porte cependant le diagnostic de souffle anorganique d'origine anémique. Un an après, disparition presque complète du souffle ; pas d'anémie.

Nos six observations que l'on trouvera reproduites ailleurs (1), concernaient des nourrissons présentant de la débilité congénitale, de l'anémie grave, de la déshydratation aiguë post-opératoire avec fièvre, une broncho-pneumonie, ou convalescents d'affection gastro-intestinale grave ou prolongée.

Nous rentrons ainsi dans le cadre des souffles anorganiques déterminés par une affection au cours de laquelle se produisent des modifications de la masse sanguine (anémie, déshydratation).

Dans 3 cas, les caractères du souffle furent tels que l'on songea à une endocardite infectieuse ou à une maladie de Roger (obs. II), à une endopéricardite (Marfan), à une maladie de Roger (obs. I).

(1) *Le Nourrisson*, n° de novembre 1922.

## IV. — Diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques chez les jeunes enfants.

Si la plupart des souffles non organiques reconnaissent, *à toutes les périodes de la vie*, une origine intracardiaque et peuvent témoigner, dans certains cas, d'un fonctionnement défectueux du myocarde, cependant, les troubles qu'ils occasionnent sont loin de présenter la gravité de ceux qu'engendrent les cardiopathies organiques, et il n'est pas indifférent d'établir de façon ferme chez un enfant le diagnostic de *communication interventriculaire isolée*, de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.*

Il y a donc intérêt à reprendre les caractères qui permettent d'établir à cet âge une discrimination entre les souffles organiques et les souffles anorganiques, lorsque les signes fonctionnels manquent.

M. le professeur Vaquez estime que l'examen radioscopique ne donne, pour le diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques, que des indications aléatoires, car dans la période initiale des cardiopathies, l'augmentation de volume du cœur est trop peu accentuée pour aider au diagnostic : il s'agit là de cardiopathies acquises.

Mais en ce qui concerne les affections congénitales du cœur, il semblerait que la méthode orthodiagraphique devrait être pour la clinique une aide de première importance (2). Il n'en est pas toujours ainsi.

**A. Rétrécissement de l'artère pulmonaire.** — « La région basale, écrit M. Laubry, préinfundibulaire à gauche, préaortique à droite, est la région d'élection des souffles extracardiaques, et cette notion doit faire poser en principe : 1° *que tout souffle douteux, n'étant pas franchement holosystolique, est anorganique* ; 2° que tout souffle de la base apparaissant même dans un cœur tachycardique comme holosystolique, *s'il n'est pas suivi d'un souffle diastolique*, doit être tout d'abord, et sauf plus ample informé, *présumé anorganique.*

« Il n'est donc pas exagéré d'envisager le rétrécissement aortique pur, tel que j'en ai rapporté des exemples avec Pezzi, comme une affection

(2) Nous n'envisagerons pas, dans ce qui va suivre, les autres cardiopathies congénitales sans signes fonctionnels, car elles sont exceptionnelles.

congénitale au même titre que son congénère pulmonaire, et devant être comme lui, pour le praticien, un diagnostic d'exception qui doit être porté sans légèreté et après mûre réflexion. »

C'est ainsi que dans le cas qu'il a suivi (Obs. II), malgré la persistance après six mois d'un souffle localisé à la région infundibulaire, M. Laubry s'est refusé à poser le diagnostic de rétrécissement pulmonaire.

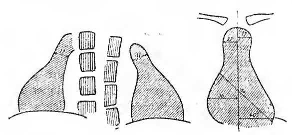
Donc, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (qu'il soit orificiel ou infundibulaire) sera considéré comme un diagnostic d'exception et le souffle préinfundibulaire gauche, s'il n'est pas franchement holosystolique, sera considéré comme anorganique.

**Examen radiologique.** — L'orthodiagramme de rétrécissement pulmonaire montre *dans les cas typiques* le cœur en sabot, aspect morphologique dû à l'augmentation de volume du ventricule droit, ainsi que la dilatation de l'arc pulmonaire. Mais dans certains cas l'exagération de l'arc pulmonaire peut faire défaut.

Voici un cas où le diagnostic d'auscultation semble bien être celui de lésion organique *congénitale* (rétrécissement de l'artère pulmonaire), sans que l'examen radioscopique ait pu aider à assurer notre diagnostic.

F... Madeleine, neuf ans. — 6 juin 1921 : Examinée pour amaigrissement, micropolyadénie, grosses amygdales et rhino-pharyngite. Elle n'a jamais présenté ni dyspnée, ni cyanose.

A l'examen du cœur, on entend au niveau de l'orifice



Position oblique gauche antérieure. Position oblique droite antérieure. Vue de face.

pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche, un gros souffle holosystolique presque roulant, se propageant vers les extrémités de la clavicule (articulations sterno-claviculaire et acromio-claviculaire). Il s'entend dans la position couchée et assise.

27 décembre 1921 : L'enfant a été opérée de végétations adénoïdes et des amygdales. Son état général est meilleur, mais on retrouve les mêmes signes à l'examen du cœur.

La matité cardiaque paraît agrandie et la pointe bat dans le quatrième espace, en dessous et un peu en dedans du mamelon.

Il existe un petit frémissement (thrill) à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Toujours, même souffle avec mêmes signes et même propagation (claviculaire), s'entendant dans le dos et à la partie supérieure et interne de l'espace interscapulo-vertébral.

2 juin 1922 : Examinée aux rayons X par le Dr Delherm (Voy. schémas). Pas d'adénopathie trachéo-bronchique. *L'image cardiaque ne montre rien à signaler.*

13 juillet 1922 : Persistance des signes de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

B. **Communication interventriculaire** (maladie de Roger). — Pour les souffles de la région mésocardiaque, dit M. Laubry, « on ne doit s'en laisser imposer ni par leur intensité, ni par leur timbre, et les considérer de prime abord comme anorganiques.

« Le seul souffle organique de cette zone est celui de la maladie de Roger. Mais, en dehors du peu de fréquence de cette affection congénitale, son souffle est franchement holosystolique, dépasse la ligne costo-sternale, c'est-à-dire déborde sans conteste la zone préventriculaire gauche de Potain, siège électif du souffle anorganique, et à sa propagation transversale s'ajoute la propagation constante dans les vaisseaux du cou que j'ai signalée avec Pezzi. »

**Caractère holosystolique du souffle.** — L'observation I (souffle de maladie de Roger avec absence d'anomalies cardiaques à l'autopsie) nous autorise à affirmer que le souffle cardiaque, même bien caractérisé, ne permet pas de diagnostiquer la perforation interventriculaire, surtout s'il s'accompagne d'absence de propagation, d'absence d'augmentation de la matité cardiaque, d'absence de renforcement du deuxième bruit. *Le seul caractère* de souffle *holosystolique* n'est plus suffisant pour poser le diagnostic de lésion organique de cet ordre.

**Sa propagation.** — Le cas de M. Laubry montre bien que même la propagation du souffle dans l'aisselle ne lui a pas paru une preuve péremptoire de l'organicité d'un souffle holosystolique, et les faits lui ont donné raison.

Dans certains cas même, les souffles anorganiques s'entendraient dans le dos, comme dans deux observations de C. Looft où il signale avoir entendu sur le bord spinal de l'omoplate un souffle mésosystolique très léger et inconstant.

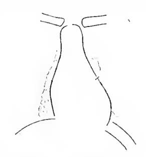
**Examen radiologique.** — *Dans la maladie de Roger*, on constate : *a*) une augmentation globale de l'ombre cardiaque qui est développée de part et d'autre de la ligne médio-sternale ; *b*) des contours droit et gauche animés de battements systoliques ; *c*) des arcs vasculaires normaux (Vaquez et Bordet).

Dans d'autres cas, le schéma n'est pas aussi caractéristique : il s'agit de sujets dont l'examen

orthodiagraphique ne témoigne que d'un faible retentissement de la lésion sur le volume du cœur. Les signes seraient dans ce cas, pour M. Bordet (Thèse de Mlle Prospert) : *a*) contour gauche bombé, pointe rejetée en dehors et globuleuse ; *b*) contour inférieur du cœur droit abaissé ; *c*) absence d'anomalie des arcs vasculaires. Il serait prématuré d'attacher une importance marquée à ces derniers signes radiologiques.

Dans le cas suivant, le diagnostic de souffle anorganique mésocardiaque paraît confirmé par la radioscopie (1).

B... Guy, cinq ans. — 26 novembre 1920 : Examiné pour mauvais état général, prurigo récent, rachitisme



Cœur normal, adénopathie hilaire.

ancien (gros ventre et évasement costal inférieur). Il présente de très grosses amygdales.

A eu la rougeole et la scarlatine la même année.

L'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier.

4 mai 1922 : L'enfant a fait une coqueluche cinq mois auparavant et continue à tousser. Amaigrissement et signes marqués d'adénopathie trachéo-bronchique.

A l'examen, on constate que, malgré une amygdalectomie, les tonsilles sont énormes et déchiquetées : l'enfant dort la bouche ouverte. A l'examen du cœur, l'organe est de volume normal, sa pointe bat sous la quatrième côte en dedans du mamelon, mais à l'auscultation, il existe un souffle proto et mésosystolique à timbre piaulant que l'on entend à la pointe, plus marqué dans la région sus-apexienne, mésocardiaque et infundibulaire. Il s'atténue, mais ne disparaît pas dans la position assise.

6 mai 1922 : L'enfant a été examiné aux rayons X par le Dr Delherm. Comme le montre l'orthodiagramme, le cœur ne présente rien d'anormal. L'enfant est porteur d'une adénopathie médiastinale assez marquée et d'une adénopathie hilaire moyenne.

A l'auscultation, mêmes signes qu'à l'examen pratiqué un mois auparavant. Le souffle ne se propage ni dans l'aisselle ni dans le dos, mais on le perçoit à droite du sternum. Il diminue en plaçant la tête en hyperextension comme pour rechercher le signe de Smith.

L'enfant, opéré de nouveau de ses amygdales, est fatigué et anémié.

(1) Nous avons observé d'autres cas de ce genre à la consultation de M. le professeur Marfan. Les orthodiagrammes que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Barret montraient également une image cardiaque absolument normale.

## V. — Conclusions.

Chez les jeunes enfants, le diagnostic d'un souffle de lésion valvulaire ou de communication avec un souffle anorganique intra ou extracardiaque peut présenter de grandes difficultés sans qu'on puisse parfois résoudre le problème (2).

**Au point de vue stéthoscopique**, on peut répéter pour l'enfant ce que M. Laubry a écrit pour l'adulte, « qu'un critérium fondamental d'auscultation cardiaque n'existe pas ».

**Au point de vue radiologique**, l'orthodiagramme peut ne pas présenter les déformations caractéristiques reproduites dans les ouvrages récents et qui d'ailleurs concernent le plus souvent des cardiopathies congénitales observées chez des enfants un peu grands ou chez des adultes.

D'autre part, l'absence de signes radiologiques ne peut permettre d'infirmer absolument l'existence d'une cardiopathie congénitale.

Ce procédé d'exploration se heurte à certaines difficultés en ce qui concerne le nourrisson et n'est donc pas de pratique courante.

**Au point de vue clinique**, il faut suivre le malade, et l'avenir permet d'établir le bien ou le mal foudé du diagnostic.

Si le souffle disparaît (sans concomitance de signes d'insuffisance cardiaque), c'est qu'il était anorganique.

Ainsi, dans le cas publié par M. Marfan, le souffle disparaît après un mois ; dans le cas rapporté par M. Laubry (obs. II), le souffle disparaît après un an.

En conclusion :

1° Les souffles anorganiques existent dans l'enfance et même chez le nourrisson ; 2° ils peuvent simuler une cardiopathie congénitale (lésion valvulaire ou communication anormale) ; 3° le caractère holosystolique du souffle (non plus que sa propagation) ne permet pas de diagnostiquer une lésion organique ; 4° l'étude de l'orthodiagramme peut être d'un appoint précieux, mais de nouvelles recherches dans cet ordre sont nécessaires ; 5° le seul critérium diagnostique est fourni par le temps : si le souffle se stabilise, il est l'indice d'une lésion organique ; s'il disparaît (parfois seulement après un an), ainsi se juge son caractère anorganique (3).

(2) M. Comby a bien voulu nous apporter l'appui de sa grande expérience au cours de la discussion qui a suivi notre communication à la *Société de pédiatrie*. Après avoir cité plusieurs exemples personnels, M. Comby ajoutait : « On peut dire que la constatation d'un souffle, bien localisé dans le temps et dans l'espace, nous laisse néanmoins dans le doute sur le diagnostic d'une lésion organique ou inorganique, cardiaque ou extracardiaque, et sur son pronostic. »

(3) **Bibliographie.** — AUBERTIN, Les cardiaques du front en 1917 (*Presse médicale*, 6 août 1917).

BLECHMANN (G.), Les souffles anorganiques dans la première enfance (*Le Nourrisson*, n° 6, novembre 1922).

# LES CAUSES DU RACHITISME
## D'APRÈS QUELQUES TRAVAUX ANGLO-SAXONS RÉCENTS

PAR

**Edouard PICHON**

Interne des hôpitaux de Paris.

C'est au manque de vitamines dans l'alimentation que l'école de Mellanby et de Hopkins rattache étiologiquement le rachitisme. Mellanby a même cru pouvoir préciser davantage : ce n'est pas à la carence du corps B, hydro-soluble, mais à celle du corps A, lipo-soluble, aussi appelé substance *antixérophtalmique*, que serait lié, selon lui, le rachitisme.

Cette conception simple et séduisante a été soumise récemment à une critique serrée par un groupe d'expérimentateurs de Baltimore : Mac Collum, Shipley, Nina Simmonds, Park et Ernestine Becker. Ces chercheurs ont d'abord été frappés que Mellanby ait d'ordinaire négligé de donner des renseignements concernant l'aspect microscopique des pièces anatomiques osseuses sur lesquelles il appuyait son argumentation. Macroscopiquement, bien des lésions, notamment l'ostéoporose, peuvent simuler les déformations rachitiques. Il est donc indispensable de recourir au microscope. Ils l'ont fait systématiquement.

Les expériences de ces Baltimoriens ont fait le sujet de vingt-deux articles successifs dans le *Bulletin de l'hôpital Jean Hopkins*, en 1921 et 1922. Elles ont toutes porté sur des rats. Des lots de rats étaient soumis, pendant un temps donné, à un régime alimentaire donné, dont la composition et la qualité restaient strictement constantes et parfaitement connues. Les expérimentateurs ont ainsi pu étudier méthodiquement l'effet des différents régimes sur les os de leurs animaux d'expérience.

Au terme de ces expériences, l'école de Baltimore conclut, preuves en main, que trois éléments ont, dans la physiologie normale, une influence utile sur le développement des os : le calcium, le phosphore, et le principe spécifique de l'huile de foie de morue, principe très voisin, mais probablement un peu différent, de la substance antixérophtalmique.

Deux grands modes d'action sur les os sont à envisager : d'une part l'effet sur la croissance ; d'autre part l'effet sur l'aspect histologique de l'os.

La croissance a besoin, pour se faire, d'une part de la substance antixérophtalmique ou du principe spécifique de l'huile de foie de morue, d'autre part du calcium. La déficience du régime en l'un ou l'autre de ces éléments l'arrête. Le phosphore, quoique stimulant certainement la croissance, ne lui est pas indispensable : les régimes déficients en phosphore seulement n'arrêtent pas complètement la croissance des rats.

Histologiquement, le point important est que, si abondant que soit le calcium dans l'alimentation, il paraît ne pouvoir se fixer sur les os qu'à l'aide de l'ion phosphate.

Ces conclusions générales, que les Baltimoriens ont induites de leurs expériences, nous permettent, par une marche inverse, de faire didactiquement l'exposé déductif des principaux résultats de ces expériences.

**Le calcium est-il supprimé seul?** — La croissance est grandement gênée. Les cellules cartilagineuses se métaplasient en cellules ostéoïdes ; en la plupart des points de l'os, il manque du calcium. Mais l'on n'a ni cette persistance indéfinie du cartilage épiphysaire, ni cette dislocation du cartilage par des vaisseaux venus de la diaphyse, ni cette prolifération métaphysaire qui caractérisent le rachitisme. La cavité médullaire est étroite ; les trabécules osseuses se calcifient partiellement, dans la mesure où la faible quantité de calcium apportée à l'organisme le permet. C'est l'*ostéoporose pseudo-rachitique* de Schmorl.

**L'A lipo-soluble manque-t-il seul?** — La croissance s'arrête, la xérophtalmie se montre. Le cartilage épiphysaire se réduit à une bande mince, abruptement séparée de la diaphyse. La calcification se fait régulièrement, mais les travées osseuses sont très minces, la prolifération du tissu ostéoïde réduite à son minimum. C'est l'*ostéoporose* typique.

**L'A lipo-soluble et le phosphore sont-ils l'un et l'autre déficients?** — Le calcium alors, si abondant que soit son apport alimentaire, ne se fixe par sur es os. La zone proliférative du cartilage s'épaud vers la diaphyse en des procès irréguliers, que pénètrent des vaisseaux exubérants. La calcification y est nulle. La métaphyse est vaste, et presque uniquement faite de tissu ostéoïde. Ce sont les lésions typiques du *rachitisme*, telles qu'on les retrouve dans les pièces anatomiques humaines.

Il est donc au moins abusif, de la part de Mellanby, de ne faire intervenir, comme carence alimentaire, dans l'étiologie du rachitisme, que la carence en A lipo-soluble.

Pour remédier aux effets rachitisants du régime déficient à la fois en A lipo-soluble et en phosphore, les Baltimoriens ont, dans leurs expériences, trouvé trois méthodes : l'ingestion d'huile de foie de morue, le jeûne et la lumière.

L'*huile de foie de morue* supplée à la carence en A lipo-soluble probablement parce qu'elle contient un principe voisin de la substance antixérophtalmique. Mais, en outre, elle remédie aux effets nocifs de régimes très notablement déficients en phosphore Mac Collum et ses collaborateurs trouvent naturel de penser, dès lors, que si l'ion phosphate est indispensable à la fixation du calcium, le principe spécifique de l'huile de foie de morue est capable de faciliter l'utilisation de cet ion phosphate. Cette très vraisemblable hypothèse est en accord avec l'élévation du taux des phosphates sanguins chez les enfants rachitiques par l'ingestion d'huile de foie de morue, fait cliniquement observé par Howland et Kramer.

L'action du *jeûne* est intéressante. Mellanby a très bien vu que, sans croissance, il n'y a pas de rachitisme possible. De fait, au cours des expériences de Baltimore, quand, dans les régimes déficients à la fois en A lipo-soluble et en phosphore, la perte de poids et la cachexie devenaient telles que la croissance osseuse se ralentît et s'arrêtât, on revoyait le calcium se fixer sur les os, et des lésions du type ostéoporose se substituer à celles du type rachitisme. Et si, au cours de l'expérience, on imposait à l'animal une diète hydrique absolue, les lésions rachitiques manifestaient une tendance nette et rapide à la régression. Cette guérison des lésions rachitiques par le jeûne n'a, bien entendu, de valeur directe que toute théorique, puisque, tandis que la maladie guérit, l'animal malade meurt d'inanition. Il n'en est pas moins vrai que ces faits nous donnent une notion scientifique intéressante : il semble bien que l'écart d'équilibre métabolique soit minime entre les conditions qui permettent le dépôt du calcium dans les os et celles qui l'interdisent ; la croissance osseuse ralentie ou arrêtée, l'organisme redevient capable de fournir, sous le même régime alimentaire, du calcium aux os ; et l'ostéoporose apparaît ici comme un processus de guérison spontanée du rachitisme.

Nous arrivons enfin à l'action de la *lumière* qui, même sous un régime alimentaire déficient à la fois en A lipo-soluble et en phosphore, peut empêcher le développement du rachitisme.

Toute une école de médecins de langue anglaise, à la suite de Findlay, nie les liens du rachitisme avec la carence alimentaire, et le rattache au manque de grand air, de lumière et d'exercice.

L'opinion de l'école de Findlay repose sur deux ordres de recherches : les unes expérimentales, les autres cliniques et statistiques.

Au premier de ces points de vue, l'expérience cruciale a été faite par Findlay lui-même avec Noël Paton et Watson. Ces auteurs ont partagé en deux lots deux portées de jeunes chiens. Le premier lot, fait de deux chiens de chaque portée, a été élevé au laboratoire, mais nourri de lait frais non écrémé et de bouillie, en quantité largement suffisante ; le second lot, fait également de deux chiens de chacune des mêmes portées, a été élevé à la campagne, mais nourri de lait écrémé et de farine d'avoine (en conserve). Or, c'est le premier lot qui est devenu rachitique, le second non.

Les méthodiques expérimentateurs de Baltimore ne pouvaient pas ne pas reprendre cette question. Reprenant les expériences de Powers (de New-Haven en Connecticut), ils ont exposé à la lumière solaire directe un lot de rats mis à un régime pauvre en phosphates et en A lipo-soluble : ces rats ne sont pas devenus rachitiques.

Ils se sont alors demandé si d'autres lumières que celle du soleil ne pourraient pas avoir le même effet préventif ou curatif du rachitisme. Winkler déjà avait tenté des essais de ce genre avec les rayons X. Mac Collum et ses collaborateurs préfèrent suivre la voie de Huldschinsky, de Putzig, de Karger, de Riedel, d'Erlacher et Mengert, tous auteurs qui ont recouru à la lampe de quartz à vapeurs de mercure. Dans leurs expériences, Powers, Shipley et Mac Collum ont comparé dix rats irradiés avec les rayons de cette lampe de quartz à vapeurs de mercure à neuf rats témoins. Les deux lots de rats étaient à un même régime franchement insuffisant en phosphore et en A lipo-soluble.

Or, tandis que les rats témoins prenaient progressivement une démarche chancelante et qu'ils étaient trouvés, à l'autopsie, au bout de soixante-quatre jours, porteurs de signes nets de rachitisme, les rats irradiés, au contraire, gardaient une vivacité remarquable, un appétit féroce, et se montraient, à l'autopsie pratiquée au bout du même temps, non seulement exempts de tout stigmate de rachitisme, mais beaucoup mieux développés musculairement et beaucoup plus chargés de graisse.

De tels résultats expérimentaux sont déjà impressionnants. Les partisans de la théorie de Findlay peuvent y joindre des résultats d'observation tout aussi frappants.

Des précisions intéressantes nous sont apportées à ce sujet par MM. Hutchison et Shah (*Journal trimestriel de médecine* d'Oxford, numéro de janvier 1922, p. 167 sqq.). Ces auteurs ont étudié de très près le rachitisme dans le district de Nasik, situé aux Indes, sur le plateau des Ghâtes occidentales, à environ 100 milles de Bombay. Nous omettrons leurs statistiques locales, d'ailleurs toutes concordantes, pour ne retenir que la statistique générale du district, qui leur a montré 24 p. 100 de rachitiques chez les enfants des classes aisées contre 5 p. 100 seulement chez les pauvres. De rachitisme tardif, les auteurs en question n'ont pu rassembler que 17 cas, mais tous concernaient des femmes, et 16 des femmes des hautes classes.

Cette opposition frappante entre l'aristocratie et la plèbe au point de vue du rachitisme, comment l'expliquer?

Il est certain qu'il faut éliminer les traits communs à l'aristocratie et à la plèbe. Ces traits sont nombreux : même climat, avec même impaludisme inhérent au climat de certaines parties du district ; — même manière de se vêtir ; — mêmes usages matrimoniaux, à savoir l'ordinaire précocité et la fréquente consanguinité des mariages ; — même mode d'allaitement, à savoir l'allaitement maternel prolongé toujours jusqu'à la fin de la seconde, quelquefois même de la troisième et de la quatrième année.

Restent le mode d'alimentation et la conduite de la vie quant au grand air et à l'exercice.

L'alimentation des hautes classes diffère essentiellement, dans le district de Nasik, de celle de la classe pauvre par deux traits : les riches consomment d'une part plus d'aliments gras, d'autre part plus d'aliments d'origine animale.

Une sorte de millet, le *bajri*, fait le fond de l'alimentation des pauvres. Ils y ajoutent une quantité

notable de riz, un peu de farines, quelques légumineuses, un peu de poisson séché. Ils consomment à peine de lait et de *ghee* (sorte de beurre plus clair employé aux Indes). Même 63 p. 100 d'entre eux ne consomment pas du tout de lait, 79 p. 100 pas du tout de *ghee*.

Au contraire, chez les riches, l'alimentation, quoique infiniment moins variée qu'en Europe, est moins monotone. Le lait et le *ghee* y ont une part assez large ; les œufs s'y montrent ; les légumes verts, bien que consommés en quantité insuffisante, sont représentés par des doses plus notables que chez les pauvres. Dans les milieux où les observances religieuses n'imposent pas le végétarisme, on voit même le mouton, et chez les musulmans le bœuf, entrer dans l'alimentation. Le lecteur aperçoit à première vue que ce mode d'alimentation est beaucoup plus riche en vitamines que celui des pauvres.

Certes, chez les pauvres, 67 p. 100 des sujets ont une ration journalière équivalant à plus de 3000 calories, alors que, dans les classes aisées, 57 p. 100 ont une ration inférieure à ces 3000 calories. De même, dans les classes aisées, 66 p. 100 des sujets prennent moins de 100 grammes de protéine totale, et 57 p. 100 prennent moins de 500 grammes d'hydrates de carbone ; tandis que dans les classes pauvres, 57 p. 100 des sujets prennent plus de 100 grammes de protéine totale et 83 p. 100 prennent plus de 500 grammes d'hydrates de carbone. Mais cette recherche des aliments calorifiques tient à la dépense d'énergie plus grande qu'ont à fournir les sujets pauvres, d'ordinaire astreints à des métiers exigeant beaucoup de mouvement, au regard des sujets aisés, d'ordinaire de profession sédentaire.

Et cette relative abondance des protéines et des aliments hydrocarbonés chez les pauvres ne compense pas la déficience de leur régime en aliments animaux, en graisses, en légumes verts. De protéine d'origine animale, 81 p. 100 des personnes aisées en prennent plus de 10 grammes, alors que 61 p. 100 des pauvres en prennent moins de 10 grammes, dont 13 p. 100 pas du tout. D'hydrates de carbone d'origine animale, 47 p. 100 des personnes aisées en prennent plus de 10 grammes, alors que 99 p. 100 des pauvres en prennent moins de 10 grammes, dont 62 p. 100 pas du tout.

Pour les graisses, tant végétales qu'animales, la différence entre les classes aisées et les pauvres quant à la quantité consommée est considérable : 90 p. 100 des personnes aisées prennent plus de 40 grammes de graisse, contre 50 p. 100 seulement chez les pauvres ; de même 90 p. 100 des gens de haute classe prennent une moyenne journalière de plus de 10 grammes de graisse animale, tandis que 91 p. 100 des pauvres en prennent moins de 10 grammes, dont 12 p. 100 pas du tout.

Pour interpréter ces résultats, Hutchison et Shah rappellent que Noël Paton et Watson auraient démontré que l'énergie calorique alimentaire n'avait qu'un rôle secondaire dans l'étiologie du rachitisme. Au contraire, on sait toute l'importance que l'école de Mellanby attache à la carence en vitamines, carence certainement très marquée ici dans le régime des pauvres, en opposition avec celui des riches.

Le second fait par lequel la vie des classes aisées diffère profondément, dans le district de Nasik, de celle des classes pauvres, c'est le confinement : tandis que, chez les pauvres, hommes, femmes et enfants sont obligés de trimer sans cesse dehors pour gagner leur vie, les classes riches se soumettent à des astreintes religieuses qui condamnent les femmes à un confinement perpétuel (*purdah*) dans des chambres mal éclairées et mal aérées. Le veuvage, l'accouchement augmentent encore la rigueur de cette réclusion, dont les auteurs dépeignent le caractère vraiment répugnant.

Les enfants en bas âge partagent la réclusion des femmes. Des préjugés de fausse hygiène la font prolonger encore davantage pour les enfants réputés maladifs. Et les filles, dès leur treizième année, rentrent définitivement dans la vie recluse propre à leur sexe.

La dissociation entre le confinement et la carence alimentaire, en tant que facteurs étiologiques éventuels de rachitisme, était malaisée dans nos pays européens, où les plus pauvres sont à la fois mal alimentés et privés des bienfaits du plein air, tandis que les plus riches ne connaissent ni l'une ni l'autre de ces misères. C'est ce qui a empêché une enquête comme celle de M[lle] Ferguson, à Glasgow, en 1917, d'être décisive.

On voit, d'après ce qui précède, que, dans le district de Nasik, la dissociation étiologique apparaît au contraire comme très aisée : le facteur carence alimentaire joue seul chez les pauvres, le facteur réclusion seul chez les femmes et les enfants des hautes classes.

Or il se trouve que, dans ce district, le rachitisme précoce est infiniment plus fréquent chez les enfants des classes aisées que chez ceux des pauvres, et que d'autre part le rachitisme tardif y paraît être l'apanage à peu près exclusif des femmes de condition élevée.

Il semble très légitime à M. Hutchison d'en conclure que le confinement est, comme cause rachitisante, beaucoup plus important que la carence alimentaire, si tant est même que celle-ci doive être considérée comme un facteur même simplement adjuvant.

L'argument apporté ici en faveur de la thèse de Findlay est de poids. Toutefois, le lecteur français ne serait pas pleinement éclairé si nous omettions de l'avertir que MM. Hutchison et Shah, au moment où ils ont établi leur classement des enfants en rachitiques et non rachitiques, n'ont, à ce qu'ils nous révèlent, jamais considéré le chapelet costal comme un signe de rachitisme. Ce signe, à ce qu'ils disent, ne s'allie en effet que rarement à d'autres signes de rachitisme, alors qu'il est au contraire très fréquemment associé à une pyorrhée gingivale devenant facilement sanguinolente, sans altération

concomitante des dents. Le chapelet costal serait donc un signe non de rachitisme, mais de scorbut. On peut se demander si poser cette loi avant de faire la classification d'où sera tirée la statistique n'est pas une pétition de principe, puisqu'il s'agit précisément de démontrer que rachitisme et scorbut sont deux maladies véritablement différentes. On est encore plus troublé quand on apprend, de la plume même de MM. Hutchison et Shah, qu'ils ont trouvé le chapelet costal chez 69 p. 100 des enfants des milieux pauvres du district de Nasik.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 11 décembre 1922.*

**Note préliminaire du Dr Charcot sur la campagne du « Pourquoi pas ».** — M. JOUBIN montre l'importance des documents et des collections rapportés par le Dr Charcot au cours de ses croisières dans l'Atlantique. Ces travaux ont porté surtout sur la géologie des fonds marins, sur l'hydrologie et la météorologie. Les recherches biologiques et l'étude du plankton ont donné de précieux renseignements sur des gisements de mollusques comestibles et sur la nature du fond.

**Sur certaines volvaires comestibles.** — M. MANGIN expose qu'il existe en Algérie certaines volvaires, notamment la *Volvaria speciosa* à lames roses qui sont comestibles. Mais cependant il existe dans ces champignons des traces de phalline, produit vénéneux qui se trouve dans l'*Amanita phalloides* et qui détruit les globules du sang. Ces volvaires comestibles peuvent donner des troubles si l'on en mange en trop grande quantité.

**Élection.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section de médecine, en remplacement de M. LAVERAN, décédé.

Au premier tour de scrutin, le professeur VINCENT est élu par 41 voix sur 62 votants. M. CHAUFFARD a obtenu 18 voix et M. CALMETTE 2 voix ; un bulletin blanc.

H. M.

*Séance du 18 décembre 1922.*

**Séance publique annuelle.** — La séance publique annuelle a été ouverte sous la présidence de M. Emile BERTIN, qui, après avoir passé en revue les décès qui ont eu lieu pendant l'année parmi les membres de l'Académie, prononça un éloquent discours. M. Bertin s'inquiète de la misère de nos laboratoires. Il souhaite qu'une croisade pour la recherche scientifique se fasse dans le pays avec le concours de la presse, et il espère beaucoup de la « Journée des laboratoires » qui a été fixée au printemps prochain ; les sommes recueillies permettront sans doute dans une certaine mesure de venir au secours des chercheurs. L'éminent président s'inquiète également de l'angoissante question de la diminution de la natalité.

M. ALFRED LACROIX, secrétaire perpétuel, lut une remarquable notice historique sur ALFRED GRANDIDIER, géographe et navigateur, à qui nous devons l'étude la plus complète de Madagascar.

Lecture est ensuite donnée des prix et subventions pour 1922. H. M.

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 13 décembre 1922.*

**Knock-out et psychoses de guerre.** — M. Louis LAVET établit un parallèle entre certains accidents provoqués par le knock-out et les états commotionnels rencontrés pendant la guerre. Il rapporte l'observation d'un boxeur qui reçut un coup de poing sur le menton et présenta des troubles comparables aux commotions cérébrales par explosion d'obus.

**Rapports de la grossesse et de la tuberculose.** — M. SERGENT estime que sur ce sujet difficile on doit se placer au point de vue clinique et nullement au point de vue professionnel, social ou religieux. Pour lui, la cuti-réaction ne doit pas être considérée comme ayant une trop grande importance ; les signes fonctionnels et physiques doivent conserver toute leur valeur. Il range les tuberculeuses dans la grossesse en deux catégories : les cas de tuberculose avérée avant la grossesse et les cas où la tuberculose était latente avant. Dans le premier cas, les femmes ayant eu des lésions pulmonaires incontestables ayant peu d'ancienneté et qui paraissent guéries sont des cas où la grossesse est très dramatique. C'est dans ces cas exceptionnels que l'on peut proposer l'avortement thérapeutique. Dans les 3 cas qu'il relate, la cessation de la grossesse qu'il avait conseillée a laissé les trois femmes vivantes. Chez certaines cavitaires, la grossesse est possible, mais chez d'autres femmes tuberculeuses avancées, la tuberculose suspend sa marche au cours de la grossesse et évolue plus rapidement après.

Dans le second cas, M. Sergent envisage les femmes à tuberculose latente qui, dans leur passé lointain, ont eu des bronchites à répétition, des ganglions suspects, des pleurésies ; chez de telles femmes, la tuberculose peut se réveiller après la grossesse : elle évolue ordinairement à bas bruit, sous une forme bénigne et traitable. Pour l'intervention, il n'y a pas de règles absolues ; chaque cas doit être discuté, et c'est une question d'espèce. Mais il est évident que chez les femmes tuberculeuses traitées antérieurement pour des lésions pulmonaires sérieuses et dont l'état de santé s'est sensiblement amélioré, la grossesse est contre-indiquée, car elle réveille presque sûrement les lésions tuberculeuses qui sommeillent. C'est peut-être dans ces cas qu'est indiquée l'intervention.

**Ferments oxydants et thermogenèse.** — M. G. MARINESCO. — Des recherches pratiquées avec la méthode des oxydases permettent d'établir une relation étroite entre le niveau thermique différent des homéothermes, des hétérothermes et des hibernants et la quantité de ferments oxydants qu'on peut déceler par la méthode histologique des oxydases chez ces animaux. En effet, lorsqu'on examine les organes d'oiseaux, on est frappé par la richesse des oxydases qui s'y trouvent, principalement dans les différents muscles et davantage encore dans le grand pectoral ; dans les fibres musculaires, les granulations, disposées d'une manière linéaire, siègent à la surface des fibrilles musculaires. Les ovules et tous les organes sont très riches en ferments oydants, mais il y encore un autre phénomène d'une importance majeure, c'est la présence d'un nombre plus ou moins considérable d'oxydases dans l'intérieur des globules rouges. Elles siègent au voisinage du noyau, où elles forment comme une espèce de couronne autour de cet organe. Le système nerveux, les ganglions périphériques et les muscles, de même que les organes des animaux hétérothermes contiennent une quantité moins considérable de ferments oxydants que les mêmes organes chez les animaux homéothermes et surtout chez les oiseaux. Et cette quantité est encore plus réduite pendant l'hibernation. En outre la quantité de ferments oxydants dans les muscles est en fonction du degré de la température ambiante.

Ces constatations nous autorisent d'introduire dans la genèse de la chaleur animale et la conservation de l'équilibre thermique un nouveau facteur, à savoir : la quantité d'oxydases contenues dans les organes et le sytème nerveux des homéothermes et des hétérothermes. Les pre-

miers sont polyoxydasiques et les seconds oligooxydasiques ou poikilooxydasiques.

**Le lait naturel, aliment opothérapique.** — M. Cassoute (de Marseille), après avoir exposé les différentes théories par lesquelles on a cherché à expliquer la supériorité de l'allaitement au sein, attribue une part considérable aux produits des sécrétions des glandes endocrines contenus dans le lait. On sait, en effet, le rôle considérable que l'on fait jouer actuellement aux produits endocriniens dans le développement, l'équilibre fonctionnel et la résistance aux maladies de tout individu. Le lait contient tous ces produits, dont la plus grande partie sont altérés ou détruits par la chaleur lorsqu'on stérilise le lait. L'idéal de toute médication opothérapique est, au contraire, de faire absorber ces produits à l'état frais ou dans la forme qui s'en rapproche le plus.

*Séance du 19 décembre 1922.*

**Les paralysies oculaires à la suite de la rachianesthésie.** — MM. de Lapersonne et Terrien signalent un certain nombre de cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe apparaissant ordinairement au bout de sept à huit jours après une rachianesthésie ; ces paralysies s'accompagnent parfois de maux de tête, de douleurs lombaires, de vomissements et quelquefois de raideur de la nuque. La guérison se produit au bout d'un temps plus ou moins long.

**Grossesse et tuberculose** (*suite de la discussion*). — M. Léon Bernard expose ses vues sur cette importante question. Il les développera spécialement pour nos lecteurs dans un article qui paraîtra dans le numéro de *Paris médical* du 6 janvier 1923.

**Nouvel appareil pour la microphotographie.** — Note de M. Durante.

**Renouvellement du bureau.** — M. Chauffard, vice-président, devient président pour 1923. — M. Doléris est élu vice-président. — M. Souques est maintenu secrétaire général.

H. Maréchal.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 15 décembre 1922.*

**A propos de l'insuffisance surrénale.** — M. Sergent, en réponse à des publications récentes, tant françaises qu'étrangères, montre qu'actuellement l'existence de certains syndromes surrénaux ne peut être niée. Il discute la valeur propre de chacun des symptômes rencontrés au cours de l'insuffisance surrénale, notamment ceux de la maladie d'Addison.

Il rapporte à ce sujet une observation fort intéressante : il s'agit d'un homme qui, en 1915, après une typhoïde banale, eut une convalescence lente et difficile. L'auteur porta dès cette époque le diagnostic de maladie d'Addison sur la constatation des signes suivants : mélanodermie discrète, asthénie, hypotension artérielle. La ligne blanche n'existait pas.

En octobre dernier, il présenta un état cholériforme et mourut en trente-six heures. A l'autopsie on trouva, perdues dans du tissu fibreux, des capsules surrénales minuscules : l'une était caséifiée ; dans l'autre on constata des tubercules caséo-calcaires. Cette observation est une démonstration très nette de l'existence certaine du syndrome « insuffisance surrénale ».

La ligne blanche surrénale peut ne pas exister : c'est un signe fréquent, non constant.

M. Hallé résume l'observation d'un soldat qui mourut presque subitement après une courte phase de très grande asthénie. Il porta le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë ; celui-ci fut confirmé par l'examen nécropsique.

M. Léon Bernard. — Si en France le syndrome surrénal aigu n'est pas mis en doute, il est par contre beaucoup plus discuté à l'étranger, en Amérique notamment.

M. Sézary ne met pas en doute l'existence du syndrome surrénal aigu. Les signes cardinaux de l'insuffisance surrénale peuvent se retrouver dans d'autres syndromes qui sont tout différents de celle-ci. La constatation de la ligne blanche n'est pas nécessaire pour porter le diagnostic d'insuffisance surrénale. Le fait qu'une dermatose est symétrique n'est pas un argument en faveur de son origine nerveuse ; il ne faut pas se baser sur ce caractère pour dire que la mélanodermie ou le vitiligo reconnaissent cette pathogénie.

M. Sergent réprouve l'abus fait de l'expression « insuffisance surrénale ». Il ne faut pas se hâter de porter un tel diagnostic sur la constatation d'une ligne blanche hâtivement et souvent mal recherchée.

Une constatation doit dominer la discussion : les faits anatomo-cliniques ; leur interprétation doit être basée sur une observation précise : quand on constate des lésions surrénales aussi nettes que celles signalées par l'auteur dans l'observation qu'il rapporte, on ne peut pas nier qu'elles soient la cause des symptômes constatés.

**Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne dans les syndromes basedowiens.** — M. Lian montre que ce signe peut rendre de grands services dans le diagnostic des états basedowiens. Il n'existe pas dans les gros goitres anciens, mais dans les goitres exophtalmiques récents. La distension rapide du corps thyroïde provoque des perturbations sensitives réflexes dans les téguments de la région antérieure du cou ; avec le temps, la capsule thyroïdienne définitivement forcée ne met plus en branle de pareils réflexes. Pour que ce signe ait de la valeur, il faut promener la pointe d'une aiguille sur la région antérieure du cou, sans poser de question au malade; quand le signe est net, le malade fait de petites grimaces au moment où l'aiguille atteint la région thyroïdienne.

**Abcès gonococciques sous-cutanés.** — MM. Klippel et Rachet ont observé une malade qui, au cours d'un rhumatisme blennorragique polyarticulaire présenta trois abcès gonococciques de la main ; les auteurs purent déceler le gonocoque dans le pus de ponction. La malade reçut 140 centimètres cubes de sérum antigonococcique (Pasteur) ; puis il lui fut fait un abcès de fixation à la térébenthine : le gonocoque fut retrouvé dans le pus de cet abcès.

**Pneumothorax artificiel réalisé malgré des probabilités cliniques et radiologiques de symphyse pleurale.** — MM. Ameuille et Jullien montrent une malade qui présentait une opacité totale de l'hémithorax gauche avec déviation du médiastin à gauche, telle qu'il existait une bande continue de clarté entre l'ombre vertébrale médiane et l'ombre cardio-aortique déviée à gauche. Malgré ces apparences qui avaient fait conclure chez elle à la symphyse pleurale par plusieurs médecins, le pneumothorax artificiel a été réalisé sans peine.

P. Blamoutier.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Séance du 13 décembre 1922.*

**Traitement des fractures de la rotule.** — M. FREDET n'est pas partisan du cerclage ; il fait une véritable suture osseuse avec de forts crins de Florence. Il fait marcher dès le lendemain, la jambe en extension, puis avec une canne dès le troisième ou quatrième jour. Les blessés quittent l'hôpital le douzième jour.

M. ALGLAVE pense que, dans les fractures à fragments multiples, le cerclage est indispensable. En dehors de cela, quand la rotule est résistante, il réunit les deux fragments par une vis. Si elle n'est pas suffisamment résistante, il fait une suture pré- et latéro-rotulienne aux crins. Ses blessés ne marchent qu'au bout de huit jours.

**Gastro-entérostomie au bouton anastomotique.** — M. POULIGUEN la croit indiquée chez les malades cachectiques, lorsqu'il faut aller vite, et sur les estomacs cancéreux difficiles à mobiliser. Il l'a faite dix fois ; il a commencé par employer le bouton de Jaboulay, mais celui-ci étant difficile à introduire dans l'estomac, il se sert d'un bouton mixte : demi-bouton de Jaboulay pour l'intestin, demi-bouton de Villard pour l'estomac. Pour introduire ce dernier, il a essayé de le faire déglutir par le malade ; il faut des boutons trop petits. Aussi, jusqu'à nouvel ordre, il l'introduit par une petite boutonnière qu'il suture ensuite.

M. DE MARTEL, rapporteur, approuve l'auteur de savoir se servir à l'occasion du bouton, qui est une précieuse ressource. Il faut, d'après lui, en réserver l'usage aux estomacs cancéreux ; autrement, la suture permet de faire des bouches mieux proportionnées.

**Plaie contuse du cœur.** — Un blessé a reçu une balle de revolver dans la région du cœur ; il présente une arythmie complète, mais cependant les signes de plaie du cœur ne sont pas suffisamment nets et on n'intervient qu'après une douzaine d'heures. M. SAUVÉ trouve un pneumothorax et une contusion du péricarde *qui n'est pas perforé*. Fermeture de la plaie sous drainage. Persistance de l'arythmie, mort le troisième jour. On a trouvé à l'autopsie 300 centimètres cubes de sang dans le péricarde, *pas de plaie du cœur*, mais simplement une contusion de l'auricule droite large comme 0 fr. 50, expliquant l'arythmie, mais non l'épanchement de sang dans le péricarde.

M. AUVRAY, rapporteur, au cours de l'intervention, aurait incisé le péricarde, l'aurait vidé, aurait exploré le cœur et aurait drainé.

M. DUJARIER aurait incisé et vidé le péricarde, mais n'aurait pas drainé.

**Brûlures des os du crâne par l'électricité.** — M. TOURNEUX en a observé 3 cas avec nécrose des os du crâne sous-jacents à la brûlure du cuir chevelu.

Dans le premier, toute intervention ayant été refusée, l'élimination de l'os nécrosé et la guérison ont demandé sept mois et demi.

Dans le second, au bout d'un mois, on a fait l'exérèse de la plaque osseuse nécrosée. Guérison un mois après.

Dans le troisième enfin, on est intervenu au bout de quinze jours et la guérison s'est faite en cinq semaines.

M. PROUST, rapporteur, montre la lenteur de l'élimination du séquestre produit par ces brûlures, et approuve la conduite de M. Tourneux.

**Deux luxations sous-astragaliennes du pied. Réduction facile sous rachi-anesthésie.** — M. DEHELLY.

**Sympathectomie péri-fémorale pour ulcération d'un moignon. Bon résultat.** — M. COULLEAUD. Rapport de M. ROUVILLOIS.

JEAN MADIER.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 9 décembre 1922.*

**Recherches sur les conditions optima d'absorption de l'adrénaline par voie digestive.** — Dans des travaux récents, MM. ALPHONSE TRIAS et H. DORLENCOURT ont démontré que, contrairement à l'opinion souvent admise, l'adrénaline est au moins pour une part absorbée par voie digestive ; que si, par cette voie, à quelque dose qu'elle soit donnée, elle ne détermine jamais de variations de la pression artérielle, par contre elle provoque, tout comme par voie d'injection, de l'hyperglycémie. L'importance thérapeutique de plus en plus grande de cette substance a déterminé les auteurs à rechercher l'ensemble des conditions qui favorisent son absorption digestive. On réalise l'absorption maxima en faisant prendre l'adrénaline à jeun, à doses élevées, cinq à dix fois la dose d'injection, — la toxicité par cette voie étant négligeable, — en solution très concentrée, au maximum 10 centimètres cubes de solvant, dans le sérum physiologique, ou beaucoup mieux dans le liquide de Ringer.

**Étude des lésions glandulaires de l'estomac dans l'intoxication expérimentale par la pilocarpine.** — MM. H. LEMAIRE et H. DORLENCOURT. — La pilocarpine injectée au lapin à dose relativement faible détermine des lésions dégénératives de la muqueuse gastrique :

*a*. Dégénérescence graisseuse très accentuée des cellules bordantes ;

*b*. Plasmolyse des cellules principales succédant à une phase initiale d'hyperplasie ;

*c*. Fonte et abrasement de l'épithélium de revêtement et des éléments mucipares.

La pilocarpine semble exercer deux actions différentes :

1° Une action toxique provoquant une dégénérescence graisseuse rapide de la cellule bordante ;

2° Une action d'excitation excessive portant sur les cellules principales.

L'étude de l'action antagoniste de l'atropine montre que toutes les lésions observées relèvent de l'action élective que la pilocarpine exerce sur la substance unissante reliant les extrémités nerveuses aux éléments anatomiques et non d'une action cellulaire directe.

**La lyse des substances intercellulaires, phénomène majeur des substances cellulaires.** — M. E. GÉRAUDEL. — La multiplication des cellules, au cours de toute inflammation, est la conséquence de la rupture d'équilibre due à la lyse des substances intercellulaires. La phagocytose et la diapédèse n'ont qu'un rôle beaucoup plus secondaire.

MM. Joly et Fiessinger font remarquer que ces modifications intercellulaires ne peuvent être que secondaires aux processus protoplasmiques ou nucléaires que l'on observe avant toute lyse intercellulaire ou même en dehors d'elle.

**Réaction du cœur de l'escargot à une augmentation du taux du potassium.** — M. CARDOT. — L'augmentation de réaction dans un liquide de perfusion pauvre en potassium ou privé de potassium transforme le rythme initial rapide en rythme lent et ample. Cela se fait tantôt graduellement par blocage progressif d'une systole sur deux, tantôt par arrêt diastolique prolongé, comme cela se passe dans l'arrêt paradoxal par potassium du cœur des vertébrés.

F. BORDET.

*Le Gérant :* J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.